

Современные подходы к профилактике нарушений гемостаза с целью улучшения исходов беременности

И.А. Карпова¹, В.А. Платицын¹, А.С. Павленко^{1,2}, Е.А. Матейкович¹, В.А. Полякова¹, М. Р. Некрасова^{1,3}, А.И. Созонов¹

¹ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Российская Федерация, 625023, Тюменская область, г. Тюмень, ул. Одесская, д. 54

²ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Российская Федерация, 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3

³ГБУЗ ТО «Областная Клиническая Больница №1», Российская Федерация, 625027, Тюменская область, г. Тюмень, ул. Котовского, д. 55

Реферат. Введение. Потеря беременности, включая самопроизвольные выкидыши и поздние репродуктивные потери, представляет собой сложную медико-социальную проблему. Одним из ключевых патогенетических звеньев выступают нарушения в системе гемостаза. Физиологическая гиперкоагуляция при беременности может приобретать патологический характер, приводя к микротромбозам в плацентарных сосудах, плацентарной недостаточности и, как следствие, к прерыванию гестации или тяжелым акушерским осложнениям, таким как преэклампсия и задержка роста плода. **Цель исследования.** Систематизация и анализ современных подходов к способам профилактики нарушений гемостаза у пациенток с угрозой или фактом потери беременности на разных сроках гестации в анамнезе. **Материалы и методы.** Проведен библиометрический анализ. Поиск и отбор литературы осуществлялись в базах данных PubMed, eLIBRARY, КиберЛенинка и DOAJ за период с 1999 по 2025 год. Критериям включения соответствовали 53 полнотекстовых статей из рецензируемых журналов на русском и английском языках, посвященных медикаментозной коррекции нарушений гемостаза при невынашивании беременности. **Результаты и их обсуждение.** Профилактические стратегии различаются в зависимости от триместра и ведущего патогенетического фактора. При подтвержденном антифосфолипидном синдроме стандартом является комбинированная терапия низкими дозами ацетилсалициловой кислоты и профилактическими дозами низкомолекулярного гепарина на протяжении всей беременности, с возможным добавлением гидроксихлорохина при высоком риске. Для пациенток с наследственной тромбофилией и отягощенным акушерским анамнезом препаратом выбора также является низкомолекулярный гепарин, часто в комбинации с ацетилсалициловой кислотой. Для коррекции гипергомоцистеинемии, ассоциированной с полиморфизмами генов фолатного цикла, рекомендовано прегравидарное назначение активных форм фолатов в повышенных дозах. Для профилактики преэклампсии и связанной с ней задержки роста плода доказана высокая эффективность приема ацетилсалициловой кислоты в дозе 150 мг в сутки, начиная с первого триместра, а при очень высоком риске — ее комбинации с низкомолекулярным гепарином. Важную роль в контроле терапии играют интегральные методы коагулологического мониторинга, такие как тромбодинамика. **Выводы.** Современный подход к профилактике репродуктивных потерь, связанных с нарушениями гемостаза, базируется на принципах стратификации индивидуального риска, ранней диагностики патологических состояний и своевременном начале персонализированной антитромботической и патогенетической терапии. Оптимизация лечения возможна при использовании современных методов лабораторного контроля системы гемостаза.

Ключевые слова: нарушения гемостаза, профилактика, НМГ, аспирин, исход беременности

Для цитирования: Карпова И.А., Платицын В.А., Павленко А.С., [и др.]. Современные подходы к профилактике нарушений гемостаза с целью улучшения исходов беременности // Вестник современной клинической медицины. — 2026. — Т. 19, вып. 4. — С. 131–139. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(4).131-139.

Modern approaches to the prevention of hemostatic disorders to improve pregnancy outcomes

Irina A. Karpova¹, Victor A. Platitsyn¹, Anastasia S. Pavlenko^{1,2}, Elena A. Mateykovich¹, Valentina A. Polyakova¹, Maria R. Nekrasova^{1,3}, Aleksey I. Sozonov¹

¹ Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., 625023 Tyumen, Russia

² Ural State Medical University, 3 Repin str., 620028 Yekaterinburg, Russia

³ Tyumen State Regional Hospital, 55 Kотовsky str., 625027 Tyumen, Russia

Abstract. Introduction. Pregnancy loss, including spontaneous miscarriages and late reproductive losses, represents a complex medical and social issue. One of the key underlying pathogenic links is the hemostatic system disorders. In pregnancy, physiological hypercoagulation can take a pathological form leading to microtromboses in placental vessels, to placental insufficiency, and eventually to pregnancy interruption or to severe obstetric complications, such as preeclampsia or fetal growth retardation. **Aim.** To systematize and analyze modern approaches to the prevention hemostatic disorders in patients with history of threatened miscarriage or actual loss of pregnancy at different gestational ages. **Materials and Methods.** Bibliometric analysis was conducted. Literature was searched for and selected in databases, such as PubMed, eLIBRARY, Cyberleninka, and DOAJ, for the period of 1999–2025. Eligibility criteria were met by 53 full-text articles published in peer-reviewed journals, both in Russian and in English, dealing with the

pharmacological correction of hemostatic disorders in miscarriage. **Results and Discussion.** Preventive strategies vary depending on the trimester and the leading pathogenetic factor. In case of confirmed antiphospholipid syndrome, the standard treatment includes combined therapy with low doses of the acetylsalicylic acid and the preventive doses of low molecular weight heparin throughout the pregnancy with possible addition of hydroxychloroquine if the risk is high. For patients with hereditary thrombophilia and bad obstetric history, the drug of choice is low molecular weight heparin, often combined with acetylsalicylic acid. To correct hyperhomocysteinemia associated with polymorphism of folate cycle genes, pregravid therapy is prescribed with the elevated doses of active folates. High efficacy the daily use of 150 mg of the acetylsalicylic acid, starting from the 1st trimester of pregnancy is proven to prevent preeclampsia and fetal growth retardation associated with it, while in case of very high risk, it is recommended to combine it with low molecular weight heparin. In therapy control, the integral coagulologic monitoring methods, such as thrombodynamics, play a key role. **Conclusions.** Modern approach to the prevention of reproductive losses associated with hemostatic disorders is based on the principals of individual risk stratification, early diagnosis of pathological conditions, and timely initiation of personalized antithrombotic and pathogenetic therapy. Treatment optimization is possible using the modern techniques of hemostasis laboratory control.

Keywords: hemostatic disorders, prevention, low molecular weight heparin, aspirin, pregnancy outcome.

For citation: Karpova, I.A.; Platitsyn, V.A.; Pavlenko, A.S.; et al. Modern approaches to the prevention of hemostatic disorders to improve pregnancy outcomes. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2026, 19 (4), 131-139. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(4).131-139.

Введение. Потеря беременности является одной из наиболее актуальных и сложных проблем в современном акушерстве, оказывающей значительное физическое и психоэмоциональное воздействие на женщину и ее семью [1,2]. Несмотря на достижения в области репродуктивной медицины, частота самопроизвольных прерываний беременности остается высокой, а этиология множества случаев невынашивания до конца не изучена [3,4]. Нарушения в системе гемостаза (коагуляционного и фибринолитического звеньев) играют ключевую роль в патогенезе как ранних, так и поздних потерь беременности. [5,6] Физиологические изменения в этой системе во время гестации направлены на обеспечение маточно-плацентарного кровотока и подготовку организма к родам, однако их дезадаптивные сдвиги могут приводить к тромботическим осложнениям в сосудах плаценты, ишемии, инфарктам и, как следствие, к прерыванию беременности или тяжелым акушерским осложнениям [7,8].

Цель исследования. Систематизация и анализ современных подходов к способам профилактики нарушений гемостаза у пациенток с угрозой или фактом потери беременности на разных сроках гестации.

Материалы и методы.

Данный библиометрический анализ основан на систематическом поиске и анализе научной литературы, посвященной способам коррекции нарушений гемостаза с целью профилактики потери беременности на разных сроках гестации. Поиск проводился в ведущих библиографических и цитатных базах данных: PubMed, eLIBRARY. КиберЛенинка, DOAJ. В анализ были включены полнотекстовые статьи, опубликованные в период с 1999 года 2025 год. Использовались статьи, опубликованные в рецензируемых научных журналах, публикации на английском и русском языках. Было отобрано 53 публикации, соответствующих периоду и основной тематике. Извлеченная информация включала: название статьи, авторов, журнал, год публикации, медикаментозные способы профилактики потери беременности. Синтез и систематизация полученных данных легли в основу тематического анализа и последующего изложения результатов данного обзора.

Результаты и их обсуждение.

Анализ данных свидетельствует о существенных различиях в этиологии потерь беременности и методах их профилактики в зависимости от триместра, при этом нарушения в системе гемостаза выступают в качестве связующего патогенетического звена [9, 10]. В первом триместре (до 12 недель) ключевой задачей является обеспечение полноценной имплантации и плацентации. Физиологическое развитие беременности зависит от пролиферации, миграции и инвазии экстраворсинчатого трофобласта в децидуальную оболочку и спиральные артерии миометрия [11]. Антифосфолипидные антитела могут напрямую подавлять эти процессы, снижая активность ключевых сигнальных путей (JAK1/STAT3) и приводя к дефектам ремоделирования спиральных артерий [12]. Привычное невынашивание является наиболее частым осложнением беременности у женщин (встречается в 54% случаев) с акушерским антифосфолипидным синдромом (АФС), включенных в Европейский регистр по акушерскому АФС [13]. АФС индуцирует апоптоз клеток трофобласта, подавляет их пролиферативную активность и нарушает дифференцировку цитотрофобласта в синцитиотрофобласт, что критически сказывается на транспортной и эндокринной функции плаценты. Основной мишенью антител при этом является бета2-гликопротеин I, экспрессируемый на поверхности трофобласта [14, 15]. Следует также отметить, что связывание антифосфолипидных антител с трофобластом активирует систему комплемента, вызывая локальное повреждение тканей еще до начала активного тромбообразования [16]. Для профилактики репродуктивных потерь при АФС применяются ацетилсалициловая кислота, низкомолекулярные гепарины (НМГ) и гидроксихлорохин.

В исследовании Дарьи Романовны Еремеевой и Марьям Сафарбиевны Зайнуллиной с участием 150 беременных с отягощенным акушерским анамнезом и циркулирующими антифосфолипидными антителами оценивалась эффективность комбинированной терапии. Всем пациенткам с ранних сроков назначалась ацетилсалициловая кислота (АСК) в дозе 100-150 мг до 34 недель беременности и эноксапарин натрия на протяжении всей гестации

и в течение 6 недель послеродового периода. Доза эноксапарина определялась массой тела: 0,4 мл (при 60–90 кг) или 0,6 мл (при >90 кг). Дополнительно 126 (84,0%) беременных получали курсы внутривенного иммуноглобулина человека (ВВИГ) на сроках 6–8, 12–14 и 22–24 недели. Каждый курс включал три инфузии 5% раствора по 100 мл с интервалом в 2 дня. Из 150 женщин родоразрешено 147 (98,0%); у 3 (2,0%) диагностирована неразвивающаяся беременность на сроке 8–9 недель с хромосомными аномалиями плода по данным кариотипирования. Авторы отмечают положительный эффект комбинации ВВИГ, ацетилсалициловой кислоты и НМГ, выразившийся в высокой частоте благоприятных исходов, однако полностью исключить риск осложнений не удалось [17].

Сетевой метаанализ Сян Лю, Юйсюань Цю и соавторов, включивший 12 рандомизированных контролируемых исследований (1910 пациенток), сравнивал терапевтические схемы у женщин с привычным невынашиванием беременности на фоне АФС. Оценивались: монотерапия ацетилсалициловой кислотой (75 мг/сут с прегравидарного периода или с ранних сроков), ее комбинация с НМГ (эноксапарин 4000 анти-Ха МЕ/сут) и комбинация с нефракционированным гепарином (НФГ, 5000 МЕ 2 раза/сут). Установлено, что монотерапия ацетилсалициловой кислотой не повышает частоту живорождений по сравнению с комбинациями с гепаринами. Добавление гепарина (особенно при риске задержки роста плода) существенно улучшает перинатальные исходы. Комбинации ацетилсалициловой кислоты с НМГ и НФГ продемонстрировали сопоставимую эффективность в отношении живорождения, однако применение НМГ более удобно в рутинной практике. При этом комбинация ацетилсалициловой кислоты с НФГ ассоциировалась с большей массой тела новорожденных [18].

Ряд других исследований, проведенных в период с 2018 по 2025 годы также подтверждает преимущество комбинированных схем с использованием ацетилсалициловой кислоты (75–100 мг/сут) и профилактических доз НМГ для предотвращения репродуктивных потерь при АФС на протяжении всей беременности и 6 недель после родов [15, 19, 20]. Но необходимо учитывать и данные другого исследования HerASA Trial, которое не выявило значимых различий в частоте живорождений между группами АСК в монотерапии и комбинации АСК + НМГ (81% против 86%, $p=0,43$) [21].

Применение гидроксихлорохина (200–400 мг/сут.), начатого на этапе планирования или с ранних сроков беременности, в комбинации с ацетилсалициловой кислотой (75–100 мг/сут.) и НМГ (4000 МЕ) является эффективным методом снижения частоты самопроизвольных выкидышей, преэклампсии и артериальной гипертензии беременных [22].

Роль полиморфизмов генов тромбофилии в генезе потерь беременности остается дискуссионной. Сама по себе генетическая тромбофилия не является прямой причиной, но создает условия для микротромбозов в маточно-плацентарном русле, нарушая имплантацию, инвазию трофобласта и приводя к

плацентарной недостаточности. Характер осложнений коррелирует со сроком гестации: ранние потери чаще ассоциированы с полиморфизмами FGB, MTHFR и ITGA2, тогда как поздние – с мутациями F2, FVL и PAI-1 [9]. В исследовании Татьяны Николаевны Дёминой и Анны Александровны Хвесик особое внимание уделено «некритериальным» формам тромбофилии (полиморфизмы генов FGB, F7, F13, ITGA2, ITGB3, PAI-1). На материале 277 женщин с отягощенным акушерским анамнезом показано, что частота и характер гестационных осложнений были сопоставимы в группах с «критериальной» (мутации фактора V Лейден и протромбина G20210A) и «некритериальной» тромбофилией, что подтверждает гипотезу о неспецифичности фенотипических проявлений [23].

Анализ исследований 2021–2025 годов показал, что препаратом выбора для профилактики остается НМГ, который не проникает через плаценту, безопасен при лактации и имеет меньший риск осложнений по сравнению с НФГ. Стандартная профилактическая доза – эноксапарин 4000 анти-Ха МЕ/0,4 мл подкожно 1 раз/сут., хотя оптимальная дозировка при ожирении или множественных факторах риска окончательно не определена. Терапию часто дополняют ацетилсалициловой кислотой. Лечение, начатое с ранних сроков и продолжающееся до родов, эффективно независимо от типа тромбофилии, но особенно значимо при «некритериальных» мутациях [9, 23, 24, 25].

Однако, имеются и другие научные данные, которые отражены в Клинических рекомендациях «Привычный выкидыш» [26] и рекомендациях ESHRE (2023) [27], где изолированная генетическая тромбофилия не является самостоятельным показанием для назначения низкомолекулярного гепарина. НМГ рекомендуется только при сочетании тромбофилии с другими факторами риска (антифосфолипидный синдром, тромбоз в анамнезе, множественные потери беременности). Исследование ALIFE2 не выявило преимуществ НМГ у женщин с изолированной наследственной тромбофилией без дополнительных факторов риска [28].

Полиморфизмы генов фолатного цикла (MTHFR, MTR, MTRR) нарушают метаболизм фолатов и витамина B12, приводя к накоплению гомоцистеина, что ассоциировано с эндотелиальной дисфункцией, тромбозом и нарушением плацентации [29]. Гипергомоцистеинемия повышает риск привычного невынашивания, дефектов нервной трубки плода, преэклампсии, задержки внутриутробного развития плода и преждевременных родов [29, 30]. Гомозиготный вариант MTHFR 677T/T вызывает значительное снижение активности фермента, что может приводить к повышению уровня гомоцистеина до 17,5 мкмоль/л и выше [29]. Стандартные дозы фолиевой кислоты (400 мкг/сут) часто оказываются неэффективными для его нормализации у носительниц гомозиготных мутаций [30]. Анализ данных 2938 женщин с привычным невынашиванием показал, что сочетание полиморфизмов фолатного цикла с другими генетическими факторами многократно усиливает риск потери беременности [31]. Персонализированный

подход предполагает назначение активной формы фолата – L-5-метилтетрагидрофолата (метафолина) в дозе 800 мкг/сут [29] или 451 мкг/сут в комбинации с цианокобаламином (2,6 мкг) на протяжении не менее 3-6 месяцев до зачатия [30]. Стоит отметить, что согласно рекомендациям ESHRE 2023 рутинное назначение фолатов при изолированной гипергомоцистеинемии без подтвержденного дефицита фолатов/витамина В12 не рекомендуется [27].

Потери беременности во втором и третьем триместрах чаще связаны с плацентарной недостаточностью, тяжелой преэклампсией и преждевременной отслойкой плаценты [31? 32]. Преэклампсия (ПЭ), определяемая как впервые возникшая после 20 недель гестации гипертензия с дисфункцией органов-мишеней, является причиной почти 8% осложнений беременности и значительного числа материнских и перинатальных потерь [33, 34].

Ключевым методом профилактики преэклампсии признано назначение ацетилсалициловой кислоты в дозе 150 мг/сут вечером, начиная с 11–14 (и не позднее 16) недель беременности и продолжая до 36 недель [35, 36, 37]. Исследование ASPRE продемонстрировало, что такая тактика снижает риск ранней ПЭ почти в три раза (отношение рисков 0,38) [38]. Однако эффективность может ограничиваться низкой комплаентностью и исходной хронической артериальной гипертензией [39, 40]. При высоком риске рекомендована комбинация ацетилсалициловой кислоты с НМГ, улучшающая маточно-плацентарный кровоток [41, 42]. Метаанализ Крус-Лемини и соавторов (2022) показал, что НМГ снижают риск ПЭ на 38%, а при начале терапии до 16 недель — на 45% (отношение рисков 0,55). Механизм действия НМГ включает не только антикоагулянтный эффект, но и улучшение инвазии трофобласта, снижение воспаления и повышение уровня плацентарного фактора роста [43].

Задержка роста плода (ЗРП) часто развивается на фоне плацентарной недостаточности. Наличие АФС и генетической тромбофилии является доказанным фактором риска [44, 45]. Эффективной профилактикой повторной ЗРП у таких пациенток служит комбинация НМГ с ацетилсалициловой кислотой, назначаемая с прегравидарного периода или ранних сроков беременности [46, 47]. Определенную роль играет дипиридамо́л, улучшающий микроциркуляцию, снижающий агрегацию тромбоцитов и стимулирующий синтез простациклина и оксида азота. Профилактическая доза 75 мг/сут (однократно или в три приема) у женщин высокого риска, начатая с 5–6 недель беременности, показала значимое снижение частоты ЗРП, преэклампсии и преждевременных родов [48, 49]. При нарушениях реологии крови может применяться доза 150 мг/сут в три приема [50]. Терапию отменяют на 38 неделе гестации [51].

Для контроля антикоагулянтной терапии, помимо стандартной коагулограммы, могут использоваться интегральные тесты, в частности метод тромбодинамики, позволяющий оценить процесс формирования сгустка *in vitro* [52]. Мониторинг состояния гемостаза с помощью тромбодинамики во втором и третьем

триместрах позволяет диагностировать состояние гиперкоагуляции и своевременно корректировать дозы антикоагулянтов для профилактики тромбозов плацентарных сосудов [53].

Выводы.

С целью предотвращения репродуктивных потерь можно выделить способы ее первичной и вторичной профилактики. Методы первичной профилактики, направлены на предотвращение первых эпизодов, включают ранний скрининг, целенаправленное обследование на антифосфолипидный синдром и тромбофилию у пациенток из групп риска, а также прегравидарную подготовку с назначением патогенетической терапии (гидроксихлорохин, активные фолаты, ацетилсалициловая кислота) по показаниям.

Методы вторичной профилактики, направленные на предотвращение рецидива у женщин с отягощенным анамнезом, являются наиболее разработанными (табл. 1). При подтвержденном антифосфолипидном синдроме базовой и наиболее эффективной стратегией признано раннее назначение комбинации низких доз ацетилсалициловой кислоты и профилактических доз низкомолекулярного гепарина на протяжении всей гестации и в течение 6 недель послеродового периода, с возможным добавлением гидроксихлорохина при высоком риске. Для пациенток с наследственной тромбофилией и отягощенным акушерским анамнезом препаратом выбора является низкомолекулярный гепарин, часто в комбинации с ацетилсалициловой кислотой, при этом клиническая значимость полиморфизма превалирует над его типом. Персонализированный подход необходим для коррекции гипергомоцистеинемии, ассоциированной с полиморфизмами генов фолатного цикла, и требует назначения активных форм фолатов в повышенных дозах за 3–6 месяцев до зачатия. Для профилактики преэклампсии и задержки роста плода доказана эффективность приема ацетилсалициловой кислоты в дозе 150 мг/сут, начатого не позднее 16-й недели беременности, а при очень высоком риске — ее комбинации с низкомолекулярным гепарином.

Таким образом, современная стратегия основана на принципах стратификации риска, ранней диагностики и своевременного начала персонализированной антитромботической терапии, оптимизация которой возможна при использовании интегральных методов коагулологического мониторинга, таких как тромбодинамика.

Анализ литературных данных о современных подходах к профилактике патологии гемостаза с целью улучшения исходов беременности показал, что некоторые вопросы в этой области остаются нерешенными: клиническая значимость изолированной генетической тромбофилии, кому именно из этой категории пациенток показана профилактическая терапия; некоторая неопределенность в дозировании НМГ, противоречивые данные по комбинированной терапии при АФС АСК и комбинацией АСК+НМГ; неясно, какие конкретно критерии должны определять переход от монотерапии к комбинированной схеме; улучшает ли персонализированная фолатная те-

Способы профилактики нарушений гемостаза у женщин с целью улучшения исходов беременности

Table 1

Methods for the prevention of hemostasis disorders in women, in order to improve pregnancy outcomes

Патологическое состояние	Профилактическая тактика	Дозировка и режим приема	Эффективность	Основные источники (авторы, год)
Антифосфолипидный синдром (АФС) Профилактика потерь беременности	1. Базовый стандарт: Ацетилсалициловая кислота (АСК) + Низкомолекулярный гепарин (НМГ). 2. При высоком риске: АСК + НМГ + Гидроксихлорохин. 3. При тяжелых формах (по данным исследований): АСК + НМГ + Внутривенный иммуноглобулин человека (ВВИГ).	АСК: 75–100 мг/сут. НМГ (эноксапарин): профилактическая доза (напр., 4000 МЕ или 0,4 мл/сут), при массе тела >90 кг – 0,6 мл/сут. Начинается с ранних сроков, продолжается всю беременность и 6 недель послеродового периода. Гидроксихлорохин: 200–400 мг/сут (с планирования или с ранних сроков). ВВИГ: курсы на сроках 6–8, 12–14, 22–24 нед. (по протоколу исследования).	Комбинация АСК+НМГ+ВВИГ: живорождение у 98% (147/150) пациенток с отягощенным анамнезом. Монотерапия АСК (75 мг/сут) не повышала частоту живорождений по сравнению с плацебо/отсутствием лечения.	Liu X. et al., 2020; Hamulyák E.N. et al., 2020; Еремеева Д.Р., Зайнулина М.С., 2024; Kang X. et al., 2025.
Генетическая тромбофилия (включая “некритерияльные” формы)	Препарат выбора: Низкомолекулярный гепарин (НМГ). Дополнительно (при сочетанных рисках): Ацетилсалициловая кислота (АСК).	НМГ (эноксапарин): 40 мг (0,4 мл) подкожно 1 раз в сутки. Возможна коррекция дозы при ожирении или множественных факторах риска (требует мониторинга). АСК: 75–100 мг/сут. Начинается с ранних сроков, продолжается до родов.	Исследование ALIFE2 не выявило преимуществ гепарина у пациенток с наследственной тромбофилией без дополнительных факторов риска.	Middeldorp S. et al., 2022; Демина Т.Н., Хвесик А.А., 2024; Hussein A. et al., 2025; de Jong P.G. et al., 2015 (ALIFE2).
Гипергомоцистемия на фоне полиморфизмов генов фолатного цикла (MTHFR, MTR, MTRR)	Персонализированная фолатная терапия: Активные формы фолатов.	При гомозиготных мутациях (напр., MTHFR 677TT): L-5-метилтетрагидрофолат (метафолин) 800 мкг/сут или Метафолин 451 мкг/сут + цианокобаламин (вит. В12) 2,6 мкг/сут.	Определенный процент живорождения в цитируемых источниках не указан.	Grebennikova E.K. et al., 2024; Putintseva A.V., Shikh E.V., 2022.
Высокий риск преэклампсии (ПЭ)	1. Стандартная профилактика: Ацетилсалициловая кислота (АСК). 2. При очень высоком риске: Комбинация АСК + Низкомолекулярный гепарин (НМГ).	АСК: 150 мг/сут, принимать вечером или перед сном. Начинать с 11–14 недель (не позднее 16 нед.), продолжать до 36 недель беременности. НМГ (эноксапарин/далтепарин): профилактическая доза (без рутинного контроля анти-Ха).	АСК 150 мг/сут (исследование ASPRE): снижение риска ранней преэклампсии на 62% (отношение рисков 0,38). НМГ (метаанализ): снижение риска преэклампсии на 38–45% (при начале до 16 нед.)	Rolnik D.L. et al., 2017 (ASPRE); Cruz-Lemini M. et al., 2022; Серов В.Н. и соавт., 2025.
Профилактика задержки роста плода (ЗРП) при плацентарной недостаточности, АФС, тромбофилии	1. Базовый протокол: Низкомолекулярный гепарин (НМГ) + Ацетилсалициловая кислота (АСК).	НМГ + АСК: см. выше (дозы для АФС/тромбофилии).	Конкретный процент живорождения/снижения ЗРП в цитируемых источниках не указан.	Оруджова Э.А. и соавт., 2022; Соколова Т.М. и соавт., 2018.

Примечание: АФС – антифосфолипидный синдром, АСК – ацетилсалициловая кислота, НМГ – низкомолекулярный гепарин, ВВИГ – внутривенный иммуноглобулин, MTHFR – метилентетрагидрофолатредуктаза, MTR – метионин синтаза, MTRR – метионин-синтаза-редуктаза, ПЭ – преэклампсия. ЗРП – задержка роста плода.

Note: APS – antiphospholipid syndrome, ASA – acetylsalicylic acid, LMWH – low molecular weight heparin, IVIg – intravenous immunoglobulin, MTHFR – methylenetetrahydrofolate reductase, MTR – methionine synthase, MTRR – methionine Synthase Reductase, PE – preeclampsia, FGR – fetal growth restriction.

рапия реальные акушерские исходы; недостаточно изучена роль дипиридамола. Эти пробелы указывают на необходимость проведения многоцентровых рандомизированных исследований с четкими критериями отбора пациенток и стандартизированными конечными точками.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Вклад авторов: Карпова И.А. – концепция и дизайн исследования, систематизация данных, критический анализ и интерпретация результатов, написание и редактирование оригинального текста

рукописи (русская версия), утверждение окончательной версии статьи; Платицын В.А. – анализ литературных данных (с акцентом на фармакологические аспекты и коагулологию), участие в обсуждении результатов, редактирование текста; Павленко А.С. – систематический поиск и первичный отбор научной литературы, подготовка первоначального черновика рукописи, оформление таблицы и списка литературы; Матейкович Е.А. – критическая оценка клинической (акушерско-гинекологической) части обзора, интерпретация данных с точки зрения практического здравоохранения, редактирование рукописи; Полякова В.А. – научное руководство, координация работы, критический пересмотр рукописи на предмет существенного интеллектуального содержания, утверждение окончательной версии; Некрасова М.Р. – полный перевод рукописи с русского языка на английский язык, лингвистическая и стилистическая адаптация англоязычной версии, участие в редактировании текста; Созонов А.И. – методологическая поддержка (библиометрический анализ), координация работы группы, окончательное редактирование и подготовка рукописи к подаче.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Гарданова Ж.Р., Хритинин Д.Ф., Антуфьева М.А., [и др.]. Особенности психологического состояния женщин с привычным невынашиванием беременности // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2022. – № 8. – С. 572–584. Gardanova ZHR, Khrutin DF, Antufeva MA, et al. Osobennosti psikhologicheskogo sostoyaniya zhenshchin s privychnym nevnashivaniem beremennosti [Features of the psychological state of women with recurrent pregnancy loss]. Vestnik neurologii, psikiatrii i neirokhirurgii [Bulletin of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery]. 2022; (8): 572–584. (In Russ.) DOI:10.33920/med-01-2208-02
- Салов И.А., Наумова Ю.В., Паршин А.В., [и др.]. Психологический статус женщин с невынашиванием беременности // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2023. – Т. 17, № 6. – С. 740–750. Salov IA, Naumova YuV, Parshin AV, et al. Psikhologicheskii status zhenshchin s nevnashivaniem beremennosti [Psychological status of women with miscarriage]. Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya [Obstetrics, Gynecology and Reproduction]. 2023; 17(6): 740–750. (In Russ.) DOI: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2023.462
- Quenby S, Gallos ID, Dhillon-Smith RK, et al. Miscarriage matters: the epidemiological, physical, psychological, and economic costs of early pregnancy loss. Lancet. 2021; 397(10285): 1658–1667. DOI:10.1016/S0140-6736(21)00682-6
- Agenor A, Bhattacharya S. Infertility and miscarriage: common pathways in manifestation and management. Womens Health (Lond). 2015; 11(4): 527–541. DOI:10.2217/whe.15.19
- Буштырева И.О., Кузнецова Н.Б., Ковалева А.В., [и др.]. Распространенность тромбофилических полиморфизмов у женщин с привычным невынашиванием беременности в анамнезе // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2015. – Т. 9, № 2. – С. 13–18. Bushtyreva IO, Kuznetsova NB, Kovaleva AV, et al. Rasprostranennost' trombofilicheskikh polimorfizmov u zhenshchin s privychnym nevnashivaniem beremennosti v anamneze [Prevalence of thrombophilic polymorphisms in women with recurrent miscarriage]. Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya [Obstetrics, gynecology and reproduction]. 2015; 9(2): 13–18. (In Russ.) DOI:10.17749/2070-4968.2015.9.2.013-018
- Brenner B. Thrombophilia and pregnancy loss. Thromb Res. 2002; 108(4): 197–202. DOI:10.1016/S0049-3848(02)00390-0
- Holmes VA, Wallace JM. Haemostasis in normal pregnancy: a balancing act? Biochem Soc Trans. 2005; 33(2): 428–432. DOI:10.1042/BST0330428
- Turesheva A, Aimagambetova G, Ukybassova T, et al. Recurrent Pregnancy Loss Etiology, Risk Factors, Diagnosis, and Management. Fresh Look into a Full Box. J Clin Med. 2023; 12(12): 4074. DOI:10.3390/jcm12124074
- Мухтарова М.М., Абусуева З.А., Исмаилова А.А., [и др.]. Влияние генетических тромбофилий на течение и исходы беременности и способы их коррекции // Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. – 2021. – № 3(40). – С. 24–29. Mukhtarova MM, Abusueva ZA, Ismailova AA, et al. Vliyanie geneticheskikh trombofilii na techenie i iskhody beremennosti i sposoby ikh korrektsii [Influence of genetic thrombophilies on the course and outcomes of pregnancy and methods of their correction]. Vestnik Dagestanskoy gosudarstvennoy meditsinskoy akademii [Bulletin of the Dagestan State Medical Academy]. 2021; 3(40):24–29. (In Russ.)
- Мысик О.Л., Зайнулина М.С., Кleshchev М.А., [и др.]. Современные подходы к применению антиагрегантных и антикоагулянтных средств у беременных с тромбоцитопенией, обусловленной активацией системы гемостаза // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2021. – Т. 15, № 2. – С. 132–142. Mysik OL, Zaynulina MS, Kleshchev MA, et al. Sovremennye podkhody k primeneniyu antiagregantnykh i antikoagulyantnykh sredstv u beremennykh s trombositopeniey, obuslovennoy aktivatsiey sistemy gemostaza [Current approaches to the use of antiplatelet and anticoagulant drugs in pregnant women with thrombocytopenia caused by hemostasis activation]. Akusherstvo, ginekolog iya i reproduksiya [Obstetrics, Gynecology and Reproduction]. 2021; 15(2): 132–142. (In Russ.) DOI: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2021.178
- Lyall F, Bulmer JN, Kelly H, et al. Human trophoblast invasion and spiral artery transformation: the role of nitric oxide. Am J Pathol. 1999; 154(4): 1105–1114. DOI: 10.1016/S0002-9440(10)65363-1
- Mu Z, Shen S, Tang L, et al. Hyperin promotes proliferation, migration, and invasion of HTR-8/SVneo trophoblast cells via activation of JAK1/STAT3 pathway in recurrent spontaneous abortions. Heliyon. 2023; 9(1): e12958. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e12958
- Gris JC, Bouvier S, Molinari N, et al. Comparative incidence of a first thrombotic event in purely obstetric antiphospholipid syndrome with pregnancy loss: the NOH-APS observational study. Blood. 2012; 119(11): 2624–2632. DOI: 10.1182/blood-2011-09-381913
- Di Simone N, Meroni PL, de Papa N, et al. Antiphospholipid antibodies affect trophoblast gonadotropin secretion and invasiveness by binding directly and through adhered beta2-glycoprotein I. Arthritis Rheum. 2000; 43(1): 140–150. DOI: 10.1002/1529-0131(200001)43:1<140::AID-ANR18>3.0.CO;2-P
- Латфуллина Р.Р., Мюллер А.А., Леваков С.А., [и др.]. Антифосфолипидный синдром: новые горизонты диагностики и терапии в акушерстве // Зарождение жизни. – 2025. – № 1. – С. 30–34. Latfullina RR, Myuller AA, Levakov SA, et al. Antifosfolipidnyy sindrom: novye gorizonty diagnostiki i terapii v akusherstve [Antiphospholipid syndrome: new horizons in diagnostics and therapy in obstetrics]. Zarozhdenie zhizni [The Origin of life]. 2025; 1: 30–34. (In Russ.) DOI: 10.46393/27826384_2025_1_30-34
- Girardi G, Yarilin D, Thurman JM, et al. Complement activation induces dysregulation of angiogenic factors and causes fetal rejection and growth restriction. J Exp Med. 2006; 203(9): 2165–2175. DOI: 10.1084/jem.20061022
- Еремеева Д.Р., Зайнулина М.С., Иванова А.В., [и др.]. Оценка эффективности профилактики плацента-ассоциированных осложнений у пациенток с отягощенным акушерским анамнезом и циркуляцией антифосфолипидных антител // Акушерство, Гинекология и Репродукция. – 2024. – Т. 18, № 4. – С. 475–491. Eremeeva DR, Zaynulina MS, Ivanova AV, et al. Otseuka effektivnosti profilaktiki platsenta-assotsirovannykh oslozhneniy u patsientok s otyagoshchennym akusherskim anamnezom i tsirkulyatsiey antifosfolipidnykh antitel [Assessing the effectiveness of preventing placenta-associated complications in patients with burdened obstetric history and circulating antiphospholipid antibodies]. Akusherstvo, Ginekologiya i Reproduksiya [Obstetrics, Gynecology and Reproduction]. 2024; 18(4): 475–491. (In Russ.)

DOI: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2024.479

18. Liu X, Qiu Y, Yu ED, et al. Comparison of therapeutic interventions for recurrent pregnancy loss in association with antiphospholipid syndrome: A systematic review and network meta-analysis. *Am J Reprod Immunol*. 2020; 83(5): e13219. DOI: 10.1111/aji.13219
19. Hamulyák EN, Scheres LJJ, Marijnen MC, et al. Aspirin or heparin or both for improving pregnancy outcomes in women with persistent antiphospholipid antibodies and recurrent pregnancy loss. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020; (5): CD012852. DOI: 10.1002/14651858.CD012852.pub2
20. Antovic A, Sennström M, Bremme K, et al. Obstetric antiphospholipid syndrome. *Lupus Sci Med*. 2018; 5(1): e000197. DOI: 10.1136/lupus-2016-000197
21. Laskin CA, Spitzer KA, Clark CA, et al. Low molecular weight heparin and aspirin for recurrent pregnancy loss: results from the randomized, controlled HepASA Trial. *J Rheumatol*. 2009; 36(2): 279–287. DOI: 10.3899/jrheum.080763
22. Kang X, Chen W, Hong S, et al. Hydroxychloroquine for preventing hypertensive pregnancy disorders in recurrent spontaneous abortion: a retrospective cohort study in a single referral center. *Eur J Med Res*. 2025; 30(1): 307. DOI: 10.1186/s40001-025-02549-9
23. Демина Т.Н., Хвесик А.А., Петрова Е.В., [и др.]. Роль генетических типов тромбофилий в развитии гестационных осложнений у женщин с предшествующим неблагоприятным исходом беременности и тактика лечения // Медико-социальные проблемы семьи. – 2024. – Т. 28, № 4. – С. 33–44. Demina TN, Khvesik AA, Petrova EV, et al. Rol' geneticheskikh tipov trombofilii v razvitiі gestatsionnykh oslozhneniy u zhenshchin s predshestvuyushchim neblagopriyatnym iskhodom beremennosti i taktika lecheniya [Role of genetic types of thrombophilias in the development of gestational complications in women with previous adverse pregnancy outcomes and treatment tactics]. *Mediko-sotsial'nye problemy sem'i*. 2024; 28(4): 33–44. (In Russ.)
24. Middeldorp S, Naeve C, Köhler C. Thrombophilia, Thrombosis and Thromboprophylaxis in Pregnancy: For What and in Whom? *Hamostaseologie*. 2022; 42(1): 54–64. DOI: 10.1055/a-1717-7663
25. Hussein A, Solouki A, Pilehvari N, et al. Unraveling the Clot-Miscarriage Nexus: Mechanisms, Management, and Future Directions in Thrombosis-Related Recurrent Pregnancy Loss. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2025; 31: 10760296251339421. DOI: 10.1177/10760296251339421
26. Тетруашвили Н.К., Долгушина Н.В., Баранов И.И., [и др.]. Привычный выкидыш: клинические рекомендации. – М.: Российское общество акушеров-гинекологов (РОАГ), 2025. – 43 с. Tetruashvili NK, Dolgushina NV, Baranov II, et al. Privychnyy vykidysh: klinicheskie rekomendatsii [Recurrent pregnancy loss: clinical guidelines]. Moscow: Russian Society of Obstetricians and Gynecologists (RSOG); 2025; 43 p. (In Russ.)
27. Bender Atik R, Christiansen OB, Elson J, et al. ESHRE guideline: recurrent pregnancy loss: an update in 2022. *Hum Reprod Open*. 2023; 2023(1): hoad002. DOI: 10.1093/hropen/hoad002
28. de Jong PG, Quenby S, Bloemenkamp KW, et al. ALIFE2 study: low-molecular-weight heparin for women with recurrent miscarriage and inherited thrombophilia – study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2015; 16: 208. DOI: 10.1186/s13063-015-0719-9
29. Гребенникова Э.К., Гребенников С.В., Домрачева М.Я., [и др.]. Нарушение фолатного обмена, как возможная причина потерь беременности. Клинический случай // Мать и дитя в Кузбассе. – 2024. – № 3(98). – С. 99–104. Grebennikova EK, Grebennikov SV, Domracheva MYa, et al. Narushenie folatnogo obmena, kak vozmozhnaya prichina poter' beremennosti. *Klinicheskiy sluchay* [Violation of folate metabolism as a possible cause of pregnancy loss. A clinical case]. *Mat' i ditya v Kuzbasse* [Mother and baby in Kuzbass]. 2024; 3(98): 99–104. (In Russ.) DOI: 10.24412/2686-7338-2024-3-99-104
30. Путинцева А.В., Ших Е.В., Петрова А.А., [и др.]. Влияние различных режимов фолатной поддержки в прегравидарный период на уровень гомоцистеина в зависимости от полиморфизма генов ферментов фолатного цикла // Фармакология & фармакотерапия. – 2022. – № 5. – С. 80–85. Putintseva AV, Shikh EV, Petrova AA, et al. Vliyaniye razlichnykh rezhimov folatnoy podderzhki v pregravidarnyy period na uroven' gomotsisteina v zavisimosti ot polimorfizma genov fermentov folatnogo tsikla [Influence of various folate support regimes in the pregravidary period on the level of homocysteine depending on the polymorphism of the folate cycle enzyme genes]. *Farmakologiya i Farmakoterapiya* [Pharmacology & Pharmacotherapy]. 2022; (5): 80–85. (In Russ.) DOI: 10.46393/27132129_2022_5_80
31. Воеводина С.М., Шеманаева Т.В., Щеголеев А.И., [и др.]. Плацентарная недостаточность и угроза прерывания беременности: современный взгляд на проблему // Гинекология. – 2017. – Т. 19, № 4. – С. 50–52. Voevodina SM, Shemanaeva TV, Shchegolev AI, et al. Platsentarnaya nedostatochnost' i ugroza preryvaniya beremennosti: sovremennyy vzglyad na problemu [Placental insufficiency and threatened miscarriage: a modern view on the problem]. *Ginekologiya* [Gynecology]. 2017; 19(4): 50–52. (In Russ.) DOI: 10.26442/2079-5696_19.4.50-52
32. Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А., Ткаченко В.А., [и др.]. Плацентарная недостаточность как базовая патология осложнений и исходов гестационного периода // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2020. – Т. 20, № 1. – С. 5–15. Pestrikova TYu, Iurasova EA, Tkachenko VA, et al. Platsentarnaya nedostatochnost' kak bazovaya patologiya oslozhneniy i iskhodov gestatsionnogo perioda [Placental insufficiency as the underlying condition of the complications and outcomes of the gestation period]. *Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa* [Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist]. 2020; 20(1): 5–15. (In Russ.) DOI: 10.17116/rosakush2020200115
33. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol*. 2020; 135(6): e237–e260. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003891
34. Tomimatsu T, Mimura K, Matsuzaki S, et al. Preeclampsia: Maternal Systemic Vascular Disorder Caused by Generalized Endothelial Dysfunction Due to Placental Antiangiogenic Factors. *Int J Mol Sci*. 2019; 20(17): 4246. DOI: 10.3390/ijms20174246
35. Габидулина Р.И., Ганеева А.В., Капелюшник П.Л., [и др.]. Профилактика преэклампсии: новые возможности и перспективы // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2024. – Т. 23, № 6. – С. 64–74. Gabidullina RI, Gane'eva AV, Kapelyushnik PL, et al. Profilaktika preeklampsii: novye vozmozhnosti i perspektivy [Pre-eclampsia prevention: new opportunities and perspectives]. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii* [Gynecology, Obstetrics and Perinatology]. 2024; 23(6): 64–74. (In Russ.) DOI: 10.20953/1726-1678-2024-6-64-74
36. Кудрявцева Е.В., Ковалев В.В., Петрова А.А., [и др.]. Анализ эффективности аспирина для профилактики преэклампсии и альтернативные методы профилактики // Уральский медицинский журнал. – 2021. – Т. 20, № 1. – С. 70–75. Kudryavtseva EV, Kovalev VV, Petrova AA, et al. Analiz effektivnosti aspirina dlya profilaktiki preeklampsii i alternativnyye metody profilaktiki [Analysis of aspirin efficacy for preeclampsia prevention and alternative preventive methods]. *Uralskiy meditsinskiy zhurnal* [Ural medical journal]. 2021; 20(1): 70–75. (In Russ.) DOI: 10.52420/2071-5943-2021-20-1-70-75
37. Кузнецов П.А., Джохадзе Л.С., Шамугия В.В., [и др.]. Ацетилсалициловая кислота в профилактике преэклампсии и ее осложнений. Современные представления о группах риска // РМЖ. Мать и дитя. – 2022. – Т. 5, № 1. – С. 28–34. Kuznetsov PA, Dzhokhadze LS, Shamugiya VV, et al. Ats'etil-salitsilovaya kislota v profilaktike preeklampsii i eyo oslozhneniy. Sovremennyye predstavleniya o gruppakh riska [Acetylsalicylic acid to prevent preeclampsia and its complications. State-of-the-art of risk groups]. *RMZh; Mat' i ditya* [Russian Journal of Woman and Child Health]. 2022; 5(1): 28–34. (In Russ.) DOI: 10.32364/2618-8430-2022-5-1-28-34
38. Rolnik DL, Wright D, Poon LCY, et al. ASPRE trial: performance of screening for preterm pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2017; 50(4): 492–495. DOI: 10.1002/uog.18816
39. Филипова Е.С., Иванова А.В., Петрова А.А., [и др.]. Прогнозирование и профилактика преэклампсии в I триместре беременности. Оценка эффективности применения аспирина для профилактики преэклампсии // СТудЕНТ года 2021. – Петрозаводск, 2021. – Ч. 3. – С. 36–50. Filipova ES, Ivanova AV, Petrova AA, et al. Prognozirovanie i profilaktika preeklampsii v I trimestre beremennosti. Otsenka effektivnosti primeneniya aspirina dlya profilaktiki preeklampsii // STUDENT goda 2021. – Petrozavodsk, 2021. – Ch. 3. – S. 36–50.

- effektivnosti primeneniya aspirina dlya profilaktiki preeklampsii [Prediction and prevention of preeclampsia in the first trimester of pregnancy. Assessment of aspirin efficacy]. In: STUDENT goda 2021. Petrozavodsk; 2021. Part 3: 36–50. (In Russ.)
40. Wright D, Poon LC, Rolnik DL, et al. Aspirin for Evidence-Based Preeclampsia Prevention trial: influence of compliance on beneficial effect of aspirin in prevention of preterm preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2017; 217(6): 685.e1–685.e5. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.08.110
 41. Минаева Е.А., Шмаков Р.Г., Петрова А.А., [и др.]. Сравнительный анализ разл ичных схем профилактики плацента-ассоциированных осложнений у женщин из группы высокого риска // Акушерство и гинекология. – 2022. – № 12. – С. 83–89. Minaeva EA, Shmakov RG, Petrova AA, et al. Sravnitel'nyy analiz razlichnykh skhem profilaktiki platsenta-assotsirovannykh oslozheniy u zhenshchin iz gruppy vysokogo riska [Comparative analysis of different regimens for the prevention of placenta-associated complications in high-risk women]. *Akusherstvo i ginekologiya* [Obstetrics and Gynecology]. 2022; (12): 83–89. (In Russ.) DOI: 10.18565/aig.2022.150
 42. Серов В.Н., Пасман Н.М., Письмак М.А., [и др.]. Профилактика преэклампсии низкомолекулярными гепаринами // Акушерство и гинекология. – 2025. – № 1. – С. 12–17. Serov VN, Pasman NM, Pismak MA, et al. Profilaktika preeklampsii nizkomolekulyarnymi geparinami [Prevention of preeclampsia with low-molecular-weight heparins]. *Akusherstvo i ginekologiya* [Obstetrics and Gynecology]. 2025; (1): 12–17. (In Russ.) DOI: 10.18565/aig.2024.234
 43. Cruz-Lemini M, Vázquez JC, Ullmo J, et al. Low-molecular-weight heparin for prevention of preeclampsia and other placenta-mediated complications: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2022; 226(2S): S1126–S1144.e17. DOI: 10.1016/j.ajog.2020.11.006
 44. Прокопцева Е.В., Меньшикова Л.И., Макарова В.И., [и др.]. Особенности состояния здоровья детей, родившихся с задержкой внутриутробного развития // Экология человека. – 2004. – № 6. – С. 31–34. Prokoptseva EV, Men'shikova LI, Makarova VI, et al. Osobennosti sostoyaniya zdorov'ya detey, rodivshikhsya s zaderzhkoy vnutritrobnogo razvitiya [Health status features of children born with intrauterine growth restriction]. *Ekologiya cheloveka* [Human Ecology]. 2004; (6): 31–34. (In Russ.)
 45. Посисеева Л.В., Киселева О.Ю., Глик М.В., [и др.]. Задержка роста плода: причины и факторы риска // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. – 2021. – Т. 9, № 2. – С. 92–99. Posiseeva LV, Kiseleva OYu, Glik MV, et al. Zaderzhka rosta ploda: prichiny i faktory riska [Fetal growth restriction: causes and risk factors]. *Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya, obuchenie* [Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training]. 2021; 9(2): 92–99. (In Russ.) DOI: 10.33029/2303-9698-2021-9-2-92-99
 46. Оруджова Э.А., Бицадзе В.О., Третьякова М.В., [и др.]. Профилактика повторного развития задержки роста плода у пациенток с циркуляцией антифосфолипидных антител и генетической тромбофилией // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2022. – Т. 16, № 2. – С. 134–142. Orudzhova EA, Bitsadze VO, Tretyakova MV, et al. Profilaktika povtornogo razvitiya zaderzhki rosta ploda u patsientok s tsirkulyatsiey antifosfolipidnykh antitel i geneticheskoy trombophiliei [Prevention of recurrent fetal growth retardation in patients with circulating antiphospholipid antibodies and genetic thrombophilia]. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya* [Obstetrics, Gynecology and Reproduction]. 2022; 16(2): 134–142. (In Russ.) DOI: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.309
 47. Лебедева А.М., Ряпова Э.И., Ляшенко Е.Н., [и др.]. Лечение и диагностика фетоплацентарной недостаточности // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. – 2021. – № 5. – С. 11–16. Lebedeva AM, Ryapova EI, Lyashenko EN, et al. Lechenie i diagnostika fetoplatsentarnoy nedostatochnosti [Treatment and diagnosis of fetoplacental insufficiency]. *Meditsina. Sotsiologiya. Filosofiya. Prikladnye issledovaniya* [Medicine. Sociology. Philosophy. Applied research]. 2021; (5): 11–16. (In Russ.)
 48. Соколова Т.М., Маринкин И.О., Кулешов В.М., [и др.]. Опыт применения дипиридамола в группе беременных высокого риска возникновения перинатальной патологии // Медицинский совет. – 2018. – № 7. – С. 98–100. Sokolova TM, Marinkin IO, Kuleshov VM, et al. Opyt primeneniya dipiridamola v grupe beremennykh vysokogo riska vozniknoveniya perinatal'noy patologii [Experience in using dipyridamole in the group of pregnant women with a high risk of perinatal pathology]. *Meditsinskiy sovet* [Medical Council]. 2018; (7): 98–100. (In Russ.) DOI: 10.21518/2079-701X-2018-7-98-100
 49. Капильный В.А., Петрова А.А., Иванова А.В., [и др.]. Эффективность применения дипиридамола при идиопатических формах нарушений маточно-плацентарной перфузии // Медицинский совет. – 2018. – № 6. – С. 149–154. Kaptil'nyy VA, Petrova AA, Ivanova AV, et al. Effektivnost' primeneniya dipiridamola pri idiopatcheskikh formakh narusheniy matочно-platsentarnoy perfuzii [The effectiveness when use of dipyridamole in idiopathic forms of violation of utero-placental perfusion]. *Meditsinskiy sovet* [Medical Council]. 2018; (6): 149–154. (In Russ.) DOI: 10.21518/2079-701X-2018-6-149-154
 50. Зефирова Т.П., Железова М.Е., Петрова А.А., [и др.]. Новые аспекты патогенеза плацентарной недостаточности // Consilium Medicum. – 2018. – Т. 20, № 6. – С. 46–49. Zefirova TP, Zhelezova ME, Petrova AA, et al. Novye aspekty patogeneza platsentarnoy nedostatochnosti [New aspects of the pathogenesis of placental insufficiency]. *Consilium Medicum*. 2018; 20(6): 46–49. (In Russ.) DOI: 10.26442/2075-1753_2018.6.46-49
 51. Хачатрян З.В., Ломова Н.А., Хачатурян А.А., [и др.]. Профилактика задержки роста плода при плацентарной недостаточности // Медицинский совет. – 2018. – № 13. – С. 27–32. Khachatryan ZV, Lomova NA, Khachaturyan AA, et al. Profilaktika zaderzhki rosta ploda pri platsentarnoy nedostatochnosti [Prevention of fetal growth restriction in placental insufficiency]. *Meditsinskiy sovet* [Medical Council]. 2018; (13): 27–32. (In Russ.) DOI: 10.21518/2079-701X-2018-13-27-32
 52. Василенко И.А., Гаспарян С.А., Ахмедова С.М., [и др.]. Тромбодинамика и количественный фазовый имиджинг тромбоцитов в оценке гемостаза беременных с дефицитом протеина С / протеина S // Медицинский алфавит. – 2023. – № 19. – С. 49–54. Vasilenko IA, Gasparyan SA, Akhmedova SM, et al. Trombodinamika i kolichestvennyy fazovyy imidzhing trombotsitov v otsenke gemostaza beremennykh s defitsitom proteina S / proteina S [Thrombodynamics and Quantitative phase imaging of platelets in the assessment of hemostasis in pregnant women with protein C/protein S deficiency]. *Meditsinskiy alfavit* [Medical alphabet]. 2023; (19): 49–54. (In Russ.) DOI: 10.33667/2078563120231949-54
 53. Мозговая Е.В., Перетятко И.С., Корнюшина Е.А., [и др.]. Клинический опыт исследования тромбодинамики у беременных с риском развития преэклампсии и при ее манифестации // Журнал акушерства и женских болезней. – 2024. – Т. 73, № 5. – С. 44–61. Mozgovaya EV, Peretyatko IS, Korniyushina EA, et al. Klinicheskiy opyt issledovaniya trombodinamiki u beremennykh s riskom razvitiya preeklampsii i pri eyo manifestatsii [Clinical experience in the study of thrombodynamics in pregnant women at risk of developing preeclampsia and during its manifestation]. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney* [Journal of Obstetrics and Women's Diseases]. 2024; 73(5): 44–61. (In Russ.) DOI: 10.17816/jowd634170

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

КАРПОВА ИРИНА АДАМОВНА, ORCID: 0000-0001-8688-5695, SCOPUS Author ID: 57198166390, Researcher ID: X-5325-2018, канд. мед. наук, доцент, e-mail: karpovai.73@mail.ru ; доцент кафедры акушерства и гинекологии Института материнства и детства, заведующий центром научно-клиническим центром гемостаза и генетики, старший научный сотрудник Университетской многопрофильной клиники Дирекции по развитию клиник ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России; 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д.54, тел.: +79222669527. (Ответственный за переписку)

ПЛАТИЦЫН ВИКТОР АНАТОЛЬЕВИЧ, ORCID: 0009-0005-5978-9004, Researcher ID: RJC-2713-2026, канд. мед. наук, доцент, e-mail: Platisyn_V@mail.ru ;

доцент кафедры госпитальной терапии с курсами эндокринологии и клинической фармакологии Института клинической медицины, врач-гематолог научно-клинического центра гемостаза и генетики Университетской многопрофильной клиники Дирекции по развитию клиник ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России; 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д.54.

ПАВЛЕНКО АНАСТАСИЯ СЕРГЕЕВНА, ORCID: 0009-0000-4024-4884, Researcher ID: PHW-1098-2026, e-mail: reorter2@yandex.ru ;

ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России по специальности гематология, Российская Федерация, 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, 3; врач-стажер Научно-клинического центра гемостаза и генетики Университетской многопрофильной клиники Дирекции по развитию клиник ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России; 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д.54.

МАТЕЙКОВИЧ ЕЛЕНА АЛЕКСАНДРОВНА, ORCID: 0000-0002-2612-7339, SCOPUS Author ID: 57203244309, Researcher ID: GYD-8298-2022, канд. мед. наук, доцент, e-mail: elena-mat777@yandex.ru ;

директор Института материнства и детства, доцент кафедры акушерства и гинекологии Института материнства и детства, Тюменский государственный медицинский университет; 625023, Россия, Тюмень, ул. Одесская, д. 54.

ПОЛЯКОВА ВАЛЕНТИНА АНАТОЛЬЕВНА, ORCID: 0000-0001-7008-1107, SCOPUS Author ID: 57202233581, Researcher ID: AAE-7314-2019, докт. мед. наук, профессор, e-mail: polycova_gyn@mail.ru ;

заведующий кафедрой акушерства и гинекологии Института материнства и детства ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, заслуженный врач Российской Федерации, 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д.54.

НЕКРАСОВА МАРИЯ РАФАЭЛЕВНА, ORCID: 0009-0001-8166-3388, SCOPUS Author ID: 6701799740, Researcher ID: PIF-9002-2026, докт. мед. наук, профессор, e-mail: rafaella@bk.ru ;

профессор кафедры факультетской терапии Института клинической медицины ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д.54; зав. отделением терапии ГБУЗ ТО «ОКБ № 1», г. Тюмень, Россия. 625027, Россия, Тюмень, ул. Котовского, 55.

СОЗОНОВ АЛЕКСЕЙ ИВАНОВИЧ, ORCID: 0000-0003-1530-099X, SCOPUS Author ID: 57200541636, Researcher ID: H-6344-2016, канд. мед. наук, доцент, e-mail: sozonovai@tyumsmu.ru ;

директор дирекции по развитию клиник, доцент кафедры медицинской информатики и биологической физики Института общественного здоровья и цифровой медицины ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России, 625023, г. Тюмень, ул. Одесская, д.54.

ABOUT THE AUTHORS:

IRINA A. KARPOVA, ORCID: 0000-0001-8688-5695, SCOPUS Author ID: 57198166390, Researcher ID: X-5325-2018, Cand. sc. med., Associate Professor, e-mail: karpovai.73@mail.ru ; Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Institute of Motherhood and Childhood, Head of Scientific and Clinical Center of Hemostasis and Genetics, Senior Researcher at the University Multidisciplinary Clinic of the Directorate for the Development of Clinics, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., 625023 Tyumen, Russia. Tel.: +79222669527. (Corresponding Author)

VICTOR A. PLATITSYN, ORCID: 0009-0005-5978-9004, Researcher ID: RJC-2713-2026, Cand. sc. med., Associate Professor, e-mail: Platisyn_V@mail.ru ; Associate Professor, Department of Advanced Internal Medicine with courses in Endocrinology and Clinical Pharmacology, Institute of Clinical Medicine; Hematologist, Scientific and Clinical Center of Hemostasis and Genetics at the University Multidisciplinary Clinic of the Directorate for the Development of Clinics, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., 625023 Tyumen, Russia.

ANASTASIA S. PAVLENKO, ORCID: 0009-0000-4024-4884, Researcher ID: PHW-1098-2026, e-mail: reorter2@yandex.ru ; Resident Physician in Hematology, Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Ural State Medical University, 3 Repin str., 620028 Yekaterinburg, Russia; Medical Intern at the Scientific and Clinical Center of Hemostasis and Genetics at the University Multidisciplinary Clinic of the Directorate for the Development of Clinics, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., 625023 Tyumen, Russia.

ELENA A. MATEYKOVICH, ORCID: 0000-0002-2612-7339, SCOPUS Author ID: 57203244309, Researcher ID: GYD-8298-2022, Cand. sc. med., Associate Professor, e-mail: elena-mat777@yandex.ru ; Director of the Institute of Motherhood and Childhood, Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Institute of Motherhood and Childhood, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., 625023 Tyumen, Russia.

VALENTINA A. POLYAKOVA, ORCID: 0000-0001-7008-1107, SCOPUS Author ID: 57202233581, Researcher ID: AAE-7314-2019, Dr. sc. med., Professor, Distinguished Physician, e-mail: polycova_gyn@mail.ru ;

Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, Institute of Motherhood and Childhood, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., 625023 Tyumen, Russia.

MARIA R. NEKRASOVA, ORCID 0009-0001-8166-3388, SPIN 2322-5450, Author ID: 251260, Researcher ID: PIF-9002-2026, Dr. sc. med., e-mail: rafaella@bk.ru ; Professor, Department of Internal Medicine, Institute of Clinical Medicine, Leading Specialist at the Scientific and Clinical Center of Hemostasis and Genetics at the University Multidisciplinary Clinic of the Directorate for the Development of Clinics, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., 625023 Tyumen, Russia; Head of the Department of Internal Medicine, Tyumen State Regional Hospital, 55 Kotovsky str., 625027 Tyumen, Russia.

ALEKSEY I. SOZONOV, ORCID: 0000-0003-1530-099X, SCOPUS Author ID: 57200541636, Researcher ID: H-6344-2016, Cand. sc. med., Associate Professor, e-mail: sozonovai@tyumsmu.ru ;

Head of the Directorate for the Development of Clinics, Associate Professor, Department of Medical Informatics and Biological Physics, Institute of Public Health and Digital Medicine, Tyumen State Medical University, 54 Odesskaya str., 625023 Tyumen, Russia.