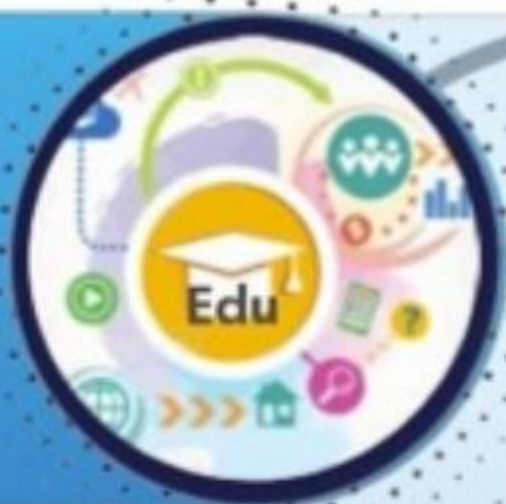




TASHKENT MEDICAL ACADEMY

100
TMA
ANNIVERSARY



Journal of Educational and Scientific Medicine



Issue 5 | 2025



OAK.UZ

Google Scholar

Science Education Commission of the Cabinet
Ministry of the Republic of Uzbekistan

ISSN: 2181-3175

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE PLACENTA IN PATIENTS WITH HEM LOSS SYNDROME IN WOMEN WITH THROMBOPHILIA

D.D. Saidjalilova, M.Sh. Nizamova

2persika2@gmail.com

nizamovamadina2019@gmail.com

Tashkent Medical Academy, Tashkent, Uzbekistan

Annotation

The aim is to analyze the morphological characteristics of the placenta, including the causes of its development, clinical significance, and risks to women's health in patients with hem loss syndrome in women with thrombophilia.

Research materials and methods: For morphological examination, placentas were taken from 48 women who had a late spontaneous miscarriage during pregnancy from 13 to 20 weeks. Morphological studies of the placenta were conducted at the Department of Normal, Pathological Physiology and Pathological Anatomy of the Tashkent Medical Academy.

Research results: Of the 8 cases in which miscarriage occurred at 13-16 weeks, 6 had signs of placental vascular thrombosis, and 5 had placental immaturity. At the same time, during histological examination, terminal chorionic villi prevailed in the preparations, very closely adjacent to each other, with the disappearance of the interstitial space and the deposition of fibrin (Fig. 1), and the accumulation of inflammatory cells is noted in the decidual tissue (Fig.2), the stroma of the terminal villi and the interstitial space. Blood vessels are located mainly in the central area of the villi, and in a significant part they are not detected. In part of the observations (3 out of 8), edema of the terminal or stem villi is noted, with abnormally developed capillaries. In the hotel areas, the terminal villi are glued together with a large number of syncytial buds.

Conclusion: Summing up the study of the placentas of women with miscarriage at 13-16 weeks of gestation, it can be concluded that the morphological picture corresponds to the signs of placental insufficiency, with the presence of varying degrees and localization of thrombosis and inflammation. In the group of women with termination of pregnancy at 13-16 weeks of gestation, the detected changes in hemostasis did not have statistically significant differences from those in the control group, although it is necessary to note a tendency to increase the concentration of fibrinogen and an increase in the phenanthroline test.

Key words: spontaneous miscarriage, thrombophylia.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЛАЦЕНТЫ ПРИ СИНДРОМЕ ПОТЕРИ ПОДА У ЖЕНЩИН С ТРОМБОФИЛИЕЙ

Саиджалилова Д.Д., Низамова М.Ш.

2persika2@gmail.com

nizamovamadina2019@gmail.com

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан**Аннотация**

Цель – Проанализировать морфологическую характеристику плаценты, включая причины её развития, клиническое значение, риски для здоровья женщин, при синдроме потери пода у женщин с тромбофилией.

Материал и методы исследований: Для морфологического исследования были взяты плаценты 48 женщин, у которых произошел поздний самопроизвольный выкидыш в сроки беременности от 13 до 20 недели. Морфологические исследования плаценты проведены на кафедре нормальной, патологической физиологии и патологической анатомии Ташкентской медицинской академии.

Результаты исследований: Из 8 наблюдений, при которых выкидыш произошел в сроки 13-16 недель, у 6 имели место признаки тромбоза сосудов плаценты, у 5 – незрелости плаценты. При этом при гистологическом исследовании в препаратах превалировали ворсины хориона терминального типа, очень тесно прилегающие друг к другу, с исчезновением межворсинчатого пространства и отложением фибрина (рис. 1) и скопление клеток воспаления отмечается в децидуальной ткани (рис.2), строма терминальных ворсин и межворсинчатом пространстве. Кровеносные сосуды расположены в основном в центральной зоне ворсин, а в значительной части не определяются. В части наблюдений (3-х из 8) отмечается отек терминальных или стволовых ворсин, с аномально развитыми капиллярами. В отдельных участках терминальные ворсины склеены с большим числом синцитиальных почек.

Заключение: Подводя итог изучения плацент женщин с невынашиванием в сроке 13-16 недель гестации, можно сделать заключение, что морфологическая картина соответствует признакам плацентарной недостаточности, с наличием различной степени и локализации тромбозов и воспаления. В группе женщин с прерыванием беременности в сроке 13-16 недель гестации обнаруженные изменения в гемостазе не имели статистически достоверных отличий от показателей контрольной группы, хотя необходимо отметить тенденцию в увеличении концентрации фибриногена и повышении показателя фенантролинового теста.

Ключевые слова: невынашивание беременности, тромбофилии

TROMBOFILIIYA BILAN OG'RIGAN AYOLLARDA HOMILA O'SISHINI ORQADA QOLISH SINDROMIDA YO'LDOSHNING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Saidjalilova D. D., Nizamova M. Sh.

2persika2@gmail.com

nizamovamadin2019@gmail.com

Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston

Annotatsiya

Maqsad – yo'ldoshningning morfologik xususiyatlarini, shu jumladan uning rivojlanish sabablarini, klinik ahamiyatini, ayollarning sog'lig'i uchun xavflarini, trombofilii bilan og'rigan ayollarda homilaning rivojlanishini orqada qolishini tahlil qilishdir.

Tadqiqot materiallari va usullari: morfologik tadqiqotlar uchun 13 dan 20 haftagacha homiladorlik davrida o'z-o'zidan kech tushgan 48 ayolning yo'ldoshlari olingan. Yo'ldoshning morfologik tadqiqotlari Toshkent tibbiyot akademiyasining normal, patologik fiziologiya va patologik anatomiya kafedrasida o'tkazildi.

Tadqiqot natijalari: 13-16 hafta ichida tushish sodir bo'lgan 8 ta kuzatuvdan 6 tasida platsenta tomirlari trombozi, 5 tasida platsentaning yetilmaganligi belgilari bo'lgan. Shu bilan birga, preparatlarda gistologik tekshiruvda terminal tipidagi xorion vorsinkalaridagi o'zgarishlar ustunlik qildi,

ular bir-biriga juda yaqin joylashgan bo'lib, intervalgacha bo'shliqning yo'q bo'lib ketishi va fibrin cho'kishi bilan (rasm. 1) va yallig'lanish hujayralarining to'planishi detsidual to'qimalarda qayd etiladi (rasm.2), terminal xorion vorsinkalaridagi va interkoineal bo'shliq. Qon tomirlari asosan vorsinkaning markaziy zonasida joylashgan bo'lib, ularning katta qismi aniqlanmagan. Kuzatishlar qismida (8 tadan 3 tasi) g'ayritabiiy rivojlangan kapillyarlar bilan terminal yoki ildiz vorsinka shishishi qayd etilgan. Ba'zi joylarda terminal vorsinka ko'p sonli sinsitial buyraklar bilan yopishtirilgan.

Xulosa: homiladorlikning 13-16 xaftaligida homiladorlikni ko'tara olmaydigan ayollarning yo'ldoshlarini o'rganishni yakunlab, morfologik rasm platsenta etishmovchiligi belgilariga mos keladi, tromboz va yallig'lanishning turli darajalari va lokalizatsiyasi mavjud degan xulosaga kelishimiz mumkin. Homiladorlikning 13-16 xaftaligida abort qilgan ayollar guruhida gemostazdagi aniqlangan o'zgarishlar nazorat guruhining ko'rsatkichlaridan statistik jihatdan ishonchli farqlarga ega emas edi, ammo fibrinogen kontsentratsiyasining oshishi va fenantrolin testi ko'rsatkichining oshishi tendentsiyasini ta'kidlash kerak.

Таянч сўзлар: хомила тушиши, тромбофилия.

Синдром ограничения роста плода — отставание роста, массы и других фетометрических показателей от средних нормативных для конкретного срока гестации. Зачастую протекает бессимптомно, может проявляться малым приростом веса беременной, небольшой окружностью живота, слишком активным или редким шевелением ребенка. Для постановки диагноза выполняют УЗИ плаценты, фетометрию, КТГ, доплерографию плацентарного кровотока. Лечение комплексное медикаментозное с назначением ангиопротекторных, реологических препаратов, токолитиков, антигипоксантов, мембраностабилизаторов. При неэффективности терапии и усугублении расстройств рекомендованы досрочные роды или кесарево сечение.

Общие сведения. О задержке внутриутробного развития (гипотрофии) плода говорят в ситуациях, когда его масса на 10 и более процентилей ниже нормативной. Согласно данным медицинской статистики, ЗВУРП осложняет течение каждой десятой беременности, является причиной различных заболеваний плода и новорожденного. В 70-90% случаев задержка развивается в третьем триместре при наличии болезней матери, патологии плаценты и многоплодия. 30% детей с гипотрофией рождаются преждевременно, лишь 5% новорожденных имеют признаки доношенности. Чаще задержку роста плода диагностируют у пациенток младше 18 лет и старше 30 лет. Вероятность возникновения этой патологии особенно высока у возрастных первородящих.

Этиология. Любое отставание ребенка во внутриутробном росте и созревании связано с недостаточным поступлением либо усвоением питательных веществ и кислорода. Непосредственными причинами подобных нарушений могут быть патологические изменения в фетоплацентарной системе, организмах матери и плода, плодных оболочках. Обычно задержка развития возникает под воздействием таких факторов, как:

- Болезни матери. Ограниченное поступление кислорода и питательных веществ наблюдается при анемии и других заболеваниях крови, патологических состояниях, сопровождающихся спазмом сосудов и сердечной недостаточностью (гипертонии, симптоматических артериальных гипертензиях, гестозах, печеночных и почечных заболеваниях). Риск задержки повышен у пациенток с гинекологической патологией, эндокринопатиями (сахарным диабетом, гипотиреозом), перенесших острые инфекции.
- Поражение плода. Поступающие питательные вещества хуже усваиваются при наличии у ребенка генетических дефектов (синдрома Патау, синдрома Дауна), пороков развития центральной нервной системы, сердца, почек. Риск возникновения аномалий и задержки развития повышается при внутриутробном заражении плода

инфекционными агентами — внутриклеточными паразитами (токсоплазмами, микоплазмами), вирусами герпеса, краснухи, ВИЧ, Коксаки, гепатитов В и С.

- Поражение плаценты и оболочек плода. Повреждение более 10-15% плацентарной ткани сопровождается формированием фетоплацентарной недостаточности — ключевой причины задержки внутриутробного созревания ребенка. Плод испытывает кислородное голодание при инфарктах плаценты, ее преждевременной отслойке или инволюции. Рост плода может нарушаться при хориоамнионите, патологии пуповины (наличии истинных узлов, воспалении), маловодии, образовании амниотических перетяжек и др.
- Конфликт в системе «мать-ребенок». Изоиммунная несовместимость плода и женщины с разными группами крови или Rh-фактором проявляется гемолизом эритроцитов плода и образованием токсичного непрямого билирубина. Гемолитическая анемия и патологические процессы, происходящие в детском организме, препятствуют достаточной оксигенации и усвоению питательных веществ, поступающих от беременной. Как следствие, нормальное развитие замедляется.
- Недостаточное питание женщины. У пациенток, которые питаются низкокалорийными продуктами, имеют однообразный несбалансированный рацион с дефицитом белков, сложных углеводов, микро- и макроэлементов снижается уровень питательных веществ в крови. Из-за этого пластические процессы в тканях и органах плода замедляются, что сопровождается задержкой развития. Зачастую подобная причина является ведущей у больных из социально неблагополучных семей.
- Неблагоприятные внешние воздействия. Риск ухудшения здоровья и возникновения расстройств в фетоплацентарном комплексе повышен у женщин, которые работают на производствах с вибрационными, химическими, лучевыми, термическими нагрузками или проживают в экологически неблагоприятных условиях. Прямой токсический эффект оказывают никотин, алкоголь, наркотические вещества, некоторые медикаменты (противосудорожные средства, ингибиторы АПФ).
- Дополнительным фактором, провоцирующим задержку нормального развития плода, является отягощенный акушерско-гинекологический анамнез. Расстройство чаще возникает у беременных с нарушенной менструальной функцией, привычными выкидышами или преждевременными родами, бесплодием в анамнезе. Недостаток в питательных веществах также может наблюдаться при многоплодной беременности из-за относительной фетоплацентарной недостаточности.

Классификация

Систематизация клинических форм задержки развития плода основана на оценке выраженности отставания фетометрических показателей в сравнении с нормой и пропорциональности отдельных параметров роста. О первой степени нарушений свидетельствует задержка развития на 2 недели, о второй — на 3-4 недели, о третьей — более 4 недель. Важным критерием для оценки прогноза и выбора врачебной тактики является классификация с учетом соотношения отдельных показателей развития между собой. По этому признаку специалисты в сфере акушерства и гинекологии выделяют такие формы гипотрофии плода, как:

1. Симметричная. Окружность головы, рост и вес плода уменьшены пропорционально в сравнении со средними нормативными показателями для определенного срока беременности. Чаще выявляется в первом-втором триместре.

2. Асимметричная. Уменьшен только размер живота ребенка (на срок в 2 недели и более). Остальные показатели соответствуют сроку. Обычно возникает в 3-м триместре на фоне признаков фетоплацентарной недостаточности.

3. Смешанная. Определяется более чем двухнедельное отставание от норматива размеров живота, другие показатели также незначительно уменьшены. Обычно признаки этого варианта задержки проявляются на поздних сроках.

Клинические проявления

Расстройство протекает без острых клинических проявлений и обычно диагностируется при плановом УЗИ-скрининге. Гипотрофию плода можно заподозрить, если беременная медленно прибавляет в весе, у нее лишь незначительно увеличивается окружность живота. Задержка развития может сочетаться с нарушением двигательной активности ребенка как признаком возникшей фетоплацентарной недостаточности. В результате кислородного голодания плод чаще и интенсивнее шевелится, а при выраженной гипоксии его движения замедляются, что служит неблагоприятным прогностическим признаком.

Диагностика

Основными задачами диагностического этапа при подозрении на задержку развития плода являются определение степени и варианта гипотрофии, оценка состояния плацентарного кровотока, выявление возможных причин заболевания. После предварительного наружного акушерского исследования с измерением окружности живота и высоты стояния дна матки беременной рекомендованы:

1. УЗИ плаценты. Сонография позволяет определить степень зрелости плацентарной ткани, ее размеры, структуру, положение в матке, выявить возможные очаговые повреждения. Дополнение метода доплерографией маточно-плацентарного кровотока направлено на обнаружение нарушений в сосудистом русле и зон инфаркта.

2. Фетометрия плода. Ультразвуковое измерение окружностей головы, живота, грудной клетки, бипариетального и лобно-затылочного размеров, длины трубчатых костей предоставляет объективные данные о развитии плода. Полученные показатели сравнивают с нормативными для каждого периода гестации.

3. Фонокардиография и кардиотокография плода. Диагностическая ценность методов состоит в косвенной оценке адекватности кровоснабжения плода по показателям его сердечной деятельности. Признаками фетоплацентарной недостаточности являются нарушения сердечного ритма — аритмия, тахикардия.

4. Сочетанная оценка данных ультразвукового и кардиотокографического исследований дает возможность составить биофизический профиль плода — выполнить нестрессовый тест, проанализировать двигательную активность, мышечную напряженность (тонус), дыхательные движения, объем околоплодных вод, зрелость плаценты. Получение результатов в 6-7 баллов свидетельствует о сомнительном состоянии ребенка, в 5-4 балла — о выраженной внутриутробной гипоксии.

Дополнительно для установления причин состояния выполняют лабораторные исследования по определению уровня гемоглобина и эритроцитов, содержания гормонов (эстрогенов, хорионического гонадотропина, прогестерона, ФСГ), инфекционных агентов (методы ПЦР, РИФ, ИФА). Возможные генетические аномалии и патологию плодных оболочек выявляют в ходе инвазивной пренатальной диагностики (амниоскопии, амниоцентеза под УЗИ-контролем, кордоцентеза). Дифференциальный диагноз осуществляют с генетически детерминированной конституциональной маловесностью ребенка, недоношенностью. По показаниям беременную консультируют эндокринолог, инфекционист, терапевт, иммунолог, гематолог.

Лечение задержки развития плода

При выборе врачебной тактики учитывают степень внутриутробной гипотрофии ребенка, выраженность фетоплацентарной недостаточности, состояние плода. Лечение назначается с проведением обязательного контроля — ультразвуковым определением фетометрических

показателей каждую неделю или раз в 14 дней, доплерометрией плацентарного кровотока раз в 3-5 дней, оценкой состояния ребенка в ходе ежедневной КТГ. Беременной показаны:

- Препараты, улучшающие кровоснабжение плода. Качество кровотока в системе «матка-плацента-плод» повышается при назначении ангиопротекторов и средств, влияющих на реологию крови. Дополнительное введение токолитиков уменьшает тонус матки, облегчая кровоток в сосудах.
- Противогипоксические и мембраностабилизирующие средства. Применение актовегина, инстенона, антиоксидантов и мембраностабилизаторов делает ткани плода более устойчивыми к гипоксии. При сочетании с общеукрепляющими препаратами это позволяет стимулировать пластические процессы.

При I степени гипотрофии плода и компенсированной фетоплацентарной недостаточности с нормальными темпами прироста фетометрических показателей и функциональном состоянии ребенка беременность пролонгируется не менее чем до 37-недельного срока и подтверждения зрелости легочной ткани. Если параметры развития плода не удалось стабилизировать в течение 2 недель либо состояние ребенка ухудшилось (замедлился кровоток в основных сосудах, нарушилась сердечная деятельность), выполняется досрочное родоразрешение независимо от гестационного срока. II и III степени задержки развития с декомпенсацией плацентарной недостаточности (выраженными КТГ-признаками гипоксии, ретроградным кровотоком в пуповинной артерии или отсутствием его диастолического компонента) — показание для проведения досрочного кесарева сечения.

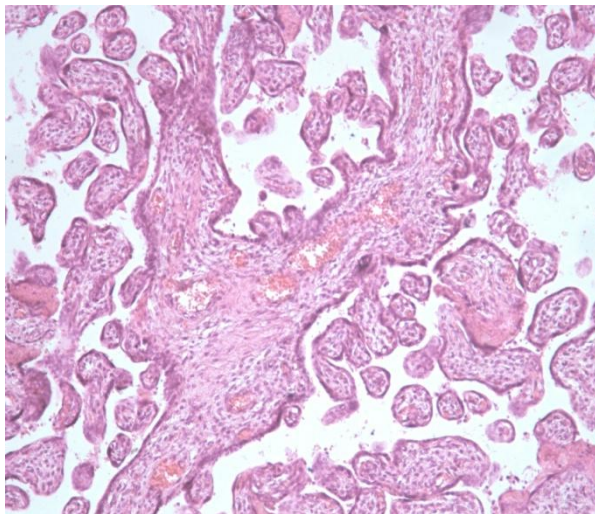
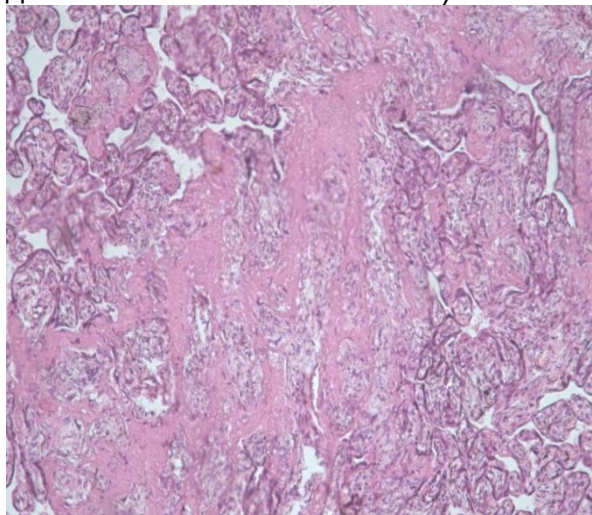
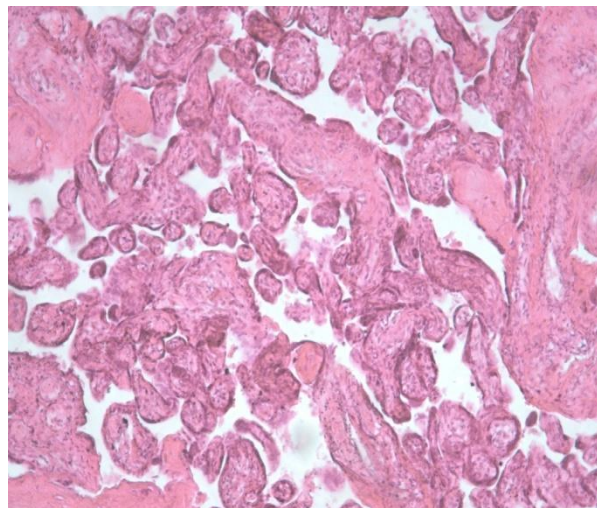
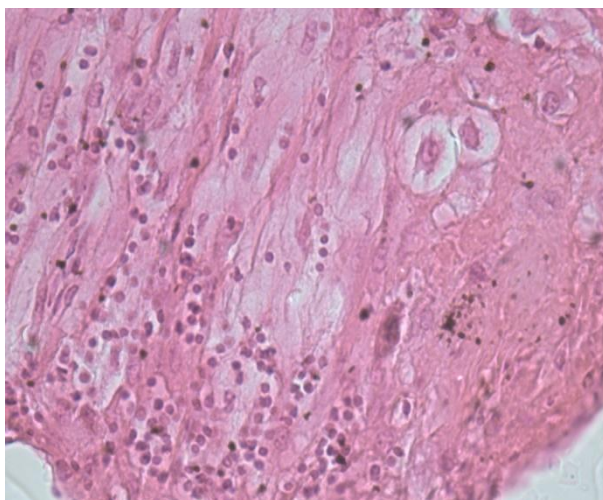


Рис.1. Женщина А., 26 лет. **Рис. 2.** Роженица М., 20 лет,



Беременность II, 13 нед. Тесное расположение терминальных ворсин, отложение фибриноида. Окраска гематоксилином и эозином. Об.10,ок.10.

Беременность II, 16 нед. Полнокровие и кровоизлияния в стромах створковых ворсин. Небольшое число сосудов. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 10, ок.10.

Рис.3. Роженица З., 26 лет. Беременность IV, роды III, 18 нед. Незначительная инфильтрация в децидуальной ткани и тромбозы сосудов. Дистрофия децидуальных клеток. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок.10.

Рис. 4 Роженица А., 20 лет. Беременность I, роды I, 20 нед. Афункциональная зона плаценты: ворсины образуют конгломерат, в котором отсутствует межворсинчатое пространство. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 10, ок.10.

Литература:

1. Баркаган З. С., Котовшикова Б. Ф., Сердюк Г. В. и др. Тромбофилии и пути совершенствования антитромботической профилактики и терапии при беременности // Сиб. мед.журн. – 2019. – №5. – С. 62-68.
2. Гениевская М.Г., Макацария А.Д. Длительная терапия с применением фраксипарина у беременных с антифосфолипидным синдромом // Акушерство и гинекология. – 2021. – №1. – С. 24-27.
3. Доброхотова Ю.Э., Сухих Г.Т., Очан Г.Б. и др. Роль гемостазиологических нарушений в генезе невынашивания беременности (обзор литературы) // Проблемы репродукции. –2018. – Т. 241, №10. – С. 52-58.
4. Доброхотова Ю. Э., Ли А. Д., Джобава Э. М. Вопросы патогенеза и терапии тромбофилических состояний у беременных с тромботическими осложнениями и невынашиванием беременности // Гинекология. – 2016. – Т. 8, №3. – С. 16-23.
5. Репина М. Ф., Сумская Г. Ф., Лапина Е. М. и др. Особенности течения беременности у женщин с наследственными формами тромбофилии // Журн. акуш. и жен. бол. – 2017. – Т. LV1, вып. 2. – С. 3-9.
6. Саиджалилова Д.Д., Шерматова С.У. Морфофункциональная характеристика эндометрия при невынашивании инфекционного генеза // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья Центральноазиатский научно-практический журнал. - Ташкент, 2014. - №3. - С. 13-14.
7. Ermatova H.A., Saidjalilova D.D. O'zbekistonda muddatdan oldingi tug'ruq rivojlanish xavfi omillari // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. Центральноазиатский научно-практический журнал. Тошкент. №3-4(1), 2017й. С.157-158.
8. Saidjalilova D.D., Ermatova H.A. Risk factors for preterm birth //3 International Medical Congress for Students and Young Doctors, Baku, Azerbaijan 1-2 november 2016, p.133.
9. Abdurazakova M. D., Abdishukurova M. U. EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF LABOR INDUCTION IN OBESE WOMEN //JOURNAL OF EDUCATION AND SCIENTIFIC MEDICINE. – 2025. – №. 5.
10. Abdurazakova M. D., Abduraxmanova G. A. INFLUENCE OF MATERNAL THYROID DYSFUNCTION ON PRETERM BIRTH //JOURNAL OF EDUCATION AND SCIENTIFIC MEDICINE. – 2025. – №. 5.
11. Razzakova N., Qosimova H. RESTORATION OF FERTILITY AFTER SURGERY TO REMOVE UTERINE FIBROIDS IN PATIENTS OF THE OLDER REPRODUCTIVE GROUP

//Современные подходы и новые исследования в современной науке. – 2025. – Т. 4. – №. 4. – С. 5-6.

12. Sattarova K., Das S. PRENTICE MODEL TO PREDICT GESTATIONAL DIABETES MELLITUS ON THE BASIS OF MATERNAL RISK FACTORS: A CROSS-SECTIONAL STUDY //Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. – 2025. – Т. 3. – №. 5. – С. 342-346.

13. Das S., Mirzaeva D. B. PLATELET COUNTS IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA //Академические исследования в современной науке. – 2025. – Т. 4. – №. 11. – С. 20-21.

14. Mirzaeva D. B., Sharodiya D. Diagnostic and prognostic value of platelet indices as a potential biomarker in preeclampsia: a case-control study in a maternity hospital at Tashkent //International Journal of Medical Sciences And Clinical Research. – 2025. – Т. 5. – №. 02. – С. 95-101.

15. Shukurov F. I., Sattarova K. A., Razzakova N. S. INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE «ENDOSCOPIC SURGERY IN GYNECOLOGY AND REPRODUCTIVE MEDICINE»: International Experience and Development Perspectives //JOURNAL OF EDUCATION AND SCIENTIFIC MEDICINE. – 2024. – Т. 1. – №. 2. – С. 1-264.