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

5 (79) 2025

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
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
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
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
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
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)

5 (79)

2025

май

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

Received: 20.04.2025, Accepted: 10.05.2025, Published: 15.05.2025

УДК 618+616:579.61+616.15+615.38.

НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ: ФАКТОРЫ РИСКА И ВЗАИМОСВЯЗЬ С ВАГИНАЛЬНЫМ МИКРОБИОЦЕНОЗОМ

Рахматуллаева М.М. https://orcid.org/0000-0003-1987-6136
Шарипова У.А. Email: SharipovaU@mail.ru

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Резюме***

В статье представлен обзор литературы о невынашивании беременности, факторах его риска. Подробно изучена роль нарушенной микрофлоры влгалища в реализации выкидыша

Ключевые слова: невынашивание, микрофлора влагалища, лактобактерии, бактериальный вагиноз

HOMILADORLIKNING OLDIN TO’XTASHI: XAVF OMILLARI VA QIN MIKROBIOSENOZI BILAN BOG’LIQLIGI

Rahmatullayeva M.M., Sharipova U.A.

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Rezyume***

Maqolada homiladorlikning oldin to’xtashi, uning xavf omillari to’g’risida adabiyotlar sharhi keltirilgan. buzilgan qin mikrobiosenozining bola tashlashdagi o’rni batafsil o’rganilgan

Kalit so‘zlar: homiladorlikning oldin to’xtashi, qin mikroflorasi, laktobakteriyalar,bakterial vaginoz

MISCARRIAGE OF PREGNANCY: RISK FACTORS AND RELATIONSHIP WITH VAGINAL MICROBIOCENOSIS

Rakhmatullayeva M.M., Sharipova U.A.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ ***Resume***

The article provides a review of the literature on miscarriage and its risk factors. The role of the disturbed vaginal microflora in miscarriage has been studied in detail

Key words: miscarriage, vaginal microflora, lactobacilli, bacterial vaginosis

Актуальность

Репродуктивные потери на ранних сроках беременности представляют собой важную медицинскую и социальную проблему, затрагивая около 25% беременностей во всем мире. По сроку прерывания беременности различают ранние выкидыши, которые происходят до 12 недель беременности, и поздние, которые происходят от 12 до 22 недель гестации [5]. Невынашивание беременности считается мультифакториальной патологией. Возможные факторы включают аномалии развития матки, хромосомные дефекты эмбриона, иммунологические факторы, эндокринные заболевания, генетические и эпигенетические

детерминанты, неправильный образ жизни, которые могут способствовать возникновению этого заболевания [26].

Во время беременности состав микробиоценоза влагалища оказывает существенное влияние на здоровье матери и плода, при этом микрофлора беременных женщин характеризуется большей стабильностью и меньшим разнообразием, чем у небеременных женщин [13]. Факторы, которые могут влиять на микробиоценоз влагалища, включают гормональные изменения, питание, сексуальные практики, урогенитальные инфекции и нерациональное лечение антибиотиками [12, 19].

При здоровой беременности состав микрофлоры влагалища остается стабильным, с преобладанием *Lactobacillus spp.* [16, 23]. Однако в некоторых случаях происходит нарушение микробного равновесия во влагалище с угнетением доминирования лактобактерий и ответным повышением роста условно-патогенных бактерий, прежде всего облигатных анаэробов – *Gardnerella vaginalis, Eubacterium spp., Sneathia/Leptotrichia/Fusobacterium spp., Megasphaera/Veillonella/Dialister spp., Lachnobacterium/Clostridium spp., Mobiluncus spp., Peptostreptococcus spp.* и *Atopobium vaginae,* обозначаемый как бактериальный вагиноз [1], что предрасполагает к развитию ряда осложнений беременности, таких как невынашивание беременности, преждевременные роды, несвоевременное излитие околоплодных вод, хориоамнионит, внутриутробное инфицирование плода, многоводие [7, 17].

Результаты ряда исследований подтвердили, что аномальная микрофлора влагалища может повышать вероятность развития выкидыша. Дисбиоз влагалища вызывает ответную воспалительную реакцию, что может нарушать сформировавшийся иммунологический компромисс между эмбриохориальными структурами и организмом матери, что в свою очередь провоцирует отторжение эмбриона. Исследования показали, что беременные женщины с физиологически стабильной микрофлорой влагалища имеют более низкий риск выкидыша по сравнению с теми, у кого отмечается нарушение состава вагинальный микробиоценоза [14].

Несмотря на достигнутые значительные успехи в изучении состава микробиоценоза влагалища, его влияние на репродуктивную сферу и в целом на здоровье женщины [16] доступная литература о взаимосвязи между микробиоценозом влагалища и риском выкидыша в настоящее время скудна. Выявление потенциально и модифицируемых факторов риска до беременности, связанных с повышенным риском невынашивания, имеет решающее значение для определения превентивных стратегий и оптимизации акушерской помощи и исходов беременности.

Цель исследования: является обзор имеющихся на сегодняшний день знаний о влиянии различных факторов, в том числе нарушения микробиоценоза влагалища на риск выкидыша.

Растущее количество научных данных подтверждает, что риск невынашивания часто увеличивается из-за множества потенциально идентифицируемых и изменяемых факторов риска, и значительную часть выкидышей можно предотвратить.

Демографические характеристики населения влияют на риск невынашивания, при этом большое влияние на риск оказывает возраст женщины. В любом возрасте количество предыдущих выкидышей оказывает сильное влияние на риск выкидыша. Риск выкидыша самый низкий у женщин в возрасте 20–29 лет – 12%, резко возрастая до 65% у женщин в возрасте 45 лет и старше. Риск выкидыша меньше всего у женщин без истории выкидышей (11%). Затем он увеличивается примерно на 10% с каждым последующим выкидышем, достигая 42% у женщин с тремя или более предыдущими выкидышами [30].

Связь между возрастом женщины и выкидышем объясняется увеличением с возрастом частоты эмбриональных трисомий и хорионического мозаицизма, особенно трисомий хромосом 13, 14, 15, 16, 18, 20, 21 и 22. Трисомия 16 является наиболее распространенной анеуплоидией при выкидышах и составляет примерно 6% выкидышей. Кроме того, исследования показали, что проблемы с обменом веществ могут быть значимыми факторами, влияющими на акушерские исходы. В этом отношении высокий ИМТ ≥25 кг/м² увеличивал риск выкидыша, а избыточный вес или ожирение были связаны с более высоким риском выкидыша [26].

Материал и метод исследования

Хромосомные аномалии обнаруживаются в 60% выкидышей, но менее чем в 1% живорождений, если не используется пренатальная диагностика. Наиболее частыми являются аутосомная трисомия,

моносомия X и триплоидия. Также аномалии развития эмбрионов обнаруживаются при выкидышах с нормальными хромосомами [14].

Преобразование эндометрия в децидуальную оболочку необходимо для имплантации, чтобы разместить вторгающийся трофобласт. Неправильная децидуализация может быть результатом изменений в иммунных клетках, в первую очередь из-за натуральных киллеров эндометрия, высокого выброса цитокинов Th1 и, как следствие, активации провоспалительной реакции, особенно механизма тромбоза в трофобласте, что приводит к выкидышу. Было показано, что многочисленные факторы риска повторного выкидыша, включая метаболические (например, ожирение) и эндокринные (например, гипотиреоз) нарушения, отрицательно влияют на децидуальный процесс в эндометрии [24].

Антифосфолипидный синдром, аутоиммунный тиреоидит и субклинический гипотиреоз связаны с выкидышем и привычной потерей беременности [26]. Дисфункция щитовидной железы и гестационный сахарный диабет могут увеличить его риск. Из гинекологических заболеваний эндометриоз и синдром поликистозных яичников (СПКЯ), увеличивают риск привычного невынашивания и связаны с ановуляцией и бесплодием.

Аномалии развития матки являются причиной аномальной плацентации, что увеличивает риск отслойки плаценты и предлежания плаценты [10]. Другие заболевания матки, такие как аденомиоз, могут разрушить соединительную зону, что приводит к ненадлежащему ремоделированию спиральной артерии или дефектной плацентации и, как следствие, к выкидышу или осложнениям, связанным с плацентой [9]. Более того, аденомиоз демонстрирует провоспалительную микросреду. Было показано, что окислительный стресс и провоспалительные цитокины, такие как IL-1, IL-8 и TNF-α, увеличиваются в пораженных тканях, что может повлиять на исход беременности [34].

Отмечено оложительное влияние здорового образа жизни и здоровой диеты на статус фертильности и исходы для матери, плода и новорожденного. Курение и употребление алкоголя являются важными модифицируемыми факторами риска выкидыша.

Привычная потеря беременности определяется как два или более последовательных выкидыша до 20-й недели беременности [30] и затрагивает 1–5% женщин фертильного возраста. Было связано несколько состояний, таких как хромосомные аномалии у родителей или эмбрионов, протромботические состояния, структурные аномалии матки, эндокринная дисфункция, инфекции и иммунологические факторы. По оценкам, 35–60% случаев все еще являются идиопатическими, что предполагает, что генетические, эпигенетические и экологические факторы способствуют фенотипу повторной потери беременности. Более того, у пар с повторной потерей беременности идентификация мутаций в гене SYCP3, который кодирует фундаментальный компонент синаптонемного комплекса, участвующего в мейотической сегрегации, продемонстрировала корреляцию между мейозом, анеуплоидией и повторными выкидышами [8].

Повторный выкидыш также может быть связан с тромбофилией. Мутации в гене фактора V Лейдена (F5), гене фактора свертывания II (F2) и гене аннексина A5 (ANXA5, кодирующем антикоагулянтный белок, активный в ворсинах плаценты) связаны с повышенным риском повторного выкидыша. Мутация фактора V Лейдена связана с привычным невынашиванием и резистентностью к активированному белку C и мутацией протромбина G20210A. Мутации в NLRP7 и KHDC3 L были связаны с пузырным заносом, трофобластическим заболеванием. Пузырный занос обусловлен дефектом оплодотворения и характеризуется пролиферацией трофобласта, которая препятствует нормальному развитию эмбриона. Мутации в двух генах были зарегистрированы в 1% случаев пузырного заноса [15].

Вагинальный микробиоценоз тесно связан с вероятностью выкидыша и другими акушерскими состояниями, такими как преждевременные роды и дородовый разрыв плодных оболочек. Вагинальный микробиоценоз представляет собой динамическую экосистему микробов, которые необходимы для сохранения здоровья влагалища и предотвращения инфекций, а следовательно, и каскада негативных событий, которые могут по-разному способствовать повышению риска потери беременности.

Физиологический состав микробиоценоза влагалища включает в основном виды *Lactobacillus,* которые играют решающую роль в поддержании здоровья влагалищной экосистемы [2]. Лактобактерии сдерживают избыточный рост условно-патогенных бактерий и препятствуют колонизации потенциально патогенных таксонов, продуцируя молочную кислоту, перекись водорода, лизоцим, бактериоцины и антимикробные белки.

Наряду с лактобактериями составляющими нормального микробиоценоза влагалища могут быть бифидобактерии и пропионовокислые бактерии, а также условные патогены: *G.vaginalis, Bacteroides*

spp., Fusobacterium spp. Porphyromonas spp., Prevotella spp., Candida spp. и др., рост которых у клинически здоровых женщин не превышает 4 lg ГЭ/мл [4].

Результат и обсуждение

Несмотря на разнообразие состава вагинальной микрофлоры проведено несколько исследований по кластеризации вагинальных сообществ. Дифференцирование по преобладанию одного из вида лактобактерий и состава разнообразия выявило наличие 5 основных типов групп сообщества бактерий (community state types – CST): CST-I (с преобладанием *L. crispatus*), CST-II (с преобладанием *L. gasseri*), CST-III (с преобладанием *L. iners*), CST-IV (патогенный тип, с преобладанием анаэробных бактерий) и CST-V (стабильный тип, с преобладанием *L. jensenii*) [28]. Преобладание тех или иных групп сообществ вариьировало у женщин репродуктивного возраста в разных этнических и возрастных группах.

Нарушение физиологического состава микробиоценоза влагалища может происходить под воздействием различных факторов, включая индивидуальные особенности (возраст, генетические и иммунологические факторы, гормональный статус, социально-экономический статус и этническая принадлежность), образ жизни (гигиена и сексуальные привычки), фармакологические воздействия (антибиотики, контрацепция, пре- и пробиотики), а также общее состояние здоровья [22]. Многочисленные исследования последних лет выявили связь между увеличением бактериального разнообразия во влагалище с преждевременными родами [20] и выкидышами [32, 35]. Однако, представления о механизмах влияния аномального вагинального микробиоценоза на развитие невынашивания беременности остаются скудными и требует разностороннего изучения.

Микрофлора влагалища может оказывать влияние на риск невынашивания посредством различных механизмов. Выявлена корреляционная зависимость риска выкидыша от угнетения числа лактобактерий и повышения разнородности бактериальных сообществ [5]. Виды *Atopobium, Prevotella, Streptococcus* и *Ureaplasma* значительно чаще в высоких концентрациях присутствовали в группе с привычным выкидышем, чем в контрольной группе [33, 35]. В образцах мазков 15% женщин с срочными родами выявлено доминирование *L. iners,* по сравнению с 50% женщин с повторными выкидышами [25, 29], тогда как доминирование *L. crispatus* было связано со снижением риска позднего выкидыша [29]. Выявлена корреляция низкого уровня лактобактерий с увеличением потери беременности у женщин с экстракорпоральным оплодотворением [31]. Примечательно, что по данным ряда авторов, снижение количества *Lactobacillus spp.* с нарушением состава микрофлоры влагалища у женщин с невынашиванием было отмечено в течение первого или второго триместра беременности [5]. Кроме того, у беременных женщин, с дисбиозом влагалища, выявленным в первом триместре, повышен риск репродуктивных потерь во втором триместре в два раза, по сравнению с женщинами с нормальным микробиоценозом влагалища [13].

Отмечена значительная связь нарушения вагинального микробиоценоза с повторными выкидышами, с идентификацией таких бактерий, как *Atopobium, Prevotella и Streptococcus* и снижением уровня *Lactobacillus spp*. [35], при этом у 20% женщин с привычным невынашиванием демонстрировалось доминирование в биотопе *G. vaginalis* и у 15% – *Enterobacteriaceae*. Авторы предполагают, что бактериальный вагиноз создает условия для развития хронического эндометрита, который в последующем может увеличивать риск повторной потери беременности [6, 18].

Вагинальная среда является особым местом, где иммунная система, вагинальные эпителиальные клетки и микроорганизмы взаимодействуют сложным образом. И как демонстрирует ряд исследований повышенный уровень провоспалительных цитокинов связан с более высоким риском потери беременности [6 34]. Нарушение баланса между лактобактериями и условно-патогенными микроорганизме вызывает ответную иммунную реакцию, что ярко выражается на локальном уровне. Однако активация клеточной и гуморальной иммунной защиты может нарушать сформировшийся иммунносупрессивный фон в системе мать-плацента-плод, что чревато присоединением ряда осложнений беременности, в том числе и невынашивания.

Увеличение разнообразия микрофлоры приводит к активации рецепторов распознавания образов в клетках вагинального эпителиального пласта, таких как домен олигомеризации, связывающий нуклеотиды (NOD), Toll-подобные рецепторы (TLR), рецептор дектина-1 и т.п. Далее патогены могут проникать в строму эндометрия и активировать иммунный ответ в антигенпрезентирующих клетках (АПК) и других иммунных клетках с экспрессией рецепторов распознавания образов. Бактериальные продукты или инфекции, которые проникают и разрушают слизистый барьер, могут активировать Т-клетки. Происходит активация Т-хелперов 1 (Th1), с всплеском ряда провоспалительных цитокинов (IL-1β, IL-6, IL-8, TNFα), которые модулируют клеточные иммунные реакции, отвечают за фагоцитоз,

апоптоз, продукцию белков острой фазы. Наряду с этим происходит синтез противовоспалительных (Th2), цитокинов (IL-4, IL-10), усилия которых направлены на контроль и подавление Th1-ответа [27]. Однако не во всех случаях сохраняется равновесие в выработке про- и противовоспалительных цитокинов, и возникший дисбаланс может оказывать влияние на ход течения беременности.

Точные механизмы, связывающие изменения в микробиоценозе влагалища с невынашиванием остаются неуточненными. Было предложено несколько моделей, которые могли бы гипотетически объяснить суть этой связи. К ним можно отнести такие факторы, как инфекция, воспаление, иммунный дисбаланс, активация условно-патогенной микрофлоры слизистых матки и влагалища, гормональные реакции.

Дисбиоз влагалища вызывая воспалительную реакцию во влагалищной среде способствует воспалению шейки матки и окружающих ее структур [11]. Дисбиоз влагалища может способствовать обсеменению патогенами и условными патогенами полости матки, инфицированию стромальных клеток эндометрия, что нарушает процессы децидуализации, имплантации и нормальное развитие хориона и привести к выкидышу [6, 14]. Также аномальная микрофлора влагалища может вызвать воспаление шейки матки с нарушением целостности его структур, что приводит к цервикальной недостаточности [21]. Это нарушение вызывает раннее раскрытие шейки матки, что может привести к выкидышу. Согласно некоторым исследованиям, избыточный рост аномальной вагинальной микрофлоры с последующей ее транслокацией в полость матки может приводить к инфицированию плаценты и вызвать воспалительную реакцию в тканях плаценты, тем самым увеличивая риски невынашивания беременности [6].

Хотя наше понимание роли вагинального микробиоценоза в выкидыше продолжает расти, необходимы дальнейшие исследования, чтобы полностью понять механизмы и установить причинно-следственную связь.

Заключение

Адекватная оценка женщин с выкидышами сложна из-за возможной многофакторной этиологии. Нарушение микрофлоры влагалища может способствовать увеличению количества выкидышей. Продолжение исследований для определения этой связи может помочь разработать целенаправленные, эффективные методы лечения или профилактики невынашивания беременности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Анкирская А.С., Муравьева В.В. Интегральная оценка состояния микробиоты влагалища. Диагностика оппортунистических вагинитов // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2020; 8(1):69-76.
2. Ворошилина Е.С., Зорников Д.Л., Плотко Е.Э. Нормальное состояние микробиоценоза влагалища: оценка с субъективной, экспертной и лабораторной точек зрения // Вестник РГМУ. 2017;2:42–46.
3. Мухамедов И.М., Халдарбекова Г.З. Индегенные лактобактерии вагинального микробиома у женщин фертильного возраста // Журнал биомедицины и практики. 2023;1(2):23–30.
4. Назарова В.В., Шипицына Е.В., Шалепо К.В., Савичева А.М. Бактериальные сообщества, формирующие микроэкосистему влагалища в норме и при бактериальном вагинозе // Журнал акушерства и женских болезней. 2017;66(6):30–43.
5. Al-Memar M., Bobdiwala S., Fourie H., et al. The association between vaginal bacterial composition and miscarriage: a nested case-control study. BJOG. 2020;127(2):264–274.
6. Bardos J., Fiorentino D., Longman R. E., Paidas M. Immunological role of the maternal uterine microbiome in pregnancy: Pregnancies pathologies and alterated microbiota. Front. Immunol. 2019;10:2823.
7. Brown R. G., Marchesi J. R., Lee Y. S., Smith A., Lehne B., Kindinger L. M., et al. Vaginal dysbiosis increases risk of preterm fetal membrane rupture, neonatal sepsis and is exacerbated by erythromycin. BMC Med. 2018;16(1):9.
8. Bolor H, Mori T, Nishiyama S, et al. Mutations of the SYCP3 gene in women with recurrent pregnancy loss. The American Journal of Human Genetics 2009;84(1):14–20.
9. Boucher A, Brichant G, Gridelet V, et al. Implantation failure in endometriosis patients: etiopathogenesis. Journal of Clinical Medicine 2022;11(18):5366.
10. Carbonnel M, Pirtea P, de Ziegler D, et al. Uterine factors in recurrent pregnancy losses. Fertility and Sterility 2021;115(3):538–45.

Поступила 20.03.2025