

PETROV VICTOR, BURSACOVSCAIA NATALIA, OPALCO IGOR,
GUȚU MIHAELA, COJOCARI VICTORIA

INFLUENȚA MALADIILOR NON-TRANSMISIVE ASUPRA MORTINATALITĂȚII

Institute of Mother and Child, Chisinau, Republic of Moldova

*Proiectul "Integrarea diagnosticului, tratamentului și profilaxiei bolilor netransmisibile în continuitatea îngrijirilor
materne și perinatale bazate pe ciclul vieții" Cifrul proiectului 20.80009.8007.21*

SUMMARY

THE INFLUENCE OF NON-COMMUNICABLE DISEASES ON STILLBIRTH

The purpose of the study. To reduce ante- and intranatal mortality by identifying modifiable risk factors that lead to the chronic pathology of a pregnant woman that complicates the course of pregnancy up to intrauterine fetal death.

Material and methods. The retrospective case-control study was carried out within the Scientific Laboratory of Obstetrics of Institute of Mother and Child (IMC), Chisinau, Moldova. The research included 5322 births within the Perinatal Center of level III (Obstetrical ward no. 1 and 2) that took place in 2019. After excluding cases of twin pregnancy, pregnancy term less than 26 weeks and child weight less than 500 gr - in the final research, 5098 births with a single fetus were taken, including 43 cases of stillbirth.

Results. In 2019, 237 births with a single fetus were assisted in IMC with a gestational age between 26+0 and 33+6 weeks, of which 26 were stillborn. Of the non-transmissible extragenital pathology, the major impact on the rate of premature fetal death was pre-existing diabetes mellitus, including in non-obese patient (OR 4.46; CI 1.04-19.03). In the group of births 34+0-36+6 weeks, the research did not determine the influence of non-communicable diseases on the rate of intrauterine death of the fetus.

In the group of term births, 4602 births with a single fetus were included in the research, with 11 cases of intrauterine death. The ratio of the probability of termination of pregnancy with intrauterine death of the fetus was higher in women whose pregnancy was complicated by preeclampsia on the background of pregnancy-induced hypertension (OR 16.3, CI 2.02-131.62). Gestational diabetes had the same negative impact (OR 9.88, CI 2.11-46.31).

Conclusions. Within the non-transmissible pathology, hypertensive conditions and diabetes have the major negative impact for the unfavourable outcome of the pregnancy, such as intrauterine death of the fetus.

For patients with type I and II pre-existing diabetes in pregnancy, adequate prenatal preparation is necessary with the achievement of adequate blood glucose levels.

For people in the risk group, the glucose tolerance test at 24-28 weeks and the active detection of gestational diabetes with the assessment of the need to resolve the pregnancy at 37-39 s. can reduce the stillbirth rate due to this serious maternal pathology.

In the case of the development of severe preeclampsia in pregnancy in order to prevent the case of stillbirth or maternal complications - the termination of the pregnancy is reasonable regardless of the term. Even so expectation tactic is admissible for 48 hours necessary to finish the prophylaxis of respiratory distress in the fetus with term less than 34 weeks.

Key-words: non-communicable diseases, hypertension, diabetes, stillbirth

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕИНФЕКЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ МАТЕРИ ВО ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИБЕЛИ ПЛОДА

Цель исследования. Снизить анти- и интранатальную смертность за счет выявления модифицируемых факторов риска, приводящих к хронической патологии беременной, осложняющей течение беременности вплоть до внутриутробной гибели плода.

Материал и методы. Ретроспективное исследование случай-контроль проводилось в Научной Лаборатории Акушерства Института Матери и Ребенка, Кишинев, Молдова. В исследование включено 5322 родов в Перинатальном центре III уровня (акушерские отделения № 1 и 2), состоявшихся в 2019 г. После исключения случаев многоплодной беременности, срока беременности менее 26 недель и массы тела ребенка менее 500 г - в окончательное исследование вошли 5098 родов одним плодом, в том числе 43 случая мертворождения.

Результаты. В 2019 г. в ИМиР имели место 237 родов одним плодом со сроком гестации от 26+0 недель до 33+6 недель, из них 26 родов мертворожденными. Из нетрансмиссивной экстрагенитальной патологии основное влияние на частоту гибели плода оказал ранее существовавший сахарный диабет, в том числе у пациенток без ожирения (СШ 4,46; ДИ 1,04-19,03).

В группе родов 34+0 -36+6 недель исследование не выявило влияния неинфекционных заболеваний на частоту внутриутробной гибели плода.

В группу доношенных беременностей в исследование включено 4602 родов одним плодом, с внутриутробной гибелью 11 случаев. Соотношение шансов завершения беременности внутриутробной гибелью плода было выше у женщин, беременность которых осложнилась преэклампсией на фоне развившейся во время беременности гипертензии (СШ 16,3, ДИ 2,02-131,62). Такое же негативное влияние оказал гестационный сахарный диабет (СШ 9,88, ДИ 2,11-46,31).

Выводы. Среди нетрансмиссивной патологии основное негативное влияние на неблагоприятный исход беременности в виде внутриутробной гибели плода, оказывают гипертонические состояния и сахарный диабет матери.

Для пациенток с сахарным диабетом I и II типа, существовавшим ранее данной беременности, необходима адекватная пренатальная подготовка с достижением оптимального уровня глюкозы в крови.

Для лиц группы риска глюкозотолерантный тест в 24-28 недель и активное выявление гестационного диабета с оценкой необходимости родоразрешения сроке в 37-39 нед. может снизить уровень мертворождаемости вследствие этой серьезной материнской патологии.

В случае развития преэклампсии у беременных с целью предупреждения случая мертворождения или осложнений у матери, родоразрешение целесообразно независимо от срока беременности. При этом допускается 48 часовая отсрочка, необходимая для завершения профилактики респираторного дистресса у плода при сроке менее 34 недель.

Ключевые слова: нетрансмиссивные заболевания, гипертония, диабет, мертворождение.

INTRODUCERE

Organizația Mondială a Sănătății (OMS), care studiază problema bolilor netransmisibile, avertizează că peste 15 milioane de oameni mor din cauza acestor boli în fiecare an la vârsta de peste 30 de ani [1]. Astfel, problema bolilor netransmisibile afectează și femeile aflate în perioada reproductivă activă cu consecințe perinatale nefavorabile, dintre care una este nașterea unui copil mort. Situația se complică datorită faptului că în plan reproductiv, în lume există mai multe tendințe. Pe de o parte, în țările foarte dezvoltate, femeile amână din ce în ce mai mult nașterea primului copil până la vârsta de 35-40 de ani și mai mult, străduindu-se să-și construiască o carieră de succes și să aibă șanse egale pe piața muncii pentru a atinge stabilitatea financiară. Pe de altă parte, în țările cu venituri mici, multiparitatea este pe larg prezentă la femeile de vârsta peste 40 de ani din cauza planificării familiale ineficiente și a educației culturale pentru creșterea dimensiunii familiei [2].

Conform datelor literaturii, suprapondera și obezitatea sunt cei mai frecvenți factori de risc, dar potențial modificabili, pentru decesul fetal intrauterin și cauzează 8-18% de decese intrauterine în rândul populației din țările foarte dezvoltate; diabetul zaharat și tulbură-

rile hipertensive înainte și în timpul sarcinii joacă, de asemenea, rol semnificativ [3]. La nivel mondial în fiecare an peste 21 de milioane de nașteri sunt afectate de diabetul matern [4].

Scopul: de a reduce mortalitatea ante- și intranatală prin identificarea factorilor de risc modificabili care conduc la patologia cronică a unei femei însărcinate ce complică cursul sarcinii până la moartea fetală intrauterină.

OBIECTIVE

1. Compararea incidenței bolilor netransmisibile la femeile gravide a căror sarcină s-a încheiat cu succes cu nașterea unui făt viu și a celor a căror sarcină s-a încheiat cu moarte fetală intrauterină
2. Depistarea prezenței factorilor de risc modificabili pentru bolile netransmisive.

MATERIAL ȘI METODE

Efectuat studiul retrospectiv de tip caz-control în cadrul Laboratorului Științific de Obstetrică al IMSP IMȘIC. În cercetare au fost incluse 5322 de nașteri în cadrul IMSP IMȘIC Centrul Perinatal de nivelul III (secția Obstetrică nr. 1 și 2) în anul 2019 (Fig. 1).

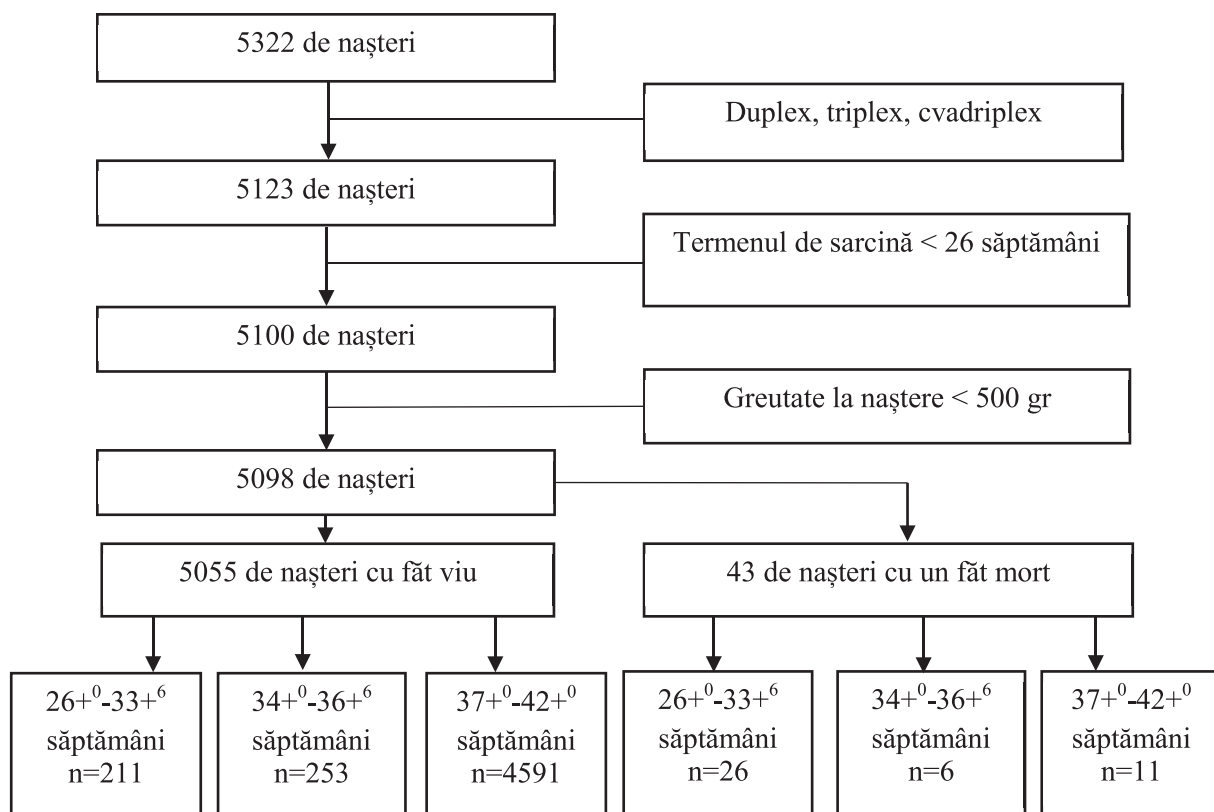


Fig.1. Designul studiului retrospectiv de tip caz-control

Criterii de includere în lotul de control:

- sarcina monofetală,
- termen de sarcină 26+0 s.a.- 42+0 s.a.;
- făt viu la naștere
- greutate la naștere \geq 500 gr

Criterii de includere în lotul de bază:

- sarcina monofetală,
- termen de sarcină 26+0 s.a.- 42+0 s.a.;
- făt mort la naștere (Apgar 0/0 în 1 și 5-lea minut) de viață);

Tabelul 1. Maladii nontransmisive și factorii de risc în grupul de nașteri 26+0-33+6 săptămâni

Subloturi de studiu	Sublotul de bază ¹ (n=26)		Sublotul de control ¹ (n=211)		Raportul Probabilității (OR)	Interval de Încredere (CI)
	abs.	%	abs.	%		
Obezitate	1	3,84	16	7,58	0,49	0,06-3,84
HTA preexistentă sarcinii	3	11,54	25	11,84	0,98	0,27-3,47
Preeclampsie pe fon de HTA cronică	0	0	20	9,48	-	-
Cardiopatie dismetabolică	0	0	0	0	-	-
Tahicardie sinusală	0	0	5	2,37	-	-
Viciu cardiac congenital	0	0	2	0,95	-	-
Varice membrilor inferioare	0	0	10	4,74	-	-
Deregări hipertensive în sarcină	1	3,84	27	12,8	0,28	0,04-2,1
HTAIS	1	3,84	4	1,90	2,07	0,22-19,3
Preeclampsie pe fon de HTAIS	0	0	23	10,9	-	-
Diabetul zaharat	3	11,54	11	5,21	2,37	0,61-9,13
DZ preexistent sarcinii	3	11,54	6	2,84	4,46	1,04-19,03
DZ gestațional	0	0	5	2,37	-	-
Obezitate+DZ	1	3,85	2	0,95	4,18	0,37-47,77
Obezitate+DZ preexistent sarcinii	1		0	0	-	-
Obezitate+ DZ gestațional	0	0	2	0,95	-	-
Patologia gl.tiroide	1	3,84	4	1,90	2,07	0,22-19,3
Patologia SNC	1(DNC)	3,84	2	0,95	4,18	0,37-7,8
Epilepsie	0	0	2	0,95	-	-
Polichistoza renală	1	3,84	0	0	-	-

- greutate la naștere ≥ 500 gr
- Criterii de excludere din cercetare:
- Termenul de sarcină < 26 săptămâni;
 - duplex, triplex, cvadriplex;
 - greutate la naștere < 500 gr

Astfel, în cercetare au intrat rezultatele perinatale a 5098 de nașteri cu un singur făt, inclusiv 43 cazuri de mortinatalitate.

Rezultate și discuții:

În anul 2019 în IMȘIC cu vârsta gestațională cuprinsă între 26+0 și 33+6 zile săptămâni au fost asistate 237 de nașteri cu un singur făt, dintre care 26 mort-născuți. Din patologia extragenitală nontransmisivă impactul major asupra ratei decesului fătului prematur a avut diabet zaharat preexistent sarcinii, inclusiv la pacientele fără obezitate (tab.1).

Raportul probabilității de decesul intrauterin al fetelor extrem prematuri (26+0-33+6 săptămâni) este mai mare în rândul gravidelor cu diabet zaharat de tip I și II preexistent sarcinii (RP 4,46, ÎI 1,04-19,03).

Diabetul în timpul sarcinii are implicații semnificative pentru diada materno-fetală. DZ preexistent sarcinii poate fi atât de tipul I cât și de tipul II. Diabetul zaharat

Tabelul 2. Riscuri pentru mamă și făt în cazul DZ [5].

Riscuri pentru mamă cu DZ	Riscuri pentru făt/nou-născutul
<ul style="list-style-type: none"> • Progresarea complicațiilor vasculare (retinopatia, nefropatia, boala ischemică cardiacă) • Dezvoltarea mai desă a hipoglicemiei, cetoacidozei • Complicațiile mai dese ale sarcinii (gestoza tradivă, infecție intrauterină, polihidramnion) 	<p>Mortalitatea perinatală înaltă Vicii de dezvoltare Complicații neonatale Riscul dezvoltării DZ de tip I pe parcursul vieții</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aproximativ 3%-la DZ de tip I la mamă • Aproximativ 5%-la DZ de tip I la tată • Mai mult de 30% - la DZ de tip I la ambii părinți

După 12 săptămâni de sarcină, pancreasul începe să-și sintetizeze propria insulină. Ca răspuns la hiperglicemie, se dezvoltă hipertrofia reactivă și hiperplazia celulelor I₃ pancreatice, ceea ce duce la hiperinsulinemie la făt, care, la rândul său, duce la organomegalie și macrosomie a fătului.

Cu un control bun al diabetului, termenul sarcinii nu afectează evoluția bolii. În prima jumătate a sarcinii (până la 20 de săptămâni), necesarul de insulină de obicei nu crește. Decompensarea diabetului zaharat și dezvoltarea DZG apare mai des la 24-28 săptămâni, datorită efectelor contrainsulare suplimentare ale hormonilor placentari. La sfârșitul celui de-al doilea trimestru de sarcină, rezistența la insulină crește semnificativ, ceea ce necesită o creștere a dozei de insulină. În această perioadă, complicațiile cetoacidozei se dezvoltă mai des. La 35-36 de săptămâni, necesarul de insulină se stabili-

de tip I este asociat cu un risc crescut de două până la cinci ori de complicații majore, inclusiv: anomalii congenitale, decesul intrauterin al fătului și deces neonatal. Până la 50% din copii născuți de la mame cu diabet zaharat suferă așa complicații, precum prematuritatea, greutate mare pentru vârsta gestațională și admiterea nou-născutului în unitate de terapie intensivă (tab.2). Femeile cu tipul 2 diabetului au de obicei modificări mai puțin dramatice în metabolismul glucozei și sunt mai puțin predispuse către cetoacidoză diabetică și necesitatea rezolvării sarcinii prin operație cezariană în comparație cu femeile cu tipul I de diabet [4, 5].

În orice tip de diabet, hiperglicemia maternă duce la hiperglicemie fetală. În primele 9-12 săptămâni de dezvoltare intrauterină, pancreasul fetal nu își produce propria insulină. În această perioadă, când proteinele glicate sunt folosite pentru organogeneză, se pot forma diverse malformații (inima, măduva spinării, coloana vertebrală, tractul gastrointestinal). Chiar și hiperglicemia relativ moderată (10-11 mmol/L) în timpul sarcinii poate duce la o creștere a formării corpilor cetonic, care sunt teratogene și au un efect toxic asupra sistemului nervos central.

zează, iar boala este mai stabilă. Posibil din aceste considerente, în grupul de nașteri 34+0-36+6 săptămâni în cadrul cercetării nu a fost determinată influența maladiilor non-transmisive asupra ratei decesului intrauterin al fătului.

În lotul de nașteri la termen au fost incluse în cercetare 4602 de nașteri cu un singur făt, cu 11 cazuri de deces intrauterin. Raportul probabilității de finisare a sarcinii cu decesul intrauterin al fătului a fost mai mare la femeile, sarcina cărora s-a complicat cu preeclampsie pe fon de HTA indusă de sarcină (RP 16,3, ÎI 2,02-131,62) (tab.3). Același impact negativ a avut și diabetul zaharat gestațional (RP 9,88, ÎI 2,11-46,31).

Din punct de vedere patofiziologic dereglarea placentăției în termene mici de sarcină este una dintre cauzele dezvoltării preeclampsiei cu rezultatele ei nefaste.

Tab. 3. Maladii nontransmisive și factorii de risc în grupul de nașteri 37+0-42+0 săptămâni

Subloturi de studiu	Sublotul de bază ¹ (n=11)		Sublotul de control ¹ (n=4591)		Raportul Probabilității (OR)	Interval de Încredere (CI)
	abs.	%	abs.	%		
Obezitate	2	18,18	258	5,62	3,73	0,80-17,36
HTA preexistentă sarcinii	1	9,09	90	1,96	5,00	0,63-39,48
Preeclampsie pe fon de HTA cronică	0	0	10	0,22	-	-
Cardiopatie dismetabolică	0	0	59	1,29	-	-
Tahicardie sinusală	0	0	84	1,83	-	-
Viciu cardiac congenital sau dobândit	0	0	89	1,94	-	-
Varice membrilor inferioare	0	0	163	3,55	-	-
Dereglări hipertensive în sarcină	2	18,18	306	6,67	3,11	0,67-14,47
HTAIS	1	9,09	278	6,06	1,55	0,2-12,16
Preeclampsie pe fon de HTAIS	1	9,09	28	0,61	16,30	2,02-131,62
Diabetul zaharat	2	18,18	125	2,72	7,94	1,70-37,13
DZ preexistent sarcinii	0	0	24	0,52	-	-
DZ gestațional	2	18,18	101	2,20	9,88	2,11-46,31
Obezitate+ DZ	0	0			-	-
Obezitate+ DZ preexistent sarcinii	0	0			-	-
Obezitate+ DZ gestațional	0	0			-	-
Patologia gl.tiroide	1	9,09	86	1,87	5,24	0,66-41,38
Patologia SNC	0	0	39	0,85	-	-
Retard mental	0	0	10	0,22	-	-
Epilepsie	0	0	29	0,63	-	-
Polichistoza renală	0	0	1	0,02	-	-

Placentația la om este un proces unic care asigură o interacțiune imunologică, moleculară, metabolică, hemodinamică adecvată între organismul matern și embrionul/fătul în curs de dezvoltare, care poartă 50% din antigenele paterne și este semi-alogenă pentru mamă. Succesul acestei interacțiuni depinde de un număr mare de factori care afectează în cele din urmă profunzimea și utilitatea invaziei citotrofoblastelor și remodelarea gestațională a vaselor uterine [6].

Studiul transformării arterelor spiralate înguste în artere uteroplacentare largi a început la mijlocul secolului trecut, în 1950 [7]. Studiile au arătat că în timpul sarcinii normale, aproximativ 100 de artere spiralate ale zonei placentare sunt implicate în procesul de remodelare gestațională, în timp ce 90% din segmentele miometriale ale acestor artere sunt complet transformate. Restructurarea gestațională insuficientă a arterelor spirale uterine și asocierea acestora cu dezvoltarea preeclampsiei au fost descrise pentru prima dată în urmă cu mai bine de 40 de ani de I. Brosens și colab. (I.A. Brosens, W.B. Robertson, H.G. Dixon, 1967; 1972). În același timp, încălcarea remodelării afectează în principal segmentele miometriale ale arterelor spiralate. Deci, G. Gerretsen et al. a remarcat în 1981 că transformarea lor completă în timpul sarcinii normale are loc în 96%, cu preeclampsie - doar 3%. În ultimii ani, insuficiența invaziei citotrofoblastelor cu alterarea ulterioară a remodelării arterelor uteroplacentare a fost asociată cu o serie întregă de complicații ale sarcinii, inclusiv pree-

clampsie, întârziere a creșterii fetale, naștere prematură, ruptură prematură a membranelor, avort spontan tardiv și abrupție de placenta. Acestea sunt așa-numitele Mari Sindroame Obstetricale, care sunt asociate cu defecte placentare, remodelare limitată și leziuni obstructive ale segmentelor miometriale ale arterelor spiralate.

Procesele de disfuncție placentară, după cum rezultă din rezultatele analizei caracteristicilor cursului sarcinilor patologice, sunt cronice. Ca urmare a expunerii prelungite la structurile adrenergice ale hipotalamusului, apare o activare bruscă a programelor adaptative catatoxice odată cu dezvoltarea reacțiilor vegetative tipice pentru acest proces: creșterea activității peroxidării lipidelor, scăderea proprietăților antioxidante ale sângelui, o creștere a produșilor finali ai peroxidării lipidelor din sânge, consumul progresiv de factori ai sistemelor anticoagulante și de coagulare. Aceste manifestări sunt de câteva ori mai mari decât cele care asigură debutul travaliului în timpul sarcinii la termen. Modificările stării agregative a sângelui pot fi aproape critice, și să se manifeste prin sindromul de coagulare intravasculară diseminată. În unele observații, tulburările hemodinamice în regiunea uteroplacentară devin acute - apare detașarea prematură a unei placentate situate în mod normal. Datele luate în considerare indică dezvoltarea unui fel de hiperadaptare care vizează înlăturarea unui stimul puternic (făt) prin mobilizarea tuturor resurselor energetice și imunologice. Acest lucru duce în cele din urmă la o tulburare a circulației uteroplacentare, dete-

riorarea perfuziei spațiului intervilos și moartea fetală intrauterină [8].

Astfel, discutabilă rămâne întrebarea despre termen oportun de finalizare a sarcinii complicate cu preeclampsie și diabetul zaharat. Conform rezultatelor studiilor recente, în cazul DZG insulino-independent întrebarea despre finalizarea sarcinii trebuie de ridicat atunci când este atins termenul de 39+0 săptămâni și recurgând la inducție – la 41+0 săptămâni de gestație. Potrivit datelor actualizate de la Colegiul American de Obstetrică și Ginecologie și Institutului Național de Sănătate (National Institute for Health and Care Excellence, NICE), la femeile gravide cu DZG cu valori glicemice stabile pe fondul dietei, este acceptabilă tactică expectativă până la 40+6 săptămâni. Cu toate acestea, există mai mulți susținători ai inducției precoce nașterii (până la 39 de săptămâni), pe baza faptului că la femeile cu DZG insulino-independent mortalitatea perinatală poate fi redusă la minimum în cazul inducției până la a 38-a săptămână de sarcină [7]. Pentru DZG insulino-independent ceretătorii sunt unanim pro inducției la 39 săptăm.

În cazul preeclampsiei severe urgența rezolvării sarcinii va depinde de termenul actual al sarcinii. În lipsa necesității profilaxiei sindromului detresei respiratorii la făt (termen mai mare de 34 săptămâni) – sarcina va fi rezolvată după stabilizarea pacientei în secție de reanimare și terapie intensivă. Poate fi abordată o tactică expectativă pentru 48 de ore necesare pentru finalizarea curei complete de dexametazonă de 24 mg pentru sarcinile cu termen mai mici de 34 săptămâni sub monitorizarea strictă a stării gravidei și stării intrauterine a fătului. În cazul agravării situației din partea gravidei și/sau fătului- sarcina va fi rezolvată chiar fără finalizarea curei complete de dexametazonă pentru profilaxia SDR la făt .

CONCLUZII

În cadrul patologiei nontransmisive impactul major negativ pentru rezultatul nefavorabil al sarcinii, precum decesul intrauterin al fătului, îl au stările hipertensive și diabetul zaharat.

Pentru paciente cu DZ de tip I și II preexistente sarcinii este necesară o pregătire prenatală adecvată cu atingerea nivelului glicemiei adecvate.

Pentru persoane din grupul de risc testul de toleranță la glucoză la 24-28 săptămâni și depistarea activă a DZG cu evaluarea necesității rezolvării sarcinii la 37-39 s. pot reduce rata mortalității datorate acestei patologii grave materne.

În cazul dezvoltării preeclampsiei severe în sarcină într-u preîntâmpinarea cazului de mortalitate sau complicațiilor materne severe- finalizarea sarcinii este rezonabilă indiferent de termenul de sarcină cu o posibilă tactică expectativă pentru 48 de ore necesare pentru finalizarea profilaxiei SDR la făt cu termen mai mic de 34 săptămâni .

BIBLIOGRAFIE

1. WHO. Noncommunicable diseases, 1 June 2018. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/noncommunicable-diseases>.
2. Pinheiro R. et al. Advanced Maternal Age: Adverse Outcomes of Pregnancy, a Meta-Analysis. In: Acta Médica Portuguesa, nr. 32(3), 2019, p. 219-226.
3. КУЧЕВА Е.И., ЛАНГ А.А. ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА У ЖЕНЩИН С МЕРТВОРОЖДЕНИЕМ. Вестник совета молодых учёных и специалистов Челябинской области №1 (24) Т. 1 2019, с.41-43.
4. Aoife M. Egan, Margaret L. Dow and Adrian Vella. A Review of the Pathophysiology and Management of Diabetes in Pregnancy. Mayo Clin Proc. 2020 и 95(12):2734-2746.
5. Юрий Потешкин. Беременность и сахарный диабет. В: Актуальная эндокринология, 2015, стр. 29-32.
6. Сидорова И.С., Милованов А.П., Никитина Н.А., Рзаева А.А., Бардачова А.В. Особенности плацентации при преэклампсии и эклампсии. Российский вестник акушера-гинеколога. 2014 и 14(3):4 10.
7. Khong Y., Brosens I. Defective deep placentation. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology 2011 и 301—311, 25:.
8. Гусак Ю.К., Чикин В.Г., Хованов А.В. и др. Антенатальная гибель плода: клинико-биохимические параллели и особенности родоразрешения // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 22. С. 38–43