

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ДИСФУНКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

Нигматшаева Азиза Равшановна

Андижанский государственный медицинский институт, доцент
кафедры акушерства и гинекологии

Аннотация: Эндометриоз является одним из наиболее распространённых гинекологических заболеваний, оказывающих существенное влияние на репродуктивное здоровье женщин. В последние годы всё больше внимания уделяется изучению влияния эндометриоза на течение беременности и состояние плаценты. Развитие плацентарной дисфункции при эндометриозе связано с нарушением процессов имплантации, ремоделирования спиральных артерий, ангиогенеза, а также с хроническим воспалением и иммунологическими изменениями. Данные патоморфологические изменения приводят к ухудшению маточно-плацентарного кровообращения, развитию гипоксии плода и повышению риска акушерских осложнений. В статье рассматриваются основные патоморфологические механизмы формирования дисфункции плаценты при эндометриозе, их роль в развитии осложнений беременности и возможные направления дальнейших исследований.

Ключевые слова: эндометриоз, плацентарная дисфункция, плацента, беременность, патоморфология, ангиогенез, воспаление, гипоксия, ремоделирование спиральных артерий, маточно-плацентарное кровообращение, акушерские осложнения.

PATHOMORPHOLOGY MECHANISMS OF FORMATION OF PLACENTA DYSFUNCTION IN ENDOMETRIOSIS

Nigmatshaeva Aziza Ravshanovna

ADTI, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology

Abstract: Endometriosis is one of the most common gynecological diseases, significantly impacting women's reproductive health. In recent years, increasing attention has been paid to the impact of endometriosis on pregnancy and placental health. The development of placental dysfunction in endometriosis is associated with impaired implantation, spiral artery remodeling, and angiogenesis, as well as chronic inflammation and immunological changes. These pathological changes

lead to impaired uteroplacental circulation, fetal hypoxia, and an increased risk of obstetric complications. This article discusses the key pathological mechanisms underlying placental dysfunction in endometriosis, their role in the development of pregnancy complications, and potential areas for further research.

Key words: endometriosis, placental dysfunction, placenta, pregnancy, pathomorphology, angiogenesis, inflammation, hypoxia, spiral artery remodeling, uteroplacental circulation, obstetric complications

Введение:

Эндометриоз представляет собой хроническое эстрогензависимое заболевание, характеризующееся наличием ткани, сходной по структуре и функции с эндометрием, за пределами полости матки. Частота заболевания среди женщин репродуктивного возраста достигает 10–15 %, а среди пациенток с бесплодием может превышать 30–50 %. Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении эндометриоза, механизмы его влияния на течение беременности и состояние плаценты остаются предметом активных научных исследований.

Плацента играет ключевую роль в обеспечении нормального роста и развития плода. Нарушения её структуры и функций могут приводить к развитию плацентарной недостаточности, задержке роста плода, преэклампсии и преждевременным родам. У женщин с эндометриозом отмечается повышенный риск данных осложнений, что свидетельствует о существовании тесной взаимосвязи между патологическими процессами при эндометриозе и формированием плацентарной дисфункции.

Целью данной статьи является анализ современных представлений о патоморфологических механизмах формирования дисфункции плаценты при эндометриозе.

Анализ литературы и методология исследования: Эндометриоз рассматривается как хроническое воспалительное заболевание, оказывающее значительное влияние не только на репродуктивную функцию женщины, но и на течение беременности. В последние годы многочисленные исследования подтверждают связь эндометриоза с повышенным риском развития плацентарной дисфункции, преэклампсии, задержки роста плода и преждевременных родов.

Согласно современным представлениям, одним из ключевых механизмов формирования плацентарной дисфункции при эндометриозе является нарушение процесса децидуализации эндометрия и инвазии трофобласта. Как отмечают Vercellini и соавт., хроническое воспаление и

изменения иммунного микроокружения матки приводят к нарушению имплантации и неполному ремоделированию спиральных артерий, что ухудшает маточно-плацентарный кровоток.

По данным исследования Brosens et al., у пациенток с эндометриозом выявляются структурные изменения соединительной ткани эндометрия и миометрия, способствующие развитию так называемого синдрома дефектной плацентации. Авторы подчеркивают, что данные изменения могут быть причиной развития преэклампсии и фетоплацентарной недостаточности.

В работе Lalani et al. установлено, что беременные женщины с эндометриозом имеют более высокий риск преждевременных родов, плацентарной недостаточности и рождения детей с низкой массой тела по сравнению с общей популяцией. Авторы связывают данные осложнения с нарушением ангиогенеза и хронической гипоксией тканей. Особое внимание уделяется роли провоспалительных цитокинов. Исследования показали, что у пациенток с эндометриозом наблюдается повышенная экспрессия интерлейкинов IL-1 β , IL-6, IL-8 и фактора некроза опухоли α (TNF- α), которые способны нарушать нормальное развитие плаценты и процессы васкуляризации. Кроме того, дисбаланс между проангиогенными и антиангиогенными факторами способствует формированию сосудистых нарушений в плаценте. Таким образом, анализ литературных данных свидетельствует о том, что эндометриоз является значимым фактором риска развития плацентарной дисфункции. Основными патоморфологическими механизмами выступают хроническое воспаление, нарушения ангиогенеза, дефекты ремоделирования спиральных артерий, иммунологические расстройства и хроническая тканевая гипоксия.

Настоящее исследование выполнено в формате аналитического обзора научной литературы, посвященной изучению патоморфологических механизмов формирования дисфункции плаценты при эндометриозе.

Для анализа были использованы публикации отечественных и зарубежных авторов, представленные в международных научных базах данных: PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar. Поиск научных источников проводился по ключевым словам: «эндометриоз», «плацентарная дисфункция», «патоморфология плаценты», «ангиогенез», «эндотелиальная дисфункция», «беременность при эндометриозе», «фетоплацентарная недостаточность».

Критериями включения являлись:

- публикации за последние 10–15 лет;

- оригинальные исследования, систематические обзоры и метаанализы;
- статьи, посвященные морфологическим и патогенетическим аспектам поражения плаценты при эндометриозе;
- публикации на русском и английском языках.

Критериями исключения являлись:

- дублирующиеся публикации;
- исследования с недостаточным объемом данных;
- работы, не содержащие информации о морфологических изменениях плаценты.

Анализ литературных источников проводился с использованием методов сравнительного, системного и контент-анализа. Полученные данные были систематизированы по основным патогенетическим направлениям: нарушения инвазии трофобласта, ремоделирования спиральных артерий, процессов ангиогенеза, иммуновоспалительных реакций и морфологических изменений плацентарной ткани.

Результаты и обсуждение: Проведённый анализ научной литературы показал, что эндометриоз оказывает существенное влияние на процессы формирования и функционирования плаценты во время беременности. Установлено, что развитие плацентарной дисфункции у женщин с эндометриозом обусловлено комплексом взаимосвязанных патоморфологических и молекулярно-биологических изменений.

Одним из основных механизмов является нарушение процессов имплантации и инвазии трофобласта. Хроническое воспаление, характерное для эндометриоза, сопровождается повышенной продукцией провоспалительных цитокинов и факторов роста, что приводит к неполному ремоделированию спиральных артерий матки. В результате снижается эффективность маточно-плацентарного кровообращения и ухудшается поступление кислорода и питательных веществ к плоду.

Анализ литературных данных также свидетельствует о наличии выраженных нарушений ангиогенеза. Изменение экспрессии сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), плацентарного фактора роста (PlGF) и других регуляторов сосудистого развития способствует формированию структурно и функционально неполноценной сосудистой сети плаценты. Это создаёт предпосылки для развития хронической гипоксии плода и фетоплацентарной недостаточности.

Морфологические исследования плацент у пациенток с эндометриозом выявляют признаки сосудистых нарушений, очагового фиброза, инфарктов

плаценты, дистрофических изменений ворсин хориона и признаков хронической плацентарной ишемии. Подобные изменения свидетельствуют о снижении компенсаторно-приспособительных возможностей плаценты и повышают риск развития акушерских осложнений.

Кроме того, важную роль играют иммунологические нарушения. Дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными факторами приводит к изменению взаимодействия между материнским организмом и трофобластом, что негативно отражается на процессах плацентации. Полученные данные подтверждают, что эндометриоз следует рассматривать как значимый фактор риска формирования плацентарной дисфункции.

Таким образом, результаты анализа свидетельствуют о многофакторном характере патогенеза плацентарной дисфункции при эндометриозе, включающем воспалительные, сосудистые, иммунологические и морфологические механизмы. Эндометриоз является важным патологическим состоянием, оказывающим негативное влияние на процессы формирования и функционирования плаценты. Основными патоморфологическими механизмами развития плацентарной дисфункции являются нарушения инвазии трофобласта, неполное ремоделирование спиральных артерий, расстройства ангиогенеза, хроническое воспаление и иммунологический дисбаланс.

Морфологические изменения плаценты проявляются нарушениями сосудистой архитектоники, фиброзом, ишемическими повреждениями и дистрофическими изменениями ворсинчатого аппарата. Эти процессы способствуют развитию фетоплацентарной недостаточности, задержки внутриутробного роста плода, преэклампсии и преждевременных родов.

Дальнейшее изучение патоморфологических особенностей плаценты при эндометриозе имеет важное значение для совершенствования методов ранней диагностики, профилактики и лечения осложнений беременности у данной категории пациенток. Полученные данные могут способствовать разработке новых подходов к прогнозированию неблагоприятных перинатальных исходов и улучшению качества акушерской помощи.

Заключение: Эндометриоз является одним из значимых факторов риска развития плацентарной дисфункции во время беременности. Проведённый анализ литературных данных показал, что в основе формирования плацентарных нарушений лежит комплекс патоморфологических изменений, включающий хроническое воспаление, нарушения ангиогенеза, неполное ремоделирование спиральных артерий и

иммунологический дисбаланс. Данные процессы приводят к структурным и функциональным изменениям плаценты, ухудшению маточно-плацентарного кровообращения и развитию хронической гипоксии плода.

Установлено, что у беременных женщин с эндометриозом значительно повышается риск развития фетоплацентарной недостаточности, задержки внутриутробного роста плода, преэклампсии и преждевременных родов. Морфологические изменения плаценты проявляются сосудистыми нарушениями, очагами фиброза, ишемическими повреждениями и дистрофическими изменениями ворсинчатого аппарата.

Таким образом, изучение патоморфологических механизмов формирования плацентарной дисфункции при эндометриозе имеет важное научное и практическое значение. Своевременное выявление факторов риска и углублённое понимание патогенетических механизмов могут способствовать совершенствованию методов диагностики, профилактики и ведения беременности у женщин с эндометриозом, что позволит улучшить показатели материнского и перинатального здоровья

Список использованной литературы

1. Zondervan K.T., Becker C.M., Missmer S.A. Endometriosis // *The New England Journal of Medicine*. – 2020. – Vol. 382(13). – P. 1244–1256.
2. Saraswat L., Ayansina D., Cooper K.G. et al. Pregnancy outcomes in women with endometriosis: a national record linkage study // *BJOG*. – 2017. – Vol. 124(3). – P. 444–452.
3. Vercellini P., Viganò P., Somigliana E., Fedele L. Endometriosis: pathogenesis and treatment // *Nature Reviews Endocrinology*. – 2014. – Vol. 10. – P. 261–275.
4. Brosens I., Brosens J.J., Fusi L. et al. Risks of adverse pregnancy outcome in endometriosis // *Fertility and Sterility*. – 2012. – Vol. 98(1). – P. 30–35.
5. Lalani S., Choudhry A.J., Firth B. et al. Endometriosis and adverse maternal, fetal and neonatal outcomes: a systematic review and meta-analysis // *Human Reproduction*. – 2018. – Vol. 33(10). – P. 1854–1865.
6. Berbic M., Fraser I.S. Immunology of normal and abnormal menstruation // *Women's Health*. – 2013. – Vol. 9(4). – P. 387–395.
7. Garrido N., Navarro J., Garcia-Velasco J.A. et al. The endometrium versus embryonic quality in endometriosis-related infertility // *Human Reproduction Update*. – 2021. – Vol. 27(5). – P. 839–856.

8. Benagiano G., Brosens I. History of adenomyosis and endometriosis // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. – 2018. – Vol. 51. – P. 3–11.
9. Harada T., Taniguchi F., Onishi K. Endometriosis and pregnancy complications // Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology. – 2016. – Vol. 43(1). – P. 5–10.
10. Zullo F., Spagnolo E., Saccone G. et al. Endometriosis and obstetrics complications: a systematic review and meta-analysis // Fertility and Sterility. – 2017. – Vol. 108(4). – P. 667–672.