



**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

**7 (81) 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. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (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  
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 (Азербайджан)  
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 (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**7 (81)**

**2025**

*июль*

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

Received: 20.06.2025, Accepted: 10.07.2025, Published: 15.07.2025

УДК 616.9-053.31-022.7:616.073

## КЛИНИЧЕСКИЕ, АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИИ КАК ФОРМЫ ВТОРИЧНОЙ ТРОМБОТИЧЕСКОЙ МИКРОАНГИОПАТИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Раджбова З.А. <https://orcid.org/0009-0008-9408-9312>

Каримова Ф.Д. <https://orcid.org/0009-0007-3645-2972>

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников при Министерстве здравоохранения Республики Узбекистан, город Ташкент, Мирзот Улугбекский район, улица Паркентская, 51 Тел: +998 (71) 268-17-44 E-mail: [info@tipme.ru](mailto:info@tipme.ru)

### ✓ Резюме

*Цель:* Проанализировать клинико-демографические характеристики, латентные факторы риска и генетические предикторы тяжелой преэклампсии (ПЭ) как формы вторичной тромботической микроангиопатии (ВТМА).

*Материалы и методы:* Работа выполнена на когорте из 327 пациенток с тяжелой ПЭ, что составляет 87,4% всех случаев ВТМА в исследуемой группе, и 50 женщин контрольной группы с физиологическим течением беременности. В рамках исследования проведен детальный анализ анамнеза, клинико-лабораторных показателей, акушерских исходов и распространенности полиморфизмов генов тромбофилии, включая F5 Leiden (G1691A), F2 (G20210A), MTHFR (C677T, A1298C) и AGTR1/AGTR2.

*Результаты:* Установлено, что тяжелая ПЭ характеризуется более ранним сроком родоразрешения, низкими показателями массы и роста новорожденных, повышением уровня печеночных ферментов, гемолитической анемией и тромбоцитопенией. Генетический анализ показал высокую частоту носительства мутантных аллелей F5 Leiden и MTHFR C677T среди пациенток с тяжелой ПЭ, что подтверждает роль наследственной тромбофилии в патогенезе данного осложнения.

*Заключение:* Выявленные клинико-генетические ассоциации подчеркивают необходимость раннего скрининга беременных на тромбофилию и более интенсивного динамического мониторинга в группах риска для предотвращения жизнеугрожающих осложнений

*Ключевые слова:* Преэклампсия, тромботическая микроангиопатия, беременность, тромбофилия, F5 Leiden, MTHFR C677T, акушерские осложнения, плацентарная недостаточность

## HO MILADORLARDA IKKILAMCHI TROMBOTIK MIKROANGIOPATIYA SHAKLI SIFATIDA NAMOYON BO'LADIGAN OG'IR PREEKLAMPSIYANING KLINIK, ANAMNESTIK VA GENETIK PREDIKTORLARI

Radjbova Z.A., Karimova F.D.

O'zbekiston Respublikasi Sog'liqni saqlash vazirligi huzuridagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini oshirish markazi O'zbekiston Toshkent sh., Mirzo Ulug'bek tumani, Parkentskaya ko'chasi 51-uy Tel: +998 (71) 268-17-44 E-mail: [info@tipme.uz](mailto:info@tipme.uz)

### ✓ Resume

*Tadqiqot maqsadi:* Og'ir preeklampsiya (OPE)ning ikkilamchi trombotik mikroangiopatiya (ITMA) shakli sifatida klinik-demografik xususiyatlarini, yashirin xavf omillarini va genetik prediktorlarini tahlil qilishdan iborat.

*Metodlar:* Tadqiqot 327 nafar og'ir preeklampsiyali (tekshirilgan guruhdagi barcha ITMA holatlarining 87,4 foizini tashkil etadi) va homiladorligi fiziologik kechgan 50 nafar ayoldan iborat

nazorat guruhida o'tkazildi. Tadqiqot doirasida anamnez, klinik-laborator ko'rsatkichlar, akusherlik natijalari va trombofiliya genlari, jumladan F5 Leiden (G1691A), F2 (G20210A), MTHFR (C677T, A1298C) hamda AGTR1/AGTR2 polimorfizmlarining tarqalishi batafsil tahlil qilindi.

**Natijalar:** Og'ir preeklampsiya erta tug'ruq muddatlari, yangi tug'ilgan chaqaloqlarning past vazn va bo'y ko'rsatkichlari, jigar fermentlarining yuqori darajasi, gemolitik anemiya va trombositopeniya bilan tavsiflanishi aniqlandi. Genetik tahlil natijalari og'ir preeklampsiyalii bemorlar orasida F5 Leiden va MTHFR C677T mutant allellari tashuvchanligining yuqori chastotasini ko'rsatdi, bu esa ushbu asorat patogenezida irsiy trombofiliyaning rolini tasdiqlaydi.

**Xulosa:** Aniqlangan klinik-genetik assotsiatsiyalar homilador ayollarni hayot uchun xavfli asoratlarning oldini olish maqsadida trombofiliyalarga erta skrining qilish va xavf guruhlarida yanada agressivroq dinamik monitoring olib borish zarurligini ta'kidlaydi

**Kalit so'zlar:** Preeklampsiya, trombotik mikroangiopatiya, homiladorlik, trombofiliya, F5 Leiden, MTHFR C677T, akusherlik asoratlari, yo'ldosh yetishmovchiligi

## CLINICAL, ANAMNESTIC, AND GENETIC PREDICTORS OF SEVERE PREECLAMPSIA AS A FORM OF SECONDARY THROMBOTIC MICROANGIOPATHY IN PREGNANT WOMEN

Radjbova Z.A., Karimova F.D.

Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers under the Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, Tashkent city, Mirzo Ulugbek district, Parkentskaya street, 51 Phone: +998 (71) 268-17-44 E-mail: [info@tipme.ru](mailto:info@tipme.ru)

### ✓ *Resume*

**Objective:** The aim of this study is to analyze the clinical-demographic characteristics, latent risk factors, and genetic predictors of severe preeclampsia (sPE) as a form of secondary thrombotic microangiopathy (TMA).

**Methods:** The study was conducted on a cohort of 327 patients with sPE, representing 87.4% of all TMA cases in the study population, and a control group of 50 women with physiologically normal pregnancies. The research involved a detailed analysis of medical history, clinical and laboratory parameters, obstetric outcomes, and the prevalence of thrombophilia-associated gene polymorphisms, including F5 Leiden (G1691A), F2 (G20210A), MTHFR (C677T, A1298C), and AGTR1/AGTR2.

**Results:** It was established that sPE is characterized by earlier gestational age at delivery, lower birth weight and length of newborns, elevated liver enzymes, hemolytic anemia, and thrombocytopenia. Genetic analysis revealed a high carriage rate of mutant alleles for F5 Leiden and MTHFR C677T among patients with sPE, confirming the role of inherited thrombophilia in the pathogenesis of this complication.

**Conclusion:** The identified clinical and genetic associations underscore the necessity for early screening of pregnant women for thrombophilias and more aggressive dynamic monitoring in high-risk groups to prevent life-threatening complications

**Keywords:** Preeclampsia, thrombotic microangiopathy, pregnancy, thrombophilia, F5 Leiden, MTHFR C677T, obstetric complications, placental insufficiency

### Актуальность

Преэклампсия (ПЭ) является одной из наиболее значимых причин материнской и перинатальной смертности в глобальном масштабе, несмотря на существенный прогресс в области акушерской медицины. По данным Всемирной организации здравоохранения, ПЭ осложняет до 5–8% всех беременностей и остаётся ведущей причиной преждевременных родов, задержки роста плода и полиорганной дисфункции [2,3,5,7]. В последние годы возрастает интерес к изучению ПЭ не только как изолированного гестационного осложнения, но и как проявления системных тромботических микроангиопатий (ТМА), включающих такие состояния, как HELLP-синдром и катастрофический антифосфолипидный синдром (КАФС). Тяжелая ПЭ рассматривается как ключевой триггер вторичных тромботических микроангиопатий (ВТМА) у

беременных, что обусловлено ее тесной патогенетической связью с эндотелиальной дисфункцией, воспалением и микротромбозами [1,7].

Современные исследования показывают, что ПЭ — это мультифакторное заболевание, в основе которого лежит нарушение адаптации маточно-плацентарного кровотока, обусловленное патологической инвазией трофобласта и дефектом ремоделирования спиральных артерий [8].

Особое внимание уделяется роли наследственных и приобретённых тромбофилий, таких как мутации F5 Leiden, F2 G20210A и полиморфизмы MTHFR, которые создают фон гиперкоагуляции и микрососудистых нарушений. Ряд исследований (Kelland et al., 2021; Smith et al., 2020) указывает на значительное повышение риска ПЭ у носителей мутации F5 Leiden [6,9], что подтверждается и нашими данными.

Также в литературе подчёркивается, что привычное невынашивание, хроническая гипертензия, аутоиммунные заболевания и инфекции мочевыводящих путей могут рассматриваться как латентные предикторы неблагоприятного течения беременности.

**Цель исследования:** в настоящем исследовании предпринята попытка систематизировать клинические, анамнестические и генетические факторы риска, ассоциированные с тяжелой ПЭ, а также определить латентные предикторы злокачественного течения и неблагоприятных исходов тромбо-микроангиопатии беременных.

### Материал и метод исследования

Исследование носило проспективный характер и включало 327 беременных с тяжелой ПЭ, диагностированной в соответствии с национальными и международными стандартами. Контрольную группу составили 50 женщин с неосложненной беременностью.

Критерии включения:

- беременность сроком >20 недель,
- наличие признаков тяжелой ПЭ: систолическое АД  $\geq 160$  мм рт. ст. и/или диастолическое АД  $\geq 110$  мм рт. ст., протеинурия  $\geq 3,0$  г/сутки или  $\geq 3+$  по тест-полоске,
- наличие признаков органной дисфункции (тромбоцитопения  $< 150 \times 10^9/\text{л}$ , цитолиз, почечная недостаточность).

Методы исследования:

- клинико-демографический анализ;
- лабораторные тесты (ОАК, биохимический профиль, показатели гемостаза);
- доплерометрия маточно-плацентарного и фетального кровотока;
- молекулярно-генетическое тестирование (F5 Leiden, F2, MTHFR, AGTR1/AGTR2);
- статистическая обработка данных ( $\chi^2$ , Mann–Whitney U-тест,  $p < 0,05$ ).

### Результат и обсуждения

Средний возраст пациенток с ПЭ составил  $27,92 \pm 6,14$  лет, в то время как в контрольной группе он был равен  $26,74 \pm 5,51$  лет; различия статистически недостоверны ( $p = 0,224$ ), что исключает возраст как потенциальный фактор искажений. Однако по всем основным акушерским исходам (гестационный возраст на момент родоразрешения, масса тела и рост новорождённого) были получены статистически значимые различия ( $p < 0,001$ ).

У пациенток с ПЭ беременность завершалась в среднем на 35-й неделе гестации, тогда как в контрольной группе — на 39-й. Средняя масса тела новорождённых в группе ПЭ составила 2550 г против 3410 г в группе контроля, а рост — 48 см против 53 см соответственно.

Эти данные подтверждают факт, что тяжелая ПЭ сопровождается выраженным нарушением внутриутробного развития плода, что отражается в повышенной частоте преждевременных родов и снижении антропометрических показателей.

Углублённый анализ анамнеза выявил наличие ряда клинически значимых факторов, формирующих предрасположенность к развитию ПЭ. В частности, хроническая артериальная гипертензия в анамнезе выявлена у 88,4% пациенток с ПЭ против 28% в контрольной группе ( $p < 0,001$ ), что свидетельствует о существенном вкладе сосудистой патологии в формирование эндотелиальной дисфункции при ПЭ.

Также значимым фактором риска оказалась привычная потеря беременности: 61,8% против 0% в контрольной группе ( $p < 0,001$ ). Наличие тромботических заболеваний в семейном анамнезе

(38,5% против 0%) и преэклампсии в предыдущих беременностях (50,8% против 0%) также демонстрируют выраженную ассоциацию с тяжёлым течением настоящей беременности.

В группе ПЭ достоверно чаще отмечались анемия в анамнезе (62,1% против 16,0%,  $p < 0,001$ ), инфекционно-воспалительные заболевания мочевыводящих путей (48,3% против 24,0%,  $p = 0,001$ ) и бесплодие (31,5% против 8,0%,  $p < 0,001$ ), что указывает на комплексное нарушение соматического и репродуктивного здоровья у пациенток с высокой уязвимостью к развитию ВТМА.

Результаты молекулярно-генетического анализа подтвердили наличие множества полиморфизмов, достоверно ассоциированных с тяжелой формой ПЭ, что свидетельствует о наличии выраженного генетически детерминированного компонента.

Полиморфизм F5 Leiden (G1691A) — установлен у 55,3% пациенток с ПЭ против 12% в контроле ( $p < 0,001$ ), что подтверждает его роль в нарушении коагуляционного гомеостаза.

Полиморфизм MTHFR C677T — встречался у 63,7% в группе ПЭ против 14,0% в контроле ( $p < 0,001$ ), подтверждая гипергомоцистеинемию как компонент патогенеза.

AGTR2 G1675A — зафиксирован у 52,9% пациенток с ПЭ против 8,0% в контроле ( $p < 0,001$ ), что указывает на нарушение сосудистой регуляции и тонуса.

Полиморфизмы F2 G20210A, MTHFR A1298C, AGTR1 A1166C — также продемонстрировали статистически значимые различия, усиливая представление о полиэтиологической генетической предрасположенности.

Эти данные подчеркивают важность комплексного генетического скрининга у женщин с высоким риском осложненного течения беременности и свидетельствуют о потенциале персонализированной медицины в акушерстве.

Полученные в ходе исследования данные подтверждают мультифакторную природу тяжелой преэклампсии (ПЭ), представляющей собой одно из наиболее клинически значимых проявлений вторичной тромботической микроангиопатии (ВТМА) у беременных [1,7]. Совокупность клинико-демографических, анамнестических и генетических параметров, выявленных в исследуемой группе, свидетельствует о том, что формирование ПЭ обусловлено взаимодействием наследственной предрасположенности, сосудистой патологии, иммунных нарушений и акушерского анамнеза.

Наибольшую клиническую значимость приобрели мутации F5 Leiden и MTHFR C677T, достоверно преобладающие в основной группе. Эти мутации вовлечены в механизмы гиперкоагуляции, гипергомоцистеинемии и эндотелиальной дисфункции, лежащих в основе микроангиопатического поражения сосудов маточно-плацентарного комплекса. Аналогичные выводы представлены в работе Clark et al. (2021), где подчеркивается, что наличие указанных полиморфизмов повышает риск развития ПЭ в 2–3 раза, особенно при сочетании с отягощенным анамнезом и хронической артериальной гипертензией.

Также следует отметить высокую частоту встречаемости мутаций в системе ренин-ангиотензин (AGTR1, AGTR2), ассоциированных с нарушением сосудистого тонуса, персистенцией эндотелиального воспаления и ухудшением плацентарной перфузии. Эти изменения, вкпе с доказанной децидуальной васкулопатией, интерстициальным отёком и выраженным тромбообразованием в плаценте, подтверждают связь между генетическим фоном и морфологическими проявлениями ПЭ.

Сравнительный анализ акушерских исходов показал выраженные отличия по срокам родоразрешения, массе и росту новорождённых, что коррелирует с данными множества метаанализов, включая отчёты Американского колледжа акушеров и гинекологов (ACOG, 2023), где подчеркивается необходимость стратификации риска и введения антикоагулянтной терапии на доклинических этапах у пациенток с факторами тромбофилии [4,7].

Таким образом, интеграция молекулярно-генетических маркеров в клиническую практику может способствовать ранней диагностике и таргетированной профилактике тромботических осложнений. Комплексный подход к оценке риска должен включать в себя анализ не только клинических и акушерских данных, но и наследственных тромбофилий, что особенно актуально для популяций с высокой частотой мутаций F5 Leiden и MTHFR C677T [6,9].

### Заключение

Тяжелая преэклампсия (ПЭ) представляет собой наиболее клинически значимую форму вторичной тромботической микроангиопатии (ВТМА) при беременности и ассоциируется с высоким риском преждевременных родов, внутриутробной задержки роста плода, плацентарной недостаточности и неблагоприятных перинатальных исходов. Проведённое исследование выявило высокую частоту латентных предрасполагающих факторов, в первую очередь — наследственных тромбофилий, среди которых ключевую роль играют полиморфизмы F5 Leiden и MTHFR C677T. Эти мутации нарушают физиологическую регуляцию коагуляции и сосудистого тонуса, что способствует формированию эндотелиальной дисфункции, плацентарной гипоперфузии и микроциркуляторных расстройств.

Также было отмечено, что наличие хронических соматических заболеваний (гипертоническая болезнь, патология щитовидной железы, ожирение) дополнительно отягощает течение ПЭ и требует многоуровневого подхода к мониторингу и терапии беременных из групп риска. Совокупность клинико-генетических и доплерометрических данных позволяет провести раннюю идентификацию пациенток с высоким риском формирования осложнённого течения ПЭ.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Макария А.Д., Бицадзе В.О., Акиншина С.В. Тромботические микроангиопатии в акушерской практике. – М.: Триада X, 2017. – 320 с.
2. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Преэклампсия: современные представления о патогенезе, диагностике и лечении // Акушерство и гинекология. – 2020. – № 3. – С. 12-19.
3. Alfirevic Z., Ganzevoort W., Kenny L.C. A critical review of the current definition, classification, and management of the hypertensive disorders of pregnancy // Clinics in Perinatology. – 2022. – Vol. 49, № 4. – P. 713-731.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222 // Obstetrics and gynecology. – 2020. – Vol. 135, № 6. – P. e237-e260.
5. Cunningham F.G., Leveno K.J., Bloom S.L., et al. Williams Obstetrics. 26 th ed. – McGraw-Hill Education, 2022. – Chapter 40 "Hypertensive Disorders".
6. Di Lorenzo G., Ceccarelli I., Mattioli V., et al. Factor V Leiden and MTHFR C677T variants as risk factors for preeclampsia: a meta-analysis // Journal of maternal-fetal & neonatal medicine. – 2021. – Vol. 34, № 18. – P. 3045-3053.
7. Poon L.C., Shennan A., Hyett J.A., Kapur A., Hadar E., Divakar H., ... Hod M. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention // International Journal of Gynecology & Obstetrics. – 2019. – Vol. 145. – P. 1-33.
8. Sutton D., D'Alton M., Zhang Y., et al. A new perspective on the role of inflammation in preeclampsia // Placenta. – 2022. – Vol. 117. – P. 131-139.
9. Zhang W., Zhang Y., Wang S., et al. Association between renin-angiotensin system gene polymorphisms and preeclampsia risk: A systematic review and meta-analysis // The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. – 2021. – Vol. 34, № 1. – P. 135-147.

Поступила 20.06.2025