

3. *Cassetta M., Ivani M. The accuracy of computer-guided piezocision: a prospective clinical pilot study //International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 2017. – Т. 46. – №. 6. – С. 756-765.*
4. *Scherer U. et al. Template-guided vs. non-guided drilling in site preparation of dental implants //Clinical oral investigations. – 2015. – Т. 19. – №. 6. – С. 1339-1346.*
5. *Block M. S., Emery R. W. Static or dynamic navigation for implant placement—choosing the method of guidance //Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. – 2016. – Т. 74. – №. 2. – С. 269-277.*
6. *Somogyi-Ganss E., Holmes H. I., Jokstad A. Accuracy of a novel prototype dynamic computer-assisted surgery system //Clinical oral implants research. – 2015. – Т. 26. – №. 8. –С. 882-890.*
7. *Behneke A., Burwinkel M., Behneke N. Factors influencing transfer accuracy of cone beam CT-derived template-based implant placement //Clinical oral implants research. – 2012. – Т. 23. – №. 4. – С. 416-423.*

УДК: 618.24/36-008.64-519.8

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Гульчехра Ештаевна Тастанова¹, Сейдамет Шевкет-оглу Юнусов², Сара
Равшановна Шаниева³**

1 – к.м.н., доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт

2 – старший преподаватель, Ташкентский государственный стоматологический институт

*3 – студентка, Ташкентский государственный стоматологический институт
Ташкент, Узбекистан*

MODERN VIEW ON THE PROBLEM OF FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY

**Gulchekhra Eshtaevna Tastanova¹, Seydamet Shevket-oglu Yunusov², Sarah
Ravshanovna Shanieva³**

1 - MD, PhD, assistant professor, Tashkent State Dental Institute

2 - MD, senior lecturer, Tashkent State Dental Institute

*3 - student, Tashkent State Dental Institute
Tashketn, Uzbekistan*

ФЕТОПЛАСЕНТАЛ ЕТИШМОВЧИЛИК МУАММОСИГА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШ

**Гульчехра Ештаевна Тастанова¹, Сейдамет Шевкет-оглу Юнусов², Сара
Равшановна Шаниева³**

1 – т.ф.н., доцент, Тошкент давлат стоматология институти

2 –катта ўқитувчи, Тошкент давлат стоматология институти

АННОТАЦИЯ

Обзор посвящен одной из актуальных проблем современного акушерства - фетоплацентарной недостаточности. В статье обобщены данные литературных источников последних лет об этиопатогенезеи морфологической характеристике фето-плацентарного кровообращения при фетоплацентарной недостаточности, которая имеет мультифакториальную этиологию и обусловлена морфофункциональными изменениями и адаптационно-гомеостатическими реакциями плаценты и плода, что приводит к нарушению развития системы мать-плацента-плод. Отражены дискуссионные вопросы, требующие дальнейших исследований.

Ключевые слова: фето-плацентарное кровообращение, фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), фактор роста плаценты (PlGF), фетоплацентарная недостаточность

ABSTRACT

The review is devoted to one of the urgent problems of modern obstetrics - fetoplacental insufficiency. The article summarizes the data of recent literature sources on the etiopathogenesis and morphological characteristics of fetoplacental circulation in fetoplacental insufficiency, which has a multifactorial etiology and is caused by morphofunctional changes and adaptive-homeostatic reactions of the placenta and fetus, which leads to a violation of the development of the mother-placenta-fetus system. The discussion issues requiring further research are reflected.

Keywords: fetoplacental circulation, vascular endothelial growth factor (VEGF), placental growth factor (PlGF), fetoplacental insufficiency

АННОТАЦИЯ

Шарҳ замонавий акушерликнинг долзарб муаммоларидан бири - фетопласентал етишмовчиликка бағишланган. Мақолада кўп факторли этиологияга ега бўлган ва плацента ва ҳомиланинг морфофункционал ўзгариши ва адаптив-гомеостатик реакциялари натижасида келиб чиқадиган фетопласентал етишмовчиликда этиопатогенез ва фетопласентал қон айланишининг морфологик хусусиятлари тўғрисида сўнги адабиёт манбаларининг маълумотлари умумлаштирилган бўлиб, бу она-плацента-

хомила тизимининг ривожланишининг бузилишига олиб келади. Кейинги тадқиқотларни талаб қиладиган мунозарали масалалар акс еттирилган.

***Калим сўзлар:** фетопласентал қон айланиши, қон томир эндотелиалўсиши омили(VEGF), плацента ўсиши омили(PlGF), фетопласенталетишмовчилик*

В настоящее время в литературе особое внимание уделяется изучению различных факторов, влияющих на нормальное развитие структур плаценты, в том числе и ворсинчатого дерева. Роль плаценты многообразна, она представляет собой полифункциональный орган, обеспечивающий формирование и рост плода. Плацента выполняет транспортную, иммунологическую, эндокринную, защитную и множество других функций, которые делают ее ключевым элементом в системе мать-плацента-плод [4, 10, 15, 27].

Плацента сравнительно с другими органами, имеет отличительную способность к быстрым темпам роста, в регуляции которого имеют важное значение участие многочисленных факторов роста и их рецепторы. Полученные данные многочисленных исследований клинического значения особенностей строения ворсинчатого дерева, способствовало появлению особого интереса ученых к изучению ангиогенеза в плаценте, поскольку именно структурные особенности новообразованной сосудистой сети во многом определяют формирование разных типов ворсин [2, 13, 20].

Как известно, различают две автономные, но взаимно дополняющие системы кровообращения: маточно-плацентарное и фето-плацентарное. Если становление беременности зависит от прежде всего от степени инвазии трофобластом спиральных артерий, то развитие плода целиком зависит от эффективности функционирования фето-плацентарного кровообращения [5, 23, 29].

Фетоплацентарная недостаточность (ФЦН) представляет собой симптомокомплекс, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность органа [3, 4, 9, 18].

ФПН относят к полиэтиологическим заболеваниям, при котором возникают различные нарушения системы мать-плацента-плод. Чаще всего гестозы, угроза прерывания беременности, анемия, инфекционные и экстрагенитальные заболевания, многоплодная беременность вызывают

развитие фетоплацентарной недостаточности. Угроза прерывания беременности является как причиной, так и следствием фетоплацентарной недостаточности. В связи с различной этиологией ФЦН при угрозе прерывания беременности патогенез этого осложнения имеет различные варианты, а прогноз для плода зависит от степени развития защитно-приспособительных реакций. При низком расположении или предлежании плаценты васкуляризация субплацентарной зоны снижена. Более тонкая стенка нижнего сегмента матки не обеспечивает необходимых условий для достаточной васкуляризации плацентарного ложа и его нормального функционирования [14, 21, 25].

Патологические изменения, которые происходят при фетоплацентарной недостаточности, приводят к уменьшению маточноплацентарного и фетоплацентарного кровообращения; снижению артериального кровоснабжения плаценты и плода; ограничению газообмена и метаболизма в фетоплацентарном комплексе; нарушению процессов созревания плаценты; снижению синтеза и дисбалансу гормонов плаценты. Все эти изменения подавляют компенсаторно-приспособительные возможности системы мать - плацента - плод, замедляют рост и развитие плода, обуславливают осложненное течение беременности и родов (угроза преждевременного прерывания беременности, гестоз, преждевременные и запоздалые роды, аномалии родовой деятельности, преждевременная отслойка плаценты и др.) [11, 16, 19].

В результате воздействия повреждающих факторов и реализации патогенетических механизмов, приводящих к фетоплацентарной недостаточности, закономерно развивается гипоксия плода. На начальных ее этапах у плода активизируются вазопрессорные факторы, повышается тонус периферических сосудов [5, 24, 30].

Несмотря на многофакторную природу хронической плацентарной недостаточности, в патогенезе этого синдрома имеются определенные закономерности. В развитии ФПН выделяют несколько взаимосвязанных патогенетических механизмов: 1) патологическое изменение маточно-плацентарного кровообращения; 2) нарушение фето-плацентарного кровообращения; 3) изменение метаболизма, синтетической функции и состояния проницаемости плазматических мембран; 4) незрелость ворсинчатого дерева; 4) снижение компенсаторно-приспособительных реакций в системе мать-плацента-плод [1, 3, 4, 9].

Отличительным критерием фето-плацентарного кровообращения является сформированная непрерывная анатомическая система, состоящая из сосудов пуповины, артерии которой берут свое начало от подвздошных артерий плода, а пуповинная вена непосредственно переходит в ductus venosus. Основным морфологическим субстратом функциональной системы является плацента, от нормальной функционирования которой зависит весь ход беременности и здоровье плода. Формирование и функционирование плаценты зависит прежде всего от развития процессов васкуло- и ангиогенеза, пусковым механизмом которого является инвазия цитотрофобластом в эндометрий и спиральные артерии матки [6, 8, 23].

По данным А.П. Милованова (2019), на 20-28 сутки гестации происходит трансформирование клеточных колонн или т.н. первичных ворсин в мезенхимальные или вторичные ворсины. И вот на этой стадии запускается процесс васкулогенеза в виде появления первых примитивных капилляров в строме вторичных ворсин, т.е. de novo [12, 22, 24].

Помимо формирования примитивных капилляров происходит появление эритробластов, клеток Кащенко-Гофбауэра и фибробластов, которые стимулируют ангиогенез в ворсинах. Ангиогенез это развитие новых капилляров путем отрастания уже существующих и этот процесс продолжается до конца гестации. При этом появляющиеся капилляры спирально закручиваясь, формируют синусоиды, располагаясь по направлению к синцитиотрофобласту, образуя синцитиокапиллярные мембраны [7, 13, 17].

Многие исследователи указывают, что развитие плаценты в динамике или вернее рост и дифференцировка ворсин определяется капиллярным ростом в ворсинчатом хорионе. Следовательно, уже начиная с ранних сроков беременности нарушения в системе фето-плацентарного кровообращения могут привести к различным осложнениям, вплоть до ее прерывания [11, 23].

И здесь на первый план выходят вопросы гуморального регулирования гемодинамических процессов. И этой проблеме посвящены большое количество научных исследований. По данным гуморальная регуляция трансформации ангиогенеза, осуществляется гормонами вырабатываемые трофобластом [5, 12, 21].

Следует отметить, что наблюдаемые синхронные преобразования ворсинчатого хориона и сосудов фето-плацентарного кровообращения в динамике гестации не имеют хаотичный характер. Наоборот, все эти процессы в результате установившихся межклеточных взаимоотношений

согласованы и упорядочены. Прежде всего, это динамичное взаимодействие ингибиторов и активаторов ангиогенеза, нарушение которого может привести к развитию эндотелиальной дисфункции, и в конечном итоге развитию фето-плацентарной недостаточности [14, 16, 18].

Процессы ангиогенеза индуцируются многими ростковыми факторами, вырабатываемые самой плацентой. Существенную роль в процессе развития ангиогенеза фето-плацентарного кровообращения имеет фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) и фактор роста плаценты (PlGF) [16, 26, 28].

Фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), или как указывают литературные данные - фактор сосудистой проницаемости (васкулотропин), является гликопротеином, масса которого составляет 40-50 килодальто. Васкулотропин способствует росту эндотелиоцитов *in vitro* и индуцирует ангиогенез *in vivo*. Свои ангиогенные эффекты фактор сосудистой проницаемости реализует посредством специфических тирозинкиназных рецепторов, которые локализуются на поверхности эндотелиальных клеток – VEGFR – 1 (flt-1) и VEGFR -2 (flt-1/ KDR) [8, 26, 28, 30].

Как отмечают авторы, в большинстве случаев экспрессия VEGFR-2 происходит на эндотелиальных клетках, по-видимому, фактор роста эндотелия сосудов осуществляет свои биологические эффекты через связывание именно с этими рецепторами. Индуктором синтеза VEGF является эндогенный NO. Имеются сведения, что эндогенный NO может либо угнетать, либо активировать индубельный гипоксией ген фактора VEGF в зависимости от редокс-состояния клетки [12, 26, 28].

Фактор роста плаценты (PlGF) относится к подсемейству VEGF, представляет собой гликопротеин массой 46-50 килодальтон, Изучая структуру данного пептида ученые обнаружили что по своей химической структуре наполовину идентичен фактору роста эндотелия сосудов. Различают две изоформы плацентарного фактора: PlGF -1 и PlGF-2, которые обладают выраженными ангиогенными свойствами. Основное действие связано способностью связываться с рецепторами VEGF flt-1. Данный фактор роста обеспечивает пролиферацию вневорсинчатого трофобласта и регуляцию плацентарного ангиогенеза. По L.M. Procorcius и соавт. (2014), максимальное значение PlGF наблюдается с конца I семестра до середины второго, он обеспечивает рост плаценты и увеличения объема плацентарного кровообращения. Основное место синтеза данного фактора роста – трофобласт, а также его экспрессия была обнаружена в ворсинчатом синцитиотрофобласте и сосудах крупных ворсин жд. Нарушение синтеза

PlGF приводит к развитию ангиогенез-ассоциированных опухолей, прогрессированию ишемии и воспаления, нарушению регенерации тканевых структур [10, 18, 26, 28].

Привлекает внимание разнонаправленность действия VEGF и PlGF на процессы ангиогенеза. VEGF регулирует ангиогенез, способствуя образованию ветвящихся сосудов, а PlGF участвует в образовании преимущественно маловетвящихся сосудов [16, 26, 28].

Следовательно, среди причин развития патологии беременности, пре- и постнатальной гибели плода могут лежать процессы дисфункции эндотелия (ДЭ), связанные с нарушениями активности эндотелиальной системы и регуляции ангиогенеза на уровне фето-плацентарного кровообращения. Таким образом, изучение фетоплацентарной недостаточности является актуальной проблемой в современном акушерстве и перинатологии.

Литература/References

1. Башмакова, Н.В. Роль дисфункции эндотелия в возникновении синдрома задержки роста плода / Н.В. Башмакова Н.В., П.Б. Цывьян, Г.Н. Чистякова, И.В. Данькова, Ю.М. Трапезникова, А.Н. Чуканова // *Российский вестник акушера-гинеколога*. - 2017. - Т. 17. - № 3. - С. 21-26.
2. Васильев И.С. Ангиогенез (литературный обзор) / И.С. Васильев, С.А. Васильев, И.А. Абушкин и др. // *Человек. Спорт. Медицина*. - 2017. - Т.17. - №1. - С.36-45.
3. Воеводин, С.М. Плацентарная недостаточность и угроза прерывания беременности: современный взгляд на проблему / С.М. Воеводин, Т.В. Шеманаева, А.И. Щеголев // *Гинекология*. - 2017. - Т.19. - №4. - С. 50-52.
4. Гончарова А.С. Диагностическая значимость факторов роста и дифференцировки клеток при различных вариантах течения беременности. Автореф. дис. ...к.б.н.- Ростов-на-Дону.-2016 г. -23 с.
5. Золотухина, И.А. Морфогенез плаценты человека в I триместре беременности / А.П. Милованов, Л.М. Ерофеева, И.А. Золотухина, и др. // *Морфология*. - 2011. - № 2 (139) - С. 72-76.
6. И.А.Золотухина. Морфология плаценты человека во II и III триместрах беременности / А.П.Милованов, Л.М.Ерофеева, И.А.Золо-Гухина и др. // *Морфология*. - 2012. - № 5 (142) - С. 64-67.
7. Казачков, Е.Л. Структурные особенности плацентарного ангиогенеза у женщин с кардиоваскулярной патологией: гистологическая и иммуногистохимическая характеристика плаценты / Е.Л. Казачков, Э.А. Казачкова, И.В. Воробьев и др. // *Уральский медицинский журнал*. - 2016. - С.98-103.
8. Копылова Ю.В, Роль проангиогенных и антиангиогенных факторов в развитии плацентарной недостаточности. Автореферат: дисс ... к.м.н, М. 2014. С. 115.
9. Краснопольский, В.И. Клинико-морфологические соотношения при фетоплацентарной недостаточности / В.И. Краснопольский, Л.И. Иванчук, С.В. Новикова, Т.В. Павлова, И.В. Баринова, Е.Б. Цивцивадзе, А.А. Ефанов, Н.В. Бирюкова // *«Человек и лекарство»: сборник материалов XIX Российского национального конгресса (тезисы докладов) 23-27 апреля 2012*. - М., 2012. - С. 268-269.

10. Крымшюкалова З.С., Орлов В.И., Подгорная О.А., Щекатурина Е.В. Оценка маточно - плацентарного и фетоплацентарного кровотока при задержке роста плода // *Российский вестник акушера-гинеколога*. - 2008. - №3. - С.67-70.
11. Лукьянова Е.В., Михайлова О.И., Тютюнник В.Л. Состояние фетоплацентарного комплекса при различных вариантах нарушений формирования ворсинчатого дерева // *Акуш и гинекол.* - 2011. - 1. - С. 27-31.
12. Милованов, А. П. Цитотрофобластическая инвазия – важнейший механизм плацентации и прогрессии беременности. / А.П. Милованов // *Архив патологии*. – 2019. – №81(4). – С.5-10.
13. Милованов, А.П. Морфология плаценты человека во II и III триместрах беременности. / А.П. Милованов, Л.М. Ерофеева, Н.В. Александрович, И.А. Золотухина // *Морфология*. – 2012. - Т. 142, №5. - С.64-67.
14. Павлов К.А., Дубова Е.А., Щеголев А.И. Фетоплацентарный ангиогенез при нормальной беременности: роль сосудистого эндотелиального фактора роста // *Акушерство и гинекология*. – 2011. – 3. - С. 11-16.
15. Строение плаценты человека во II и III триместрах беременности [Текст] / А. П. Милованов [и др.] // *Морфология*. – 2012. – № 5. – С. 64-67.
16. Структурные изменения в плаценте человека и ее сосудистом русле при синдроме плацентарной недостаточности [Текст] / Л. И. Хожай [и др.] // *Журнал эволюции биохимии и физиологии*. – 2010. – Т. 46, № 2. – С. 157–161.
17. Лукьянова Е.В., Михайлова О.И., Тютюнник В.Л. Состояние фетоплацентарного комплекса при различных вариантах нарушений формирования ворсинчатого дерева // *Акуш и гинекол.* - 2011. - 1. - С. 27-31.
18. Фетоплацентарный ангиогенез у беременных с плацентарной недостаточностью / О.В. Макаров [и др.] // *Акушерство, гинекология и репродукция*. – 2013. – Т. 7, № 3. – С. 22-29.
19. Шахбазова, Н.А. Роль плацентарного фактора роста в развитии фетоплацентарной недостаточности при гипертензивных нарушениях в период гестации / Н.А. Шахбазова // *Проблемы репродукции*. – 2014. – №1. – С.87–91.
20. Azliana, A.F. Vascular endothelial growth factor expression in placenta of hypertensive disorder in pregnancy. / A.F. Azliana, M.R. Zainul-Rashid, S.F. Chandramaya, W.I. Farouk, A. Nurwardah, Y. P. Wong, G.C. Tan // *Indian journal of pathology & microbiology*. – 2017. – Vol. 60 (4). – P.515-520.
21. Goodman C., Jeyendran R. S., Coulam C. B. Vascular endothelial growth factor gene polymorphism and implantation failure // *Reproductive biomedicine online*. – 2008. - 16(5). – P. 720-723.
22. Holzman, C. Mononuclear leukocyte infiltrate in extraplacental membranes and preterm delivery [Text] / C. Holzman, P. K. Senagore, J. Wang // *Am. J. Epidemiol.* – 2013. – Vol. 177, № 10. – P. 1053-1064.
23. Li, C. Expression of factors involved in the regulation of angiogenesis in the full-term human placenta: Effects of in vitro fertilization / C. Li, Y. Zhang, L. Tang [et al.] // *Reproductive Biology*. – 2016. – Vol. 16, №2. – P.104-112.
24. Neiger R. Long-Term Effects of Pregnancy complications on Maternal Health: A Review // *J Clin Med*. – 2017. - 27. – P. 6-8.
25. Palacios-Jaraquemada J.M. Caesarean section in cases of placenta praevia and accreta. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* 2013; 27(2): 221-32.
26. Procopciuc L.M., Caracostea G., Zaharie G., Stamatian F. Maternal/newborn VEGF-C936T interaction and its influence on the risk, severity and prognosis of preeclampsia, as well as on the maternal angiogenic profile // *J Matern Fetal Neonatal Med*. – 2014. - 27(17). – P. 1754-1760.

27. Sela S., Natanson-Yaron S., Zcharia E., Vlodayvsky I., Yagel S., Keshet E. Local retention versus systemic release of soluble VEGF receptor-1 are mediated by heparinbinding and regulated by heparanase // *Circ Res.* – 2011. - 108(9). - P. 1063-1070.
28. Uhrin P, Breuss JM. uPAR: a modulator of VEGF-induced angiogenesis // *Cell Adh Migr.* - 2013. - №7. - P.23-6.
29. Walker M.G., Fitzgerald B., Keating S., Ray J.G., Windrim R., Kingdom J.C. Sexspecific basis of severe placental dysfunction leading to extreme preterm delivery // *Placenta.* – 2012. - 33(7). - 568–571.
30. Zenclussen, A. C. Adaptive immune responses during pregnancy [Text] / A. C. Zenclussen // *Am. J. Reprod. Immunol.* – 2013. – Vol. 69, № 4. - P. 291-303.

УДК:616.716.1-007.271-071/.073

РАЗЛИЧНЫЕ МЕТОДИКИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СУЖЕНИЯ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Гавхар АРИПОВА ^{1,a}, Наргизахон Абдукадырова ^{2,b},
Шахноза Расулова ^{3,c}, Эльбек Насимов ^{4,d}.

¹ к.м.н., доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт

² ассистент, Ташкентский государственный стоматологический институт

³ ассистент, Ташкентский государственный стоматологический институт

⁴ к.м.н., доцент, Ташкентский государственный стоматологический институт

Ташкент, Узбекистан

^a dr.aripova@mail.com, ^b nbabdukadirova@gmail.com, ^c dr.rasulova91@gmail.com, ^d dr.nasimov@gmail.com.

VARIOUS METHODS FOR EVALUATION OF NARROW MAXILLA

Gavkhar ARIPOVA ^{1,a}, Nargizakhon ABDUKADIROVA ^{2,b},
Shakhnoza RASULOVA ^{3,c}, Elbek NASIMOV^{4,d}

¹ PhD, associate professor, Tashkent state dental institute

² assistant professor, Tashkent state dental institute

³ assistant professor, Tashkent state dental institute

⁴ PhD, associate professor, Tashkent state dental institute

Tashkent, Uzbekistan

^a dr.aripova@mail.com, ^b nbabdukadirova@gmail.com, ^c dr.rasulova91@gmail.com, ^d dr.nasimov@gmail.com.

ЮҚОРИ ЖАҒНИНГ ТОРАЙИШИНИ АНИҚЛАШ ТУРЛИ УСУЛЛАРИ

Гавхар АРИПОВА ^{1,a}, Наргизахон Абдукадырова ^{2,b}, Шахноза Расулова ^{3,c}, Эльбек
Насимов ^{4,d}.