



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

2 (88) 2026

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

У.О. АБИДОВ

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

Д.Т. АШУРОВА

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

Б.Б. ХАСАНОВ

Д.А. ХАСАНОВА

Б.З. ХАМДАМОВ

Э.Б. ХАККУЛОВ

Г.С. ХОДЖИЕВА

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. ЦЕГОЛОВ (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 (Тошкент)

Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)

А.А. НОСИРОВ (Ташкент)

А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)

Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)

Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

2 (88)

www.bsmi.uz

<https://newdaymedicine.com>

E: ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

2026
февраль

Received: 20.01.2026, Accepted: 06.02.2026, Published: 10.02.2026

УДК 616/17-618-089

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАННИХ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ АБОРТОВ
(Обзор литературы)

Zvyuchayniy M. A., профессор. <https://orcid.org/0000-0003-4728-9553>

E-mail: maksim.zvychainyi@mail.ru.

Воронцова А.В. <https://orcid.org/0000-0002-0509-3328> E-mail: a_valerevna@mail.ru

Институт педиатрии и репродуктивной медицины, 620028, Россия, Екатеринбург,
ул. Репина, д. 3, +7(343)240-02-91.

✓ **Резюме**

Самопроизвольное прерывание беременности (выкидыши) представляет собой наиболее распространённое осложнение гестационного процесса. Классические цитогенетические методы, применяемые для анализа кариотипа, нередко ограничены из-за низкого качества хромосомных препаратов, неудачного культивирования клеток или контаминации материнским материалом, что существенно снижает достоверность получаемых данных.

*Современные молекулярно-генетические технологии позволяют преодолеть эти ограничения и расширить возможности диагностики. К числу наиболее информативных методов относятся сравнительная геномная гибридизация на уровне хромосом (*chromosomal-CGH*), гибридизация с использованием микрочипов (*array-CGH*), флуоресцентная гибридизация *in situ* (*FISH*), мультиплексная лигирование-зависимая амплификация зондов (*MLPA*) и количественная флуоресцентная полимеразная цепная реакция (*QF-PCR*). Применение этих подходов даёт возможность выявлять субмикроскопические перестройки и аномалии генома, недоступные при традиционном кариотипировании, что имеет принципиальное значение для уточнения причин ранних репродуктивных потерь и разработки индивидуализированных стратегий профилактики повторных выкидышей.*

Ключевые слова: повторный самопроизвольный аборт, субмикроскопические хромосомные нарушения, молекулярно-генетические аномалии.

ILK SPONTAN ABORTLARNING GENETIK JIATLARI (Adabiyotlar sharhi)

Zvichayniy M. A., professor. <https://orcid.org/0000-0003-4728-9553>

E-mail: maksim.zvychainyi@mail.ru.

Voronsova A.V. <https://orcid.org/0000-0002-0509-3328> E-mail: a_valerevna@mail.ru

Institut pediatrii i reproduktivnoy medisini, 620028, Rossiya, Ekaterinburg, ul. Repina, d. 3,
+7(343)240-02-91.

✓ **Rezyume**

Homiladorlikning o'z-o'zidan yo'qolishi (homiladorlikning noto'g'ri ketishi) homiladorlik yoshining eng keng tarqalgan asoratidir. Kariotip tahlili uchun qo'llaniladigan klassik sitogenetik usullar ko'pincha sisfatsiz xromosoma preparatlari, hujayra madaniyatining yomonligi yoki onalik materiali bilan ifloslanish bilan cheklanadi, bu esa olingan ma'lumotlarning ishonchliligini sezilarli darajada pasaytiradi.

Zamonaviy molekulyar genetik texnologiyalar bu chekllovlarini bartaraf etadi va diagnostika imkoniyatlarini kengaytiradi. Eng informatsion usullar qatoriga xromosoma darajasidagi qiyosiy genomik gibrizatsiya (xromosoma-CGH), massiv-CGH, situ fluoresensiya (FISH), multipleks bog'lashga bog'liq zond amplitifikatsiyasi (MLPA) va miqdoriy fluoresensiya polimeraza zanjiri reaksiyasi (QF-PCR) kiradi. Ushbu yondashuvlar an'anaviy kariotiplash uchun mavjud bo'lмаган submikroskopik genomik qayta tashkil etish va anomaliyalarni aniqlash imkonini beradi, bu esa erta reproduktiv yo'qotishlarning sabablarini aniqlash va takroriy homiladorlikning oldini olish uchun individual strategiyalarni ishlab chiqish uchun juda muhimdir.

Kalit so'zlar: takroriy spontan abort, submikroskopik xromosoma anomaliyalari, molekulyar genetik anomaliyalari.



FIBRINOGEN MUTATIONS, A HEREDITARY DISORDERS OF THE HEMOSTASIS SYSTEM (Literature review)

Zvichayniy M. A., professor. <https://orcid.org/0000-0003-4728-9553>

E-mail: maksim.zvychainyi@mail.ru

Voronsova A.V. <https://orcid.org/0000-0002-0509-3328> E-mail: a_valerevna@mail.ru

Institut pediatrii i reprodiktivnoy medisini, 620028, Russia, Yekaterinburg, ul. Repina, d. 3,
+7(343)240-02-91.

✓ *Resume*

Spontaneous pregnancy loss (miscarriage) is the most common complication of pregnancy in the early stages of pregnancy. Classical cytogenetic methods used for karyotyping analysis are often limited by poor-quality chromosome preparations, poor cell culture, or contamination with maternal material, which significantly reduces the reliability of the data obtained.

Modern molecular genetic technologies overcome these limitations and expand diagnostic capabilities. The most informative methods include chromosome-level comparative genomic hybridization (chromosome-CGH), array-CGH, in situ fluorescence (FISH), multiplex ligation-dependent probe amplification (MLPA), and quantitative fluorescence polymerase chain reaction (QF-PCR). These approaches allow the detection of submicroscopic genomic rearrangements and abnormalities that are not available for traditional karyotyping, which is crucial for identifying the causes of early reproductive losses and developing individualized strategies to prevent recurrent pregnancy loss.

Keywords: recurrent spontaneous abortion, submicroscopic chromosomal abnormalities, molecular genetic abnormalities.

Актуальность

Самопроизвольный выкидыш определяется как спонтанное прерывание клинически подтверждённой маточной беременности до достижения плодом жизнеспособности, то есть до 24-й недели гестации [1]. Это осложнение остаётся наиболее распространённой патологией репродуктивного процесса. Согласно статистическим данным, от 10 до 15% всех клинически подтверждённых беременностей заканчиваются самопроизвольным абортом. При этом общая частота потерь беременности, включая биохимические формы, оценивается в 4–5 раз выше [1]. По меньшей мере четверть женщин репродуктивного возраста переживают хотя бы один эпизод самопроизвольного выкидыша в течение жизни [2,3].

Примерно 5% супружеских пар сталкиваются с проблемой привычного невынашивания беременности, определяемого как два и более самопроизвольных аборта независимо от их последовательности [4,5]. Известно, что около половины всех выкидышей, происходящих в первом триместре, обусловлены хромосомными аномалиями эмбриона, выявляемыми классическими цитогенетическими методами [6].

В последние десятилетия в диагностическую практику были внедрены современные молекулярно-генетические технологии, позволившие преодолеть ограничения традиционного кариотипирования, связанные с низким качеством хромосомных препаратов, неудачным культивированием клеток или их контаминацией материнским материалом. К числу наиболее информативных методов относятся сравнительная геномная гибридизация на уровне хромосом (CGH), гибридизация с использованием микроматричных технологий (array-CGH), флуоресцентная гибридизация *in situ* (FISH), мультиплексная лигирование-зависимая амплификация зондов (MLPA) и количественная флуоресцентная полимеразная цепная реакция (QF-PCR). Применение данных технологий позволило значительно расширить диагностические возможности и повысить выявляемость субмикроскопических геномных перестроек при ранних потерях беременности [7,9].

Тем не менее вклад современных молекулярных методов в патогенетическое понимание и клиническую интерпретацию причин самопроизвольных абортоов остаётся недостаточно изученным. Систематический поиск в базах данных PubMed, Medline и EMBASE, проведённый до октября 2011 года, позволил выявить исследования, посвящённые частоте встречаемости

цитогенетических и субмикроскопических аномалий при спорадических и привычных формах невынашивания беременности. Для оценки распространённости хромосомных нарушений и определения их доли, выявляемой методами кариотипирования, array-CGH, FISH, MLPA и/или QF-PCR, были рассчитаны 95% доверительные интервалы. Сводные показатели определялись путём метаанализа случайных эффектов с использованием программного обеспечения STATA 11.2.

Настоящий обзор посвящён общению современных данных о частоте цитогенетических и субмикроскопических нарушений при спорадических и привычных формах самопроизвольного выкидыша. Особое внимание удалено клиническому значению молекулярно-генетических методов, их диагностическим возможностям и роли в уточнении этиологических факторов ранних репродуктивных потерь.

Нарушение кариотипирование в генезе невынашивания.

Согласно данным многочисленных исследований, около половины случаев самопроизвольных прерываний беременности, происходящих на ранних сроках (до 12 недель гестации), обусловлены наличием хромосомных нарушений у эмбриона. Почти треть потерь беременности, возникающих во втором триместре, также связана с аналогичными генетическими дефектами [6]. Цитогенетические наблюдения показали, что преобладающее большинство выявленных отклонений представлено числовыми хромосомными нарушениями (около 86%), тогда как структурные перестройки составляют приблизительно 6%, а мозаицизм — около 8% случаев [6].

Предполагается, что основная часть хромосомных аномалий, выявляемых при спонтанных выкидышах, возникает *de novo* — как результат случайных ошибок, происходящих в процессе мейоза, оплодотворения или на ранних этапах эмбриогенеза [10]. Установлено, что вероятность возникновения трисомии плода корелирует с возрастом матери, увеличиваясь по мере его роста [11]. В связи с тенденцией к отсроченному материнству, наблюдавшейся в индустриально развитых странах на протяжении последних двух десятилетий, прогнозируется дальнейший рост частоты хромосомных трисомий у плодов [12].

У женщин с привычным невынашиванием беременности хромосомные дефекты также встречаются достаточно часто, хотя степень их вклада в патогенез данного состояния остаётся предметом дискуссий. В некоторых исследованиях установлено, что эмбриональная анеуплоидия способствует повторным потерям беременности лишь у ограниченного числа пациенток [13], тогда как другие работы демонстрируют значительно более высокую распространённость анеуплоидий в этой группе [2], [14–16].

Следует отметить, что большинство самопроизвольных выкидышей происходит у родителей с нормальным кариотипом. При этом сбалансированные хромосомные перестройки выявляются приблизительно у 2–5% женщин, страдающих привычным невынашиванием беременности [4], что указывает на их возможную роль как одного из значимых, но не единственных этиологических факторов репродуктивных потерь.

Цитогенетические нарушения при спорадических самопроизвольных выкидышах.

Согласно данным литературного обзора, опубликованного в 2000 году, у 49% образцов тканей, полученных при спорадических самопроизвольных абортах и подвергнутых кариотипированию, были выявлены хромосомные аномалии. Среди них преобладали числовые хромосомные нарушения (около 86%), тогда как структурные перестройки составляли 6%, а оставшиеся 8% приходились на другие типы нарушений, включая хромосомный мозаицизм, двойные и тройные трисомии [6].

Обновлённые данные, представленные в последующих исследованиях, охватывающих период с 2000 по 2011 годы, включают результаты цитогенетического анализа 7012 образцов тканей спорадических выкидышей, полученных в различных популяциях [7–9], [13,17–25]. Совокупная частота выявления хромосомных аномалий в этих работах составила 45% (95% доверительный интервал: 38–52%), что сопоставимо с показателями, представленными в раннем метаанализе (49% до 2000 года) [6].

Колебания частоты выявленных аномалий между отдельными исследованиями варьировали от 23% до 61%, что, вероятно, отражает различия в размере выборки, методологических подходах и качестве цитогенетического материала. Следует отметить, что одно из включённых исследований охватывало 5555 образцов — что составляет 81% от общего количества исследованных случаев в совокупной выборке [25]. Общий уровень неудачных попыток кариотипирования составил 21% (95% ДИ: 13–30), что может быть обусловлено техническими трудностями при подготовке хромосомных препаратов.

Для исключения смещения данных, вызванного доминированием отдельных крупных выборок, обобщённые показатели частоты хромосомных аномалий были рассчитаны на основе средневзвешенных значений с применением метаанализа случайных эффектов. Такой подход позволил получить более сбалансированную и статистически надёжную оценку распространённости цитогенетических нарушений при спорадических выкидышах.

Распределение хромосомных нарушений по типовому признаку в обновлённом анализе остаётся сопоставимым с данными, представленными в обзоре 2000 года. Основную долю по-прежнему составляют числовые аномалии — около 91%, за которыми следуют структурные перестройки (6%) и прочие редкие аномалии (около 6%). При этом отмечается существенное увеличение доли возраст-зависимых трисомий, доля которых возросла с 52% (по данным предыдущего обзора) до 63% в последующих исследованиях.

К категории «прочих аномалий» относились случаи мозаичизма, множественные трисомии (двойные, тройные и четверные), а также аутосомные моносомии и единичные комбинации трисомии с сопутствующей сбалансированной транслокацией. Такое распределение отражает тенденцию к доминированию числовых хромосомных нарушений, что подчёркивает их ключевую роль в патогенезе спорадических самопроизвольных выкидышей.

Цитогенетические нарушения при привычном невынашивании беременности

Анализ цитогенетических исследований, посвящённых изучению хромосомных нарушений в тканях abortusov у женщин с привычным невынашиванием беременности, представлен в ряде работ [2,13–17,26–28]. В одном из исследований изучалась частота хромосомных аномалий исключительно у пациенток старше 35 лет, имеющих в анамнезе три последовательных самопроизвольных выкидыша [27]. Однако из-за возрастного ограничения данное исследование не было включено в обобщённый статистический анализ.

По результатам шести сопоставимых исследований совокупный показатель неудачных попыток кариотипирования составил 25% (95% ДИ: 9–14). Среди 1359 успешно проанализированных образцов частота выявленных хромосомных аномалий составила 39% (95% ДИ: 29–50). При этом структура выявленных нарушений включала 90% числовых аномалий, 3% структурных перестроек и около 13% других хромосомных дефектов, в том числе мозаичизм и множественные трисомии. Эти данные демонстрируют, что частота хромосомных нарушений у женщин с привычным невынашиванием беременности остаётся высокой и близка к аналогичным показателям, наблюдаемым при спорадических выкидышах.

Следует отметить, что определения самого понятия «привычный выкидыш» варьировали между исследователями: в двух работах критерий включения составлял два и более эпизодов самопроизвольного прерывания беременности [13,14], в других двух — три и более случаев [3,15], тогда как оставшиеся исследования не уточняли конкретные диагностические критерии [2,26].

Обобщённая распространённость хромосомных аномалий в тканях выкидышей у женщин с повторными потерями беременности (39%, 95% ДИ: 29–50) оказалась статистически сопоставимой с частотой аналогичных нарушений у пациенток, перенёсших единичный спорадический выкидыш (45%, 95% ДИ: 38–52). Это позволяет предположить, что вклад хромосомных нарушений в патогенез привычного невынашивания беременности имеет значение, сравнимое с таковым при спорадических случаях, однако не является единственным определяющим фактором развития данного состояния.

Генетические полиморфизмы и рецидивирующие самопроизвольные аборты

Наличие генетических факторов, способствующих развитию акушерских осложнений, подтверждается результатами многочисленных ассоциативных исследований, основанных на

анализе генов-кандидатов. В этих работах изучались отдельные полиморфные варианты генов, потенциально вовлечённых в регуляцию беременности и развитие эмбриона [3–7]. Большинство из этих полиморфизмов считаются функционально значимыми, поскольку они оказывают влияние на экспрессию медиаторов, определяющих различные биологические и клинические фенотипы.

Цитокины, гормоны и ангиогенные факторы являются ключевыми звенями, регулирующими процессы репродукции. Их активность необходима для нормального течения беременности, однако в зависимости от уровня экспрессии, сроков гестации и локализации действия эти медиаторы могут нарушать взаимодействие между трофобластом и эндометрием, что способствует формированию патологических состояний, включая рецидивирующие самопроизвольные abortionы (PCA) и другие осложнения беременности [8–10]. В различных исследованиях выявлены однокарбоновые полиморфизмы (SNP), расположенные в генах, кодирующих данные медиаторы [4,6,7,11]. Несмотря на то, что многие из этих вариантов изучены достаточно подробно, их роль в патогенезе рецидивирующих самопроизвольных abortionов остаётся предметом научных дискуссий.

Полиморфизмы ангиогенных генов и PCA.

Ангиогенез и васкулогенез играют центральную роль в эмбриональном и плацентарном развитии. Одним из основных регуляторов этих процессов является фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), обеспечивающий не только стимуляцию роста сосудов и регуляцию их проницаемости, но и выполняющий антиапоптотическую функцию [38,39]. Дефицит экспрессии VEGF на ранних сроках беременности рассматривается как возможная причина спонтанных abortionов [38,40,41]. В этой связи были проведены многочисленные исследования, направленные на оценку влияния различных полиморфизмов гена VEGF (в позициях –2578, –634 и +936) на развитие PCA [38–46]. Хотя часть исследований выявила статистически значимую ассоциацию, особенно между вариантом –1154G/A и уровнем VEGF в сыворотке крови [41–48], другие работы не подтвердили эти данные [45–46].

Роль эндотелиальной NO-синтазы (eNOS).

Фактор роста эндотелия сосудов тесно связан с регуляцией синтеза оксида азота (NO) через активацию эндотелиальной NO-синтазы. Оксид азота играет важную роль в поддержании сосудистого тонуса и перфузии плаценты. Полиморфные варианты гена eNOS — в частности, VNTR длиной 27 п.н. в инtronе 4 и замена Gly298Asp в экзоне 7 — могут изменять синтез NO, что потенциально ведёт к нарушению плацентарного кровотока и повышает риск прерывания беременности [39]. Ряд исследований продемонстрировал связь между этими вариантами и PCA [49–50], однако другие работы и систематические обзоры не подтвердили статистическую значимость ассоциации [39], [45–50]. Тем не менее, в некоторых метаанализах отмечена возможная корреляция между аллелем Asp298 и повышенным риском рецидивирующих abortionов [39].

Полиморфизм гена p53.

Белок-супрессор опухолей p53 выполняет множественные функции, включая регуляцию апоптоза, ангиогенеза и васкулогенеза, а также участвует в процессах, зависящих от стероидных гормонов, что делает его потенциальным модификатором репродуктивной функции [39,40–45]. Распространённый полиморфизм в кодоне 72 гена p53, кодирующий либо пролин, либо аргинин, влияет на функциональную активность белка. Ряд исследований показал связь этого варианта с повышенным риском PCA [34–36], а результаты метаанализа подтверждают, что носительство полиморфизма p53 (кодон 72) ассоциируется с большей вероятностью рецидивирующих потерь беременности.

В целом, существующие данные свидетельствуют о многофакторной природе PCA, где генетические полиморфизмы представляют собой лишь часть патогенетической цепи. Однако интерпретация их роли осложняется малым размером выборок, гетерогенностью исследованных популяций и отсутствием единых критериев диагностики. Этнические различия оказывают существенное влияние на распределение генотипов и частоту полиморфизмов, что затрудняет

воспроизводимость результатов — примером может служить вариабельность частот IL-6 (-174) в разных этнических группах.

Заключение

Большинство опубликованных исследований имеют ограниченную статистическую мощность из-за небольшого количества обследованных пациенток (PCA встречается у 0,5–1% женщин). Это снижает достоверность выводов и препятствует формированию однозначных заключений. В связи с этим перспективным направлением является проведение многоцентровых и метааналитических исследований, позволяющих объединить данные различных популяций для получения более точных статистических оценок.

Для дальнейшего прогресса в изучении PCA необходимо обеспечить стандартизацию критериев диагностики, улучшить дизайн исследований, увеличить численность выборок и внедрить комплексный подход, включающий анализ комбинаций однонуклеотидных полиморфизмов (SNP), а не отдельных мутаций. Только такие системные исследования позволят раскрыть реальную роль генетических полиморфизмов в патогенезе рецидивирующих самопроизвольных абортов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Бантьева М.Н. Медико-социальная значимость проблемы абортов в Российской Федерации / М.Н. Бантьева, Е.М. Маношкина, Т.А. Соколовская // Академия медицины и спорта. - 2020. - Т. 1. - № 1. - С. 5-9.
2. Баранов А.А. Состояние здоровья детей России, приоритеты его сохранения и укрепления / А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий // Казанский медицинский журнал. - 2018. - Т. 99. - № 4. - С. 698-705.
3. Батрак Н.В. Медико-социальные факторы и патогенетические механизмы ранней потери беременности у женщин с привычным невынашиванием в анамнезе / Н.В. Батрак, А.И. Малышкина, Н.Ю. Сотникова, Н.В. Крошкина, Л.П. Перетятко, Н.В. Фатеева // Акушерство и гинекология. - 2020. - № 7. - С. 79-86.
4. Батырева Н.В. Факторы риска очень ранних преждевременных родов / Н.В. Батырева, С.С. Синицына, Е.Н. Кравченко, Л.В. Куклина, И.А. Бойко // Мать и дитя в Кузбассе. - 2018. - № 1. - С. 57-61.
5. Беляева М.А. Клинико-иммунологические взаимосвязи при привычном невынашивании беременности и методы их коррекции (обзор) / М.А. Беляева, С.А. Бобров, С.В. Лапин // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. ИИ Мечникова. - 2015. - Т. 7. - № 3. - С. 118-123.
6. Беспалова О.Н. Гипергомоцистинемия при невынашивании беременности: биохимические и генетические аспекты / О.Н. Беспалова // Журнал акушерства и женских болезней. - 2015. - Т. 64. - № 5. - С. 22-31.
7. Богданова Г.С. Невынашивание беременности: общий взгляд на проблему / Г.С. Богданова, З.С. Зайдиева, Д.М. Магометханова, В.А. Заякин, Е.А. Назарова // Медицинский совет. - 2012. - № 3. - С. 67-71.
8. Боровкова Е.И. Самопроизвольный выкидыш: состояние изученности
9. вопроса / Е.И. Боровкова, И.В. Мартынова // Research'n Practical Medicine Journal. - 2014. - Т. 1. - № 1. - С. 52-56.
10. Вартанян Э.А. Анализ современных подходов к оценке эффективности медицинской помощи пациенткам с привычным невынашиванием беременности / Э.А. Вартанян, О.В. Гриднев, А.В. Белостоцкий, Е.В. Песенникова, М.И. Гадаборшев, С.С. Куциц // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2018. - Т. 26. - № 4. - С. 236-239.
11. Вартанян Э.А. Анализ социально-гигиенических и социально-экономических характеристик условий жизни женщин с диагнозом привычное невынашивание / Э.А. Вартанян, О.В. Гриднев, Е.В. Песенникова, С.С. Куциц // Социальные аспекты здоровья населения. - 2018. - Т. 60. - № 2. - С. 10.

12. Вартанян Э.А. Разработка структурно-функциональной модели мониторинга состояния репродуктивного здоровья женщин с диагнозом привычное невынашивание / Э.А. Вартанян, А.Э. Заргарова, Г.С. Шестаков, В.С. Нечаев // Социальные аспекты здоровья населения. - 2018. - Т. 64. - № 6. - С. 10.
13. Ведзижева Э.Р. Репродуктивное здоровье женщин с расстройствами жирового обмена / Э.Р. Ведзижева, И.В. Кузнецова // Медицинский алфавит. -2020. - № 4. - С. 27-32.
14. Ведищев С.И. Современные представления о причинах невынашивания беременности / С.И. Ведищев, А.Ю. Прокопов, У.В. Жабина, Э.М. Османов // Вестник российских университетов. Математика. - 2013. - Т. 18. - № 4-1. - С. 13091312.
15. Волков А.Н. Цитогенетическая диагностика хромосомных аномалий при неразвивающейся беременности / А.Н. Волков, О.И. Рытенкова, Т.А. Бабарыкина, Д.И. Лысенко // Клиническая лабораторная диагностика. - 2017. - Т. 62. - № 9. - С. 553-556.
16. Воронова Ю.В. Дисбиоз влагалища: современные аспекты диагностики и лечения / Ю.В. Воронова // Дальневосточный медицинский журнал. - 2014. - № 2.- С. 35-40.
17. Воропаева Е.Е. Программы вспомогательных репродуктивных технологий: клинические исходы и влияние витамина D / Е.Е. Воропаева, Э.А. Казачкова, Е.Л. Казачков, Е.Г. Чухнина, М.Л. Полина // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. - 2020. - Т. 8. - № 3 (29). - С. 29-38.
18. Гайдуков С.Н. Невынашивание беременности у женщин разных типов телосложения / С.Н. Гайдуков К.Г. Томаева, Е.Н. Комиссарова // Педиатр. – 2016 - Т. 7. - № 4. - С. 57-60.
19. Глинкина Ж.И. Преимплантационное тестирование эмбрионов методом высокопроизводительного секвенирования у супружеских пар с транслокациями в кариотипе / Ж.И. Глинкина, Е.В. Кулакова, Н.В. Дмитриева, Ю.Е. Мосесова, З.М. Губаева, Я.А. Гохберг // Доктор. Ру. - 2020. - Т. 19. - № 1. - С. 25-29.
20. Гриднев О.В. Пути совершенствования управления организацией и оказанием помощи женщинам с диагнозом привычное невынашивание беременности / О.В. Гриднев, Н.К. Гришина, Н.Б. Соловьевая, Э.А. Вартанян // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2022. - Т. 30. - № 1. - С. 45-50.
21. Доброхотова Ю.Э. Пероральная пролонгированная форма препарата железа для лечения железодефицитной анемии: клинический разбор и фармакоэкономическая оценка / Ю.Э. Доброхотова, Э.А. Маркова // РМЖ. Мать и дитя. - 2020. - Т. 3. - № 2. - С. 88-89.
22. Епанчинцева Е.А. Индекс фрагментации ДНК сперматозоидов-необходимость для современной клинической практики / Е.А. Епанчинцева, В.Г. Селятицкая, В.А. Божедомов // Андрология и генитальная хирургия. - 2020. - Т. 21.
23. Зарипова Д.Я., Улжабаев Ж.А., Ахмаджонова Г.М. Мутации фибриногена, факторы наследственных нарушений системы гемостаза (Обзор литературы) // Новый день медицины. - Бухара. 2025. - №3 (77) – С. 544-550. (14.00.00. № 22).
24. Улжабаев Ж.А., Ахмаджонова Г.М. Qon ivish vii omili tug‘ma yetishmovchiligi bo‘lgan ayollarning reproduktiv salomatligi va gemostatik muammolari // Новости дерматологии и репродуктивного здоровья - Ташкент. 2025.- №2 (109) - С.67-70 (14.00.00. № 14).
25. Aslanian-Kalkhoran L. The effect of lymphocyte immunotherapy (LIT) in modulating immune responses in patients with recurrent pregnancy loss (RPL). / L. Aslanian-Kalkhoran, A. Kamrani, I. Alipourfard, F. Chakari-Khiavi, A. Chakari-Khiavi, L. Aghebati-Maleki, A.A. Shekarchi, A. Mehdizadeh, M. Mojahedi, S. Danaii, L. Roshangar, J. Ahmadian Heris, M. Zolfaghari, S. Dolati, M.S. Soltani-Zangbar, M. Yousefi // International immunopharmacology. - 2023. - Vol. 121. - P. 110326.
26. Azizi R. Cyclosporine A improves pregnancy outcomes in women with recurrent pregnancy loss and elevated Th1/Th2 ratio. / R. Azizi, M. Ahmadi, S. Danaii, S. Abdollahi-Fard, P. Mosapour, S. Eghbal-Fard, S. Dolati, A. Kamrani, B. Rahnama, A. Mehdizadeh, F. Jadidi-Niaragh, B. Yousefi, M. Yousefi // Journal of cellular physiology.- 2019. - Vol. 234. - № 10. - P. 19039-19047.
27. Barenbrug L. Pregnancy and neonatal outcomes in women with immune mediated inflammatory diseases exposed to anti-tumor necrosis factor-a during pregnancy: A systemic review and meta-

- analysis. / L. Barenbrug, M. Te Groen, F. Hoentjen, J. van Drongelen, J.M.P.A. van den Reek, I. Joosten, E.M.G.J. de Jong, R.G. van der Molen // Journal of autoimmunity. - 2021. - Vol. 122. - P. 102676.
28. Bender Atik, R. ESHRE guideline: recurrent pregnancy loss: an update in 2022. / R. Bender Atik, O.B. Christiansen, J. Elson, A.M. Kolte, S. Lewis, S. Middeldorp, S. Mccheik, B. Peramo, S. Quenby, H.S. Nielsen, M.-L. van der Hoorn, N. Vermeulen, M. Goddijn // Human reproduction open. - 2023. - Vol. 2023. - № 1. - P. had002.
29. Bender Atik, R. ESHRE guideline: recurrent pregnancy loss. / R. Bender Atik, O.B. Christiansen, J. Elson, A.M. Kolte, S. Lewis, S. Middeldorp, W. Nelen, B. Peramo, S. Quenby, N. Vermeulen, M. Goddijn // Human reproduction open. - 2018. - Vol. 2018. - № 2. - P. hoy004.
30. Blondel B. How do late terminations of pregnancy affect comparisons of stillbirth rates in Europe? Analyses of aggregated routine data from the Euro-Peristat Project. / B. Blondel, M. Cuttini, A.D. Hindori-Mohangoo, M. Gissler, M. Loghi, C. Prunet, A. Heino, L. Smith, K. van der Pal-de Bruin, A. Macfarlane, J. Zeitlin // BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology. - 2018. - Vol. 125. - № 2. -P. 226-234.
31. Brosens J.J. Maternal selection of human embryos in early gestation: Insights from recurrent miscarriage. / J.J. Brosens, P.R. Bennett, V.M. Abrahams, R. Ramhorst, A. Coomarasamy, S. Quenby, E.S. Lucas, R.C. McCoy // Seminars in cell &developmental biology. - 2022. - Vol. 131. - P. 14-24.
32. Cobo T. Risk factors for spontaneous preterm delivery. / T. Cobo, M. Kacerovsky, B. Jacobsson // International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics. - 2020. -Vol. 150. - № 1. - P. 17-23.
33. Cuadrado-Torroglosa I. Maternal-Fetal Compatibility in Recurrent Pregnancy Loss. / I. Cuadrado-Torroglosa, J.A. Garcia-Velasco, D. Alecsandru // Journal of clinical medicine. - 2024. - Vol. 13. - № 8.
34. Du M.-R. Short-term cyclosporin A treatment improves pregnancy outcomes in patients with unexplained pregnancy loss: A prospective, open-label, observational study / M.-R. Du, M.-Q. Li, W.-J. Zhou, D.-J. Li // Clinical and Translational Discovery - 2022. - Vol. 2. - № 4. - P. e135.
35. Eidizadeh A. Adverse drug reactions following lymphocyte immunotherapy for the treatment of infertility: A retrospective study. / A. Eidizadeh, S. Papert, J. Valk, B. Pollok-Kopp, M. Goldmann, J. Riggert, R. Moltrecht, T.J. Legler // The journal of obstetrics and gynaecology research. - 2022. - Vol. 48. - № 10. - P. 2571-2582.
36. Eslami A. FMR1 premutation: not only important in premature ovarian failure but also in diminished ovarian reserve. / A. Eslami, K. Farahmand, M. Totonchi, T. Madani, U. Asadpour, S. Zari Moradi, H. Gourabi, A. Mohseni-Meybodi // Human fertility (Cambridge, England). - 2017. - Vol. 20. - № 2. - P. 120-125.
37. Feichtinger M. Transcervical embryoscopic and cytogenetic findings reveal distinctive differences in primary and secondary recurrent pregnancy loss. / M. Feichtinger, E. Wallner, B. Hartmann, A. Reiner, T. Philipp // Fertility and sterility. -2017. - Vol. 107. - № 1. - P. 144-149.
38. Flach K. Maternal mental health, marital adjustment, and family support in the grieving process after a pregnancy loss. / K. Flach, W.D.L. Machado, D. Centenaro Levandowski // Death studies. - 2024. - P. 1-11.
39. Fossé N.A. du. Advanced paternal age is associated with an increased risk of spontaneous miscarriage: a systematic review and meta-analysis. / N.A. du Fossé, M.-L.P. van der Hoorn, J.M.M. van Lith, S. le Cessie, E.E.L.O. Lashley // Human reproduction update. - 2020. - Vol. 26. - № 5. - P. 650-669.
40. Francisco P.D. Efficacy of lymphocyte immunotherapy in the treatment of recurrent pregnancy loss from alloimmunity: A systematic review and meta-analysis. / P.D. Francisco, C.S.C. Tan-Lim, M.S.L. Agcaoili-De Jesus // American journal of reproductive immunology (New York, N.Y. : 1989). - 2022. - Vol. 88. - № 4. -P. e13605.
41. Wennerholm M. Dellborg // International journal of cardiology. - 2017. - Vol. 243. -P. 197-203.
42. Ganer Herman H. Does a history of recurrent pregnancy loss affect subsequent obstetric outcomes and placental findings in in vitro fertilization? / H. Ganer Herman, A. Volodarsky-Perel, T.N.T.

- Nu, A. Machado-Gedeon, Y. Cui, J. Shaul, M.H. Dahan // Journal of assisted reproduction and genetics. - 2022. - Vol. 39. - № 12. - P. 2711-2718.
43. Gudnadottir U. Pre-pregnancy complications - associated factors and wellbeing in early pregnancy: a Swedish cohort study. / U. Gudnadottir, J. Du, L.W. Hugerth, L. Engstrand, I. Schuppe-Koistinen, E. Wiberg Itzel, E. Fransson, N. Brusselaers // BMC pregnancy and childbirth. - 2023. - Vol. 23. - № 1. - P. 153.
44. Gunasheela D. The Effectiveness of Paternal Lymphocyte Immunotherapy for Recurrent Miscarriage in Couples with Human Leukocyte Antigen Sharing: A Novel Approach / D. Gunasheela, A. Nagaraj, A. MV, S. Shetty, S. Shetty // Medical Research Archives; Vol 11 No 7.1 (2023): July Issue, Vol.11, Issue 7.1DO -10.18103/mra.v11i7.1.4061. - 2023.
45. Hachem H. El. Recurrent pregnancy loss: current perspectives. / H. El Hachem, V. Crepaux, P. May-Panloup, P. Descamps, G. Legendre, P.-E. Bouet // International journal of women's health. - 2017. - Vol. 9. - P. 331-345.
46. Hisano M. Changes in the T-helper 1 and 2 cell populations during pregnancy in tacrolimus-treated women with repeated implantation failure and recurrent pregnancy loss. / M. Hisano, K. Nakagawa, J. Kwak-Kim, R. Sugiyama, H. Sago, K. Yamaguchi // Human fertility (Cambridge, England). - 2022. - Vol. 25. - № 5. - P. 975-982.
47. Irani R.A. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #66: Prepregnancy evaluation and pregnancy management of patients with solid organ transplants. / R.A. Irani, L.A. Coscia, E. Chang, J.R. Lappen // American journal of obstetrics and gynecology. - 2023. - Vol. 229. - № 2. - P. B10-B32.
48. Kolte A.M. Chance of live birth: a nationwide, registry-based cohort study. / A.M. Kolte, D. Westergaard, O. Lidegaard, S. Brunak, H.S. Nielsen // Human reproduction (Oxford, England). - 2021. - Vol. 36. - № 4. - P. 1065-1073.
49. Ulzhabayev J. A., Akhmadjonova G.M. Assessment of ITGA-2 (C807T) gene polymorphism in pregnant women with abdominal delivery // American journal of medicine and medical sciences. -USA. 2025.-№15 (8) - P. 2529-2531.

Поступила 20.01.2026