

ТКАЧ І.Р.✉, ГУЛЕЮК Н.Л., ЗАСТАВНА Д.В., СОСНІНА К.О., БЕЗКОРОВАЙНА Г.М., ГЕЛЬНЕР Н.В.

ДУ «Інститут спадкової патології НАМН України»,

Україна, 79008, м. Львів, вул. Лисенка, 31а, e-mail: tkach.iryana.ihp@gmail.com

✉ tkach.iryana.ihp@gmail.com, (097) 986-48-20

АНАЛІЗ ЦИТОГЕНЕТИЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ РАНИХ РЕПРОДУКТИВНИХ ВТРАТ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІКУ МАТЕРІ

Мета. Для репродукції людини характерна висока частота виникнення анеуплоїдій. Приблизно 99% зачаття із аномаліями каріотипу закінчуються втратою вагітності (переважно протягом перших 14-ти тижнів внутрішньоматкового розвитку). Вивчали частоту та спектр змін каріотипу у ворсинах хоріону раних репродуктивних втрат залежно від віку жінки. **Методи.** Використовували стандартний цитогенетичний (GTG) та молекулярно-цитогенетичний (інтерфазний FISH із набором центромерних міток до хромосом 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 22, X та Y) методи дослідження. **Результати.** Внесок різних аномалій каріотипу у генез раних репродуктивних втрат залежить від віку жінки, а саме з віком, вірогідно, зростає частка анеуплоїдій за рахунок аутосомних трисомій та зменшується внесок поліплоїдій та гоносомних моносомій. Основними аутосомними трисоміями у матеріалі втрачених вагітностей від жінок віком до 35-ти років є 16, 21 та 15, 22, 13 та 18 у порядку спадання частоти, а від жінок старшого віку – 16, 15, 22, 21, 13 та 14. **Висновки.** Структура та частка певних аномалій каріотипу у матеріалі втрачених вагітностей змінюється з віком жінки.

Ключові слова: ранні репродуктивні втрати, вік матері, аномалії каріотипу.

Найбільш частим ускладненням вагітності є її втрата. Поняття «втрата вагітності» передбачає, зокрема, і ранню мимовільну втрату вагітності від моменту зачаття і до 14-го тижня розвитку плоду. Назагал переривається близько 15% вагітностей, причому у переважній більшості (3/4 випадки) у першому триместрі [1]. Серед найчастіше описаних факторів ризику втрати вагітності є вік жінки та патологія плоду. Зокрема, у жінок віком до 30-ти років ризик репродуктивних втрат складає 1:6, віком 30–40

років – 1:5, після 40-ка – 1:4.

Для репродукції людини характерна висока частота виникнення анеуплоїдій. Приблизно 99% зачаття із аномаліями каріотипу закінчуються викиднями [2], а серед викиднів у 50–60% фіксують патологію каріотипу [3–6]. Найчастіше трапляються кількісні зміни хромосом у вигляді трисомій (27%), поліплоїдій (10%) та гоносомних моносомій (9%) [7], і, як правило, вони виникають *de novo*.

Аналіз частоти різних аномалій каріотипу у матеріалі раних репродуктивних втрат (РРВ) залежно від віку жінки зумовлений відмінностями даних у частині опублікованих аналогічних досліджень. Окрім того, ряд досліджень [8–10] вказують на існування взаємозв'язку між часткою аномалій у спектрі порушень каріотипу РРВ та віком жінок.

Матеріали і методи

Матеріалом досліджень слугували ворсини хоріону (ВХ), отримані внаслідок раннього мимовільного переривання вагітності в терміні до 14 тижнів гестаційного розвитку, від жінок віком 18–44 роки. Аналіз отриманих зразків проводили з використанням стандартного цитогенетичного (GTG-метод) та молекулярно-цитогенетичного (інтерфазний FISH з набором центромерних міток до хромосом 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 22, X та Y) методів.

Результати та обговорення

Серед 760-ти випадків раних репродуктивних втрат вік матері відомий у 724-х – 93,9%. У таблиці 1 викладений аналіз раних репродуктивних втрат залежно від віку жінки (до 35-ти років та від 35-ти років), кількості досліджених вагітностей від однієї жінки та кількості хоріонів, отриманих від однієї вагітності.

© ТКАЧ І.Р., ГУЛЕЮК Н.Л., ЗАСТАВНА Д.В., СОСНІНА К.О., БЕЗКОРОВАЙНА Г.М., ГЕЛЬНЕР Н.В.

У більшості випадків від однієї жінки обстежена одна втрачена вагітність – 97,9%. Серед обстежених хоріонів 82% отримані від жінок до 35 років. Переважно вагітності були монохоріальними – 98,6%.

Проаналізували частоту та спектр аномалій каріотипу втрачених вагітностей з урахуванням віку жінки (табл. 2). Загальна частота виявлених аномалій, вірогідно, не відрізняється у матеріалі втрачених вагітностей, отриманих від жінок різного віку ($p>0,05$). Як свідчать отримані дані, внесок різних відхилень каріотипу РРВ залежить від віку жінки, а саме з віком, вірогідно, зростає частка анеуплоїдій за рахунок аутосомних трисомій та зменшується внесок поліплоїдій та гоносомних моносомій (табл. 3). Отримані результати співзвучні з загальновідомою тенденцією до зростання кількості анеуп-

лоїдних зачатъ у жінок віком від 35-ти років. Наші дані не відрізняються від результатів інших досліджень [11–25], у яких серед аномалій каріотипу репродуктивних втрат переважають трисомії (59–68%), поліплоїдії (6–19%) та моносомія X (4–14%). Як показують наші результати, коливання частоти певних аномалій РРВ у цитованих дослідженнях можна пов'язати із віком жінок.

Наступним кроком було вивчення частоти та спектру порушень каріотипу РРВ залежно від віку жінки. Вважається, що частка трисомій у матеріалі РРВ сягає близько 50%, серед них найчастіше трапляється трисомія 16 [26, 27]. Як свідчать дослідження Simpson [27], 70% усіх трисомій – це трисомії за шістьма такими хромосомами у порядку спадання їх частоти: 16, 22, 21, 15, 18 і 13.

Таблиця 1. Кількісна характеристика випадків ранніх репродуктивних втрат залежно від віку вагітної

Вік жінок (роки)	Кількість жінок, від яких обстежено вагітності			Кількість вагітностей, від яких обстежено		Кількість обстежених хоріонів
	одна	дві	разом	один хоріон	два хоріони	
<35	574	12	586	578	8	594
≥35	125	3	128	126	2	130
разом	699	15	714	704	10	724

Таблиця 2. Особливості каріотипу ранніх репродуктивних втрат залежно від віку жінки

Вік жінок, роки	<35			≥35		
	Кількість хоріонів (абсолютні числа та відсотки)			Кількість хоріонів (абсолютні числа та відсотки)		
	N	% ¹	% ²	N	% ¹	% ²
всі випадки	594			130		
еуплоїдія	369		62,12	71		54,61
аномалії каріотипу:	225	100	37,88	59	100	45,39
поліплоїдія	79*	35,11	13,23	7	9,86	5,38
анеуплоїдія:	146	64,89	24,46	52	90,14	40,01
моносомія	57*	25,33	9,55	5	7,01	3,84
трисомія	89	39,56	14,91	47	83,13	36,17
гоносомна анеуплоїдія:	59*	26,22	9,88	5	7,01	3,84
гоносомна моносомія	55*	24,44	9,21	5	7,01	3,84
гоносомна трисомія	4	1,78	0,67	-	-	-
аутосомна анеуплоїдія:	87	38,67	14,57	47	83,13	36,17
аутосомна моносомія	2*	0,89	0,34	-	-	-
аутосомна трисомія	85	37,78	9,21	47	83,13	36,17

Примітки: ¹ – відсоток від аномалій у цій віковій групі; ² – відсоток від загальної кількості досліджень у цій віковій групі; * – охоплюють випадки з мозаїчним каріотипом.

Отже, трисомії хромосом 16 та 22 найчастіше трапляються у матеріалі репродуктивних втрат. У публікації Ljunger та ін. [28] висвітлюється такий спектр трисомій у порядку спадання: 16 і 22, потім 2, 13, 14, 3, 20, 15, 9. Stephenson та ін. [29], Philip та ін. [30] як дві основні називають трисомії 15 і 16, наступні 21, 22, 13, 14, 8, 9. Отже, трисомії хромосом 16, 22, 21, 15, 18 і 13 становлять основну частку анеуплоїдій РРВ. Серед моносомій безперечним лідером є гоносомна моносомія. Goddijn і Leschot [26], проаналізувавши результати 11-ти досліджень, встановили, що середня частота цієї моносомії у РРВ становить 13% із коливанням від 2% до 25%. Поліплоїдія зазвичай трапляється частіше і становить в середньому 20%. У публікації Philipp та ін. [30] моносомія X трапляється

частіше від поліплоїдії – 22% та 12% відповідно.

Аналіз власних результатів показав (табл. 3, 4), що частота поширених аномалій у матеріалі РРВ суттєво відрізняється у жінок різних вікових груп. У матеріалі РРВ від жінок віком до 35-ти років, вірогідно, частіше виявляли поліплоїдію та гоносомну моносомію. Основними аутосомними трисоміями є такі у порядку спадання частоти: 16, 21 та 15, 22, 13 та 18. Аналіз частоти змін каріотипу у матеріалі РРВ від жінок віком від 35-ти років вивів на перше місце аутосомні трисомії, на друге – поліплоїдії, на третє – моносомію X. Серед аутосомних трисомій встановлено такий порядок трапляння: 16, 15, 22, 21, 13 та 14.

Таблиця 3. Вірогідність певних аномалій каріотипу РРВ залежно від віку жінки

Аномалії каріотипу	Вік жінок >35 (n=225)		Вік жінок <35 (n=59)		χ^2	P
	Досліджувані аномалії, n (%)	Інші аномалії, n (%)	Досліджувані аномалії, n (%)	Інші аномалії, n (%)		
триплоїдії	72(32)	153(68)	6(8,45)	53(91,55)	11,182	<0,005
тетраплоїдії	7(3,11)	218(96,89)	1(1,41)	58(98,86)	0,342	>0,05
поліплоїдії	79(13,30)	146(86,7)	7(9,86)	52(90,14)	11,965	<0,005
гоносомні анеуплоїдії	59(26,21)	166(73,79)	5(7,01)	54(92,99)	8,434	<0,005
аутосомні трисомії	87(38,67)	138(61,33)	47(79,66)	12(20,34)	31,521	<0,0001
моносомія X	55(24,44)	170(75,56)	5(7,01)	54(92,99)	7,154	<0,01
трисомія 13	4(1,78)	221(98,22)	1(1,41)	58(98,59)	0,002	>0,05
трисомія 14	22(0,89)	203(99,11)	1(1,41)	58(98,59)	4,103	<0,05
трисомія 15	12(5,33)	213(94,67)	13(18,31)	46(81,69)	16,24	<0,0001
трисомія 16	41(18,22)	184(81,78)	18(25,35)	41(74,65)	4,287	<0,05
трисомія 21	12(5,33)	213(94,67)	5(7,04)	54(92,96)	0,82	>0,05
трисомія 22	9(4,00)	216(96,00)	9(12,68)	50(87,32)	9,973	<0,005

Таблиця 4. Частота та спектр чисельних змін каріотипу у матеріалі ранніх репродуктивних втрат залежно від віку вагітної

Вік жінок, роки	<35			≥35		
	Кількість хоріонів (абсолютні числа та відсотки)			Кількість хоріонів (абсолютні числа та відсотки)		
	N	% ¹	% ²	n	% ¹	% ²
1	2	3	4	5	6	7
всі випадки	594			130		
еуплоїдія	369		62,12	71		54,61
аномалії каріотипу	225	100	37,88	59	100	45,39
триплоїдія	72	32,00	12,12	6	8,45	4,62
тетраплоїдія	7*	3,11	1,18	1	1,41	0,77
моносомія X	55*	24,44	9,26	5	7,01	3,84

Продовження табл. 4.

1	2	3	4	5	6	7
трисомія X	2	0,89	0,34	-	-	-
47,XXY	1	0,44	0,17	-	-	-
1	2	3	4	5	6	7
47,XYU	1	0,44	0,17	-	-	-
моносомія 15	2*	0,89	0,34	-	-	-
трисомія 3	1	0,44	0,17	-	-	-
трисомія 13	4	1,78	0,67	1	1,41	0,77
трисомія 14	2	0,89	0,34	1	1,41	0,77
трисомія 15	12	5,33	2,01	13	18,31	10,00
трисомія 16	41	18,22	6,87	18	25,35	13,85
трисомія 18	4	1,78	0,67	-	-	-
трисомія 20	2	0,89	0,34	-	-	-
трисомія 21	12	5,33	2,02	5	7,04	3,84
трисомія 22	9*	4,00	1,51	9	12,68	6,92

Примітки: ¹ – відсоток від аномалій у цій віковій групі; ² – відсоток від загальної кількості досліджень у цій віковій групі; * – охоплюють випадки з мозаїчним каріотипом.

Підсумовуючи отримані результати, можна зробити висновок, що структура та частка певних аномалій каріотипу у матеріалі РРВ змінюється з віком жінки. Цим можна пояснити відмінності у частоті та спектрі порушень каріотипу в опублікованих дослідженнях.

Висновки

1. Загальна частота аномалій каріотипу, вірогідно, не відрізняється у матеріалі втрачених вагітностей, отриманих від жінок різного віку ($p > 0,05$).

2. Внесок різних відхилень каріотипу у матеріалі ранніх репродуктивних втрат залежить від віку жінки, а саме з віком, вірогідно, зростає частка анеуплоїдій за рахунок аутосомних трисомій ($p < 0,0001$) та зменшується внесок поліплоїдій ($p < 0,005$) та гоносомних моносомій ($p < 0,005$).

3. Основними аутосомними трисоміями у матеріалі втрачених вагітностей від жінок віком до 35-ти років є 16, 21 та 15, 22, 13 та 18 у порядку спадання частоти, а від жінок старшого віку – 16, 15, 22, 21, 13 та 14.

References

- Macklon N.S., Geraedts J.P., Fauser B.C. Conception to ongoing pregnancy: the 'black box' of early pregnancy loss. *Hum Reprod Update*. 2002. Vol. 8. P. 333–343. PMID:12206468.
- Hassold T., Chiu D. Maternal age-specific rates of numerical chromosome abnormalities with special reference to trisomy. *Hum Genet*. 1985. Vol. 70. P. 11–17. PMID:3997148.
- Eiben B., Bartels I., Bähr-Porsch S., Borgmann S., Gatz G., Gellert G., Goebel R., Hammans W., Hentemann M., Osmers R., Rauskolb R., Hansmann I. Cytogenetic analysis of 750 spontaneous abortions with the direct-preparation method of chorionic villi and its implications for studying genetic causes of pregnancy wastage. *Am J Hum Genet*. 1990. Vol. 47. P. 656–663. PMID: 2220806
- Lebedev I. Mosaic aneuploidy in early fetal losses. *Cytogenet Genome Res*. 2011. Vol. 133. P.169–183.
- Levy B., Sigurjonsson S., Pettersen B., Maisenbacher M.K., Hall M.P., Demko Z., Lathi R.B., Tao R., Aggarwal V., Rabinowitz M. Genomic imbalance in products of conception: single-nucleotide polymorphism chromosomal microarray analysis. *Obstet Gynecol*. 2014. Vol. 124. P. 202–209. doi: 10.1097/AOG.0000000000000325.
- Menasha J., Levy B., Hirschhorn K., Kardon N.B. Incidence and spectrum of chromosome abnormalities in spontaneous abortions: new insights from a 12-year study. *Genet Med*. 2005. Vol. 7. P. 251–263. doi: 10.1097/01.GIM.0000160075.96707.04.
- Kalousek D.K., Lau A.E. Pathology of spontaneous abortion. In: Dimmick JE, Kalousek DK (eds). *Developmental Pathology of the Embryo and Fetus*. Philadelphia: Lippincot, 1992. P. 55–82.
- Reddy U.M., Ko C.W., Willinger M. Maternal age and the risk of stillbirth throughout pregnancy in the United States. *Am J Obstet Gynecol*. 2006. Vol. 195 (3). P. 764–70. doi: 10.1016/j.ajog.2006.06.019.
- Berkowitz G.S., Skovron M.L., Lapinski P.H., Berkowitz R.L. Delayed childbearing and the outcome of pregnancy. *N Engl J Med*. 1990. Vol. 322. P. 659–664. doi: 10.1056/NEJM199003083221004.
- Nybo Andersen A.M., Wohlfahrt J., Christens P., Olsen J., Melbye M. Maternal age and fetal loss: population based register linkage study. *BMJ*. 2000. Vol. 320. P. 1708–1712. doi: 10.1136/bmj.320.7251.1708.

11. Ogasawara M., Aoki K., Okada S., Suzumori K. Embryonic karyotype of abortuses in relation to the number of previous miscarriages. *Fertil Steril*. 2000. Vol. 73 (2). P. 300–304. doi: 10.1016/S0015-0282(99)00495-1.
12. Carp H., Toder V., Aviram A., Daniely M., Mashiach S., Barkai G. Karyotype of the abortus in recurrent miscarriage. *Fertil Steril*. 2001. Vol. 75. P. 678–682. doi: 10.1016/S0015-0282(00)01801-X.
13. Stephenson M.D., Kutton W. Evaluation and management of recurrent early pregnancy loss. *Clin Obstet Gynecol*. 2007. Vol. 50 (1). P. 132–145. doi: 10.1097/GRF.0b013e31802f1c28.
14. Diego-Alvarez D., Ramos-Corrales C., Garcia-Hoyos M., Bustamante-Aragones A., Cantalapiedra D., Diaz-Recasens J., Vallespin-Garcia E., Ayuso C., Lorda-Sanchez I. Double trisomy in spontaneous miscarriages: cytogenetic and molecular approach. *Human Reproduction*. 2006. Vol. 21 (4). P. 958–966. doi: 10.1093/humrep/dei406.
15. Diego-Alvarez D., Rodriguez de Alba M., Cardero-Merlo R., Diaz-Recarens J., Ayuso C., Ramos C., Lorda-sanchez I. MLPA as a screening method of aneuploidy and unbalanced chromosomal rearrangements in spontaneous miscarriages. *Prenat. Diagn.* 2007. Vol. 27. P. 765–771. doi: 10.1016/j.bbdis.2012.07.001.
16. Menten B., Swerts K., Delle Chiaie B., Janssens S., Buysse K., Phillippe J., Speleman F. Array comparative genomic hybridization and flow cytometry analysis of spontaneous abortions and mors *in utero* samples. *BMC Med. Genet.* 2009. URL: <http://www.biomedcentral.com/1471-2350/10/89>. doi: 10.1186/1471-2350-10-89 (дата звернення: 1.04.2018).
17. Robberecht C., Schuddinck V., Fryns J.P., Vermeesch J.R. Diagnosis of miscarriages by molecular karyotyping: benefits and pitfalls. *Genet. Med.* 2009. V. 11. P. 646–654. doi: 10.1097/GIM.0b013e3181abc92a.
18. Zhang Y.X., Zhang Y.P., Gu Y., Guan F.J., Xie J.S., Shen Y., Wu B.L., Ju W., Jenkins E.C., Brown W.T., Zhong N. Genetic analysis of first-trimester miscarriages with a combination of cytogenetic karyotyping, microsatellite genotyping and arrayCGH. *Clin. Genet.* 2009. Vol. 75. P. 133–140. doi: 10.1111/j.1399-0004.2008.01131.x.
19. Doria S., Carvalho F., Ramalho C., Lima V., Francisco T., Machado A.P., Brandao O., Sousa M., Matias A., Barros A. An efficient protocol for the detection of chromosomal abnormalities in spontaneous miscarriages or foetal deaths. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*. 2009. Vol. 147 (2). P. 144–150. doi: 10.1016/j.ejogrb.2009.07.023.
20. Shearer B.M., Thorland E.C., Carlson A.W., Jalal S.M., Ketterling R.P. Reflex fluorescent in situ hybridization testing for unsuccessful product of conception cultures: a retrospective analysis of 5555 samples attempted by conventional cytogenetics and fluorescent in situ hybridization. *Genet. Med.* 2011. Vol. 1. P. 545–552. doi: 10.1097/GIM.0b013e31820c685b.
21. Sullivan A.E., Silver R.M., Lacoursiere D.Y., Porter T.F., Branch D.W. Recurrent fetal aneuploidy and recurrent miscarriage. *Obstet Gynecol.* 2004. Vol. 104. P. 784–788. doi: 10.1097/01.AOG.0000137832.86727.e2.
22. Halder A., Fauzdar A. Skewed sex ratio & low aneuploidy in recurrent early missed abortion. *Indian J. Med. Res.* 2006. Vol. 124. P. 41–50. PMID:16926455.
23. Wang B.T., Chong T.P., Boyar F.Z., Kopita K.A., Ross L.P., El-Naggar M.M., Sahoo T., Wang J.-C., Hemmat M., Haddadin M.H., Owen R., Anguiano A.L. Abnormalities in spontaneous abortions detected by G-banding and chromosomal microarray analysis (CMA) at a national reference laboratory. *Molecular Cytogenetics*. 2014. 7:33. URL: <http://www.molecularcytogenetics.org/content/7/1/33>. doi: 10.1186/1755-8166-7-33 (дата звернення: 1.04.2018).
24. Kooper A.J.A., Faas B.H.W., Feenstra I., de Leeuw N., Smeets D.F.C.M. Best diagnostic approach for the genetic evaluation of fetuses after intrauterine death in first, second or third trimester: QF-PCR, karyotyping and/or genome wide SNP array analysis. *Molecular Cytogenetics*. 2014. 7:6. URL: <http://www.molecularcytogenetics.org/content/7/1/6>. doi: 10.1186/1755-8166-7-6 (дата звернення: 1.04.2018).
25. Gao J., Liu C., Yao F., Hao N., Zhou J., Zhou Q., Zhang L., Liu X., Bian X., Liu J. Array-based comparative genomic hybridization is more informative than conventional karyotyping and fluorescence in situ hybridization in the analysis of first-trimester spontaneous abortion. *Molecular Cytogenetics*. 2012. 5:33. doi: 10.1186/1755-8166-5-33 URL: <http://www.molecularcytogenetics.org/content/5/1/33> (дата звернення: 1.04.2018).
26. Goddijn M., Leschot N.J. Genetic aspects of miscarriage. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2000. Vol. 14 (5). P. 855–865. doi: 10.1053/beog.2000.0124.
27. Simpson J.L. Causes of fetal wastage. *Clin Obstet Gynecol.* 2007. Vol. 50. P. 10–30. doi: 10.1097/GRF.0b013e31802f11f6.
28. Ljunger E., Cnattingius S., Lundin C., Annerén G. Chromosomal anomalies in first-trimester miscarriages. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005. Vol. 84 (11). P. 1103–1107. doi: 10.1111/j.0001-6349.2005.00882.x.
29. Stephenson M.D., Awartani K.A., Robinson W.P. Cytogenetic analysis of miscarriages from couples with recurrent miscarriage: a case-control study. *Hum Reprod.* 2002. Vol. 17 (2). P. 446–451. PMID:11821293.
30. Philipp T., Philipp K., Reiner A., Beer F., Kalousek D.K. Embryoscopic and cytogenetic analysis of 233 missed abortions: factors involved in the pathogenesis of developmental defects of early failed pregnancies. *Hum Reprod.* 2003. Vol. 18 (8). P. 1724–1732. PMID:12871891.

TKACH I.R., HULEYUK N.L., ZASTAVNA D.V., SOSNINA K.O., BEZKOROVAINA G.M., HELNER N.V.

State Institution «Institute of Hereditary Pathology NAMS of Ukraine»,

Ukraine 79008, Lviv, M. Lysenko str., 31a, e-mail: tkach.iryana.ihp@gmail.com

COMPARATIVE CYTOGENETIC ANALYSIS OF EARLY REPRODUCTIVE LOSSES DEPENDING OF MATERNAL AGE

Aim. Human reproduction characterized by a high incidence of aneuploidies. Approximately 99 % of conceptions with anomalies of karyotype terminate of pregnancy loss, mainly during the first 14 weeks of intrauterine development. The frequency and spectrum of karyotype anomalies in the chorionic villus of early reproductive losses were studied de-

pending of maternal age. **Methods.** Banding cytogenetic and interphase mFISH with the centromeric probe panel for chromosomes 13, 14, 15, 16, 17, 18, 21, 22, X and Y were used. **Results.** The contribution of different karyotype abnormalities in the genesis of the early reproductive losses depends on the age of the woman, namely, with age significantly increases the proportion of aneuploidy due to autosomal trisomies and reduced contribution of polyploidy and gonosomal monosomy. The main autosomal trisomy in the material of lost pregnancies from women under the age of 35 is 16, 21 and 15, 22, 13 and 18 in order of decreasing frequency, and from older women 16, 15, 22, 21, 13 and 14. **Conclusions.** The structure and rate of karyotype anomalies in the material of lost pregnancies varies with maternal age. **Keywords:** early reproductive loss, maternal age, karyotype abnormalities.