

СТАТЬИ

УДК 616-053.2-036.8

**ФАКТОРЫ РИСКА И СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
И СМЕРТНОСТИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ**

¹Боконбаева С.Дж., ²Урматова Б.К., ¹Ким Е.Г.

¹Кыргызско-Российский Славянский университет, Бишкек,

e-mail: sbokonbaeva@gmail.com, el_kim2005@mail.ru;

²Кыргызская государственная медицинская академия, Бишкек,

e-mail: begaimkubanychbek@gmail.com

Недоношенность является одной из основных причин, обуславливающей лёгкость возникновения, тяжесть клинического течения и исход ряда неонатальных заболеваний. Актуальность изучения патологии недоношенных детей обусловлена тем, что их смертность в 10 раз выше, чем у доношенных, а заболеваемость доходит до 70–80%, что является важной медицинской, социальной и экономической проблемой для государств. С введением критериев живорожденности Всемирной Организации Здравоохранения возросла необходимость изучения проблем недоношенности. В данной работе проведены исследования факторов риска, структуры заболеваемости и смертности 405 умерших недоношенных детей. Установлено, что смертность недоношенных повышена в зонах экологического неблагополучия: техногенного и социального, чаще в ante- и постнатальном периодах. Выявлены медико-биологические и социальные предикторы преждевременных и индуцированных родов. В структуре основных заболеваний, приведших к летальному исходу, преобладают антенатальная асфиксия плода, врожденные пороки развития и синдром дыхательных расстройств. Установлено, что основной причиной индуцированных родов являются врожденные пороки развития ($p < 0,01$), которые за последние два десятилетия увеличились практически в 3 раза. В структуре ВПР преобладают ($p < 0,01$) множественные пороки развития и врожденные пороки развития центральной нервной системы. При гистохимических исследованиях плацент матерей погибших детей отмечается хроническая фетоплацентарная недостаточность, обусловленная воспалительным процессом лейкоцитарного, лимфоцитарного и смешанного генеза.

Ключевые слова: неонатальная заболеваемость, смертность, недоношенный, фетоплацентарная недостаточность, факторы риска, критерии живорожденности, индуцированные роды

**RISK FACTORS AND PATTERNS OF MORBIDITY
AND MORTALITY IN PREMATURE BABIES**

¹Bokonbaeva S.D., ²Urmatova B.K., ¹Kim E.G.

¹Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, e-mail: sbokonbaeva@gmail.com, el_kim2005@mail.ru;

²Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, e-mail: begaimkubanychbek@gmail.com

Prematurity is one of the main reasons for the ease of onset, severity of clinical course and outcome of a number of neonatal diseases. The relevance of studying the pathology of premature babies is due to the fact that their mortality is 10 times higher than that of full-term babies, and the morbidity reaches 70-80%, which is an important medical, social and economic problem for countries. With the introduction of the criteria of live birth of the World Health Organization the need to study the problems of prematurity has increased. In the present work the study of risk factors, morbidity and mortality structure of 405 died premature babies was carried out. It was established that prematurity mortality is higher in the areas of environmental disadvantage: man-made and social, more often in the ante- and postnatal periods. Medico-biological and social predictors of preterm and induced labor were identified. Antenatal asphyxia, congenital malformations, and respiratory distress syndrome predominate in the structure of the main diseases resulting in fatal outcome. Congenital malformations were found to be the major cause of induced labor ($p < 0.01$), which have increased practically threefold over the past two decades. Multiple malformations and congenital malformations of the central nervous system predominate in the structure of birth defects ($p < 0.01$). Histochemical studies of the placentas of the mothers of dead children showed chronic fetoplacental insufficiency due to inflammatory process of leukocytic, lymphocytic and mixed genesis.

Keywords: neonatal morbidity, mortality, prematurity, fetoplacental insufficiency, risk factors, live birth criteria, induced delivery

Социально-экономические катаклизмы, развал профилактической медицины, снижение качества медицинского наблюдения за женщинами фертильного возраста и беременными, нарушение программы ВОЗ рационального планирования семьи, ликвидация детских поликлиник, ухудшение мониторинга за состоянием здоровья матерей и их новорожденных детей обусловило рост перинатальной патологии в нашей стране, которая вышла на первое

место в структуре детской заболеваемости и смертности [1, 2].

Недоношенность является одной из важнейших причин неонатальной заболеваемости и смертности детей. Актуальность изучения патологии недоношенных детей обусловлена тем, что их смертность в 10 раз выше, чем у доношенных, а заболеваемость доходит до 70–80%, что является важной медицинской, социальной и экономической проблемой для государств [3–5].

В нашей стране с 2017 г. впервые стала выделяться группа недоношенных детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), что, несомненно, должно было повысить показатель частоты рождения недоношенных детей, повышение их заболеваемости и смертности. Однако этого не произошло. Положительный результат, несомненно, связан с внедрением в стране современных технологий по реанимации и выхаживанию недоношенных детей. В то же время существует возможность некачественного учета недоношенных детей с ЭНМТ. Имеется опасность причислить этих детей к мертворожденным или к плодам с поздним выкидышем, и дети, лишённые своевременной реанимационной помощи и выхаживания, могут погибнуть, что и обуславливает актуальность изучения факторов риска преждевременных родов и их профилактики.

Необходимо отметить проблему и в аутопсии новорожденных. Полная диагностическая аутопсия считается золотым стандартом, помогающим в определении причин мертворождения и неонатальной смертности. Однако она обычно не практикуется в странах Азии из-за религиозных убеждений и отсутствия ресурсов. Учитывая это, по данным ряда зарубежных авторов, был рекомендован минимально инвазивный забор тканей как менее травматичный и менее дорогой для анализа материала. Он включает гистологическое исследование ткани органа и полимеразную цепную реакцию (ПЦР) или бактериальный посев для оценки различных патологических организмов [6]. Но, к сожалению, в КР данный метод не применяется из-за вышеперечисленных причин.

Развитие ребенка в эмбриональной стадии в первую очередь обусловлено факторами риска: состоянием макро- и микросреды с момента зачатия, а зачастую до зачатия, стадии прогенеза – и определяет его здоровье и качество жизни. В дальнейшем важнейшую защитную функцию на себя берет плацента. Но «щит» не всегда срабатывает. Одной из ведущих причин в генезе развития недоношенности являются морфофунк-

циональные изменения в плаценте, что приводит к формированию синдром-комплекса фетоплацентарной недостаточности (ФПН) [7–9]. Региональные особенности структуры перинатальной патологии и морфологии ФПН у нас в стране ещё не изучались. Таким образом, актуально выявление комплекса экологических факторов риска: медико-биологических и социальных – в реализации преждевременных или индуцированных родов, заболеваемости и смертности недоношенности детей, для расширения научно обоснованных профилактических программ, прогнозирования развития, тяжести течения и исхода.

Цель исследования – изучить факторы риска, структуру заболеваемости и смертности недоношенных детей для расширения медико-профилактических программ.

Материалы и методы исследования

Объектом исследования явились 405 протоколов вскрытия умерших недоношенных детей за 2017–2019 гг. в Республиканском патологоанатомическом бюро г. Бишкека. Использованы клинические, патологоанатомические, гистохимические, микробиологические методы исследования. Статистический анализ данных выполнялся с использованием программ «SPSS 16».

Результаты исследования и их обсуждение

В структуре перинатальной смертности в целом дети чаще ($p < 0,001$) умирают в ante- и постнатальном периодах в равных соотношениях ($p > 0,05$). Интранатальная смерть отмечается в 3,7 раз реже. В динамике по годам исследования наблюдается изменчивость структуры перинатальной патологии, приводящая к смерти детей. Установлено, что в 2017 г. превалировала постнатальная ($p < 0,05$) смерть детей. Однако в последние два года стало больше ($p < 0,05$) детей умирать в антенатальном периоде. Существенно снизилась (40,48% и 39,66% против 50,88%, $p < 0,05$) постнатальная смертность (табл. 1).

Таблица 1

Перинатальная смертность недоношенных детей

Перинатальная смертность	2017	2018	2019	всего %
Антенатальная	44 (38,60%) **	56 (44,45%) **	55 (47,42%) ***	155 (43,54%) ***
Интранатальная	12 (10,53%)	19 (15,08%)	15 (12,94%)	46 (12,92%)
Постнатальная	58 (50,88%) ***	51 (40,48%) **	46 (39,66%) **	155 (43,54%) ***
Всего	114 (32,03%)	126 (35,40%)	116 (32,59%)	356 (100%)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

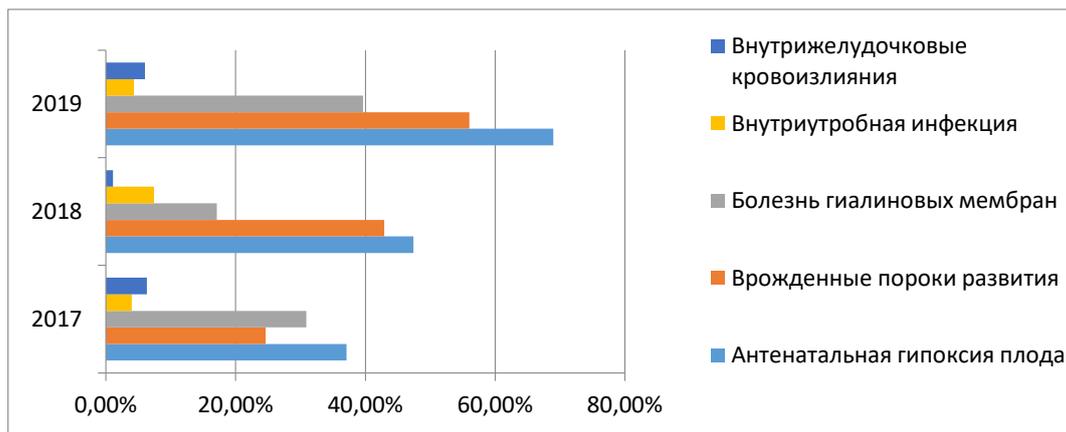


Рис. 1. Структура патологии умерших недоношенных

Таблица 2

Степень недоношенности умерших недоношенных детей

Масса	2017	2018	2019	всего
ЭНМТ	52 (45,62%)**	105 (60,0%)***	60 (51,73%)***	217(53,58%)***
ОНМТ	29 (25,44%)	29 (16,58%)	22 (18,96%)	80 (19,76%)
НМТ	28 (24,57%)	30 (17,15%)	27 (23,28%)	85 (20,98%)
> 2500	5 (4,38%)	11 (6,28%)	7 (6,04%)	23 (5,68%)
Всего	114 (28,15%)	175 (43,21%)*	116 (28,65%)	405 (100%)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Анализ структуры перинатальной смертности позволяет прийти к заключению, что внедрение в стране программ первичной реанимационной помощи новорожденным детям привело к снижению постнатальной смертности недоношенных детей. Проблемой остаётся рост антенатальной смертности недоношенных, которая в стране имеет тенденцию к увеличению

В структуре заболеваемости недоношенных детей с летальным исходом ведущее место занимают: антенатальная асфиксия плода (ААП), врождённые пороки развития (ВПР) и болезнь гиалиновых мембран (БГМ). На четвертом месте находятся внутриутробные инфекции (рис. 1).

Низкий уровень распространённости ВУИ, по нашему мнению, является следствием гиподиагностики из-за социальных факторов. Женщины, особенно внутренние мигранты, отказываются от обследования из-за финансовых затруднений. А государство не финансирует исследование на болезни, передаваемые половым путем (БППП), женщин фертильного возраста и беременных.

В целом повышение уровня рождения недоношенных детей отмечалось в 2018 г. (43,21% против 28,15% и 28,65%, $p < 0,05$). Причем среди умерших недоношенных де-

тей преобладали дети с ЭНМТ ($p < 0,001$). По остальным годам показатели соотношения недоношенных по массе тела стабильны и не имеют достоверных ($p > 0,05$) различий (табл. 2).

В динамике по годам отмечается сходная тенденция: рост к 2018 г. детей с ЭНМТ ($p < 0,01$) с дальнейшим снижением. Аналогичная тенденция и в динамике рождения детей с массой более 2500 г. А рождение детей с ОНМТ и НМТ снижается (табл. 3).

Анализ влияния степени недоношенности как фактора риска летального исхода показывает, что большинство умерших детей были с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), далее – с ОНМТ и НМТ. Выявляется коррелятивная связь между степенью недоношенности и исходом патологии: чем ниже масса тела недоношенных, тем выше смертность (табл. 4).

Таким образом, среди умерших недоношенных по всем годам исследования и в динамике преобладают дети с ЭНМТ с наибольшим подъемом в 2018 г. Возможно, это связано с тем, что в 2017 г. начался учет детей с ЭНМТ и были недочеты в статистике умерших детей, поскольку особых экстремальных факторов риска гибели детей не наблюдалось. К 2019 г. показатели выровнялись.

Таблица 3

Степень недоношенности умерших недоношенных детей

Масса	2017	2018	2019	всего
ЭНМТ	52 (23,96%)	105 (48,39%)**	60 (27,65%)	217(100%)
ОНМТ	29 (36,25%)	29 (36,25%)	22 (27,50% %)	80 (100%)
НМТ	28 (32,95%)	30 (35,29%)	27 (31,76%)	85 (100%)
> 2500	5 (21,79%)	11 (47,83% %)	7 (30,43%)	23 (100%)
Всего	114 (28,15%)	175 (43,21%)	116 (28,65%)	405 (100%)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Таблица 4

Степень недоношенности плодов

Масса тела	2017	2018	2019	Всего
До 1000 г	52 (45,62%)*	105 (60,0%***)	60 (51,73%**)	217 (53,58%***)
1000–1500	29 (25,44%)	29 (16,58%)	22 (18,96%)	80 (19,76%)
1500–2500	28 (24,57%)	30 (17,15%)	27 (23,28%)	85 (20,98%)
выше 2500	5 (4,38%)	11 (6,28%)	7 (6,04%)	23 (5,68%)
Всего	114 (100%)	175*(100%)	116 (100%)	405 (100%)

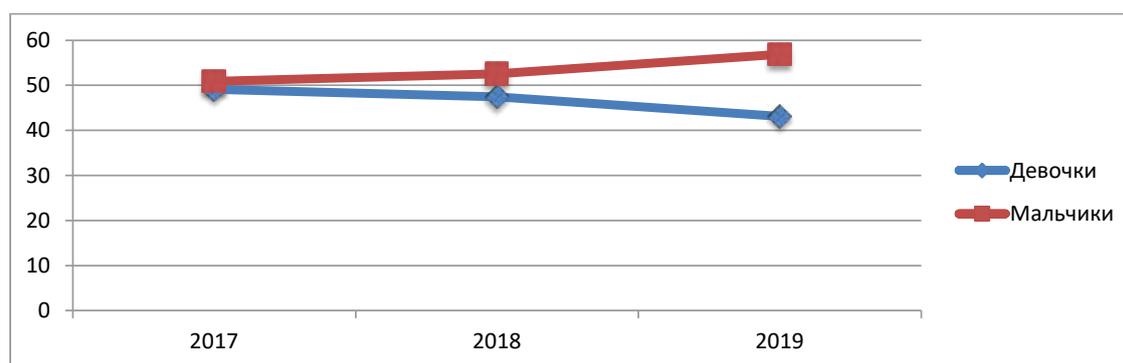
Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Рис. 2. Сравнительная динамика гендерных соотношений

Не выявлено значимости гендерных различий в риске летального исхода у недоношенных детей. Так, количество мальчиков и девочек находится практически в равных ($p > 0,05$) соотношениях по всем годам исследования.

В динамике отмечается достоверный рост ($p < 0,05$) обеих групп детей в 2018 г. Однако при сравнительном анализе по всем годам исследования более существенен рост количества умерших мальчиков (рис. 2).

У исследованной группы недоношенных детей нами изучен комплекс экологических

факторов риска: медико-биологических, техногенных и социальных – обусловивших невынашивание беременности и смерть детей. Отмечается, что большинство умерших рождены в регионах страны, наиболее экологически неблагополучных в техногенном, антропогенном и социальном аспектах – г. Бишкеке и Чуйской области (61,98% против 38,02%, $p < 0,05$). Из них 21,7% составляют дети внутренних мигрантов, не имеющих постоянного места жительства, материального дохода и качественного медицинского обслуживания (табл. 5).

Таблица 5

Распределение умерших детей по регионам страны

Регионы	2017	2018	2019	всего
Бишкек	13 (11,40%)	96(54,86%)**	36(31,03%)*	145 (35,81%)*
Чуй	49 (42,98%)*	29 (16,57%)	28 (24,14%)	106 (26,17%)*
Нарын	14 (12,28%)	9 (5,14%)	7 (6,04%)	30 (7,41%)
Иссык-Кульская	12 (10,53%)	19 (10,86%)	14 (12,07%)	45 (11,11%)
Талас	2 (1,75%)	4 (2,29%)	4 (3,45%)	10 (2,47%)
Ж-Абад	14 (12,29%)	10 (5,71%)	20 (17,24%)	44 (10,86%)
Ош	5 (4,39)	4 (2,29%)	6 (5,17%)	15 (3,70%)
Баткен	3 (2,63)	1 (0,57%)	–	4 (0,99%)
Иностранцы	2 (1,75)	3 (1,71%)	1 (0,86%)	6 (1,48%)
Всего	114 (28,15%)	175 (43,21%)**	116 (28,64%)	405 (100%)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Таблица 6

Паритет беременностей и родов у матерей погибших детей

Паритет	Беременности	Роды	Итого
1	–	1 (1,40%)	1 (0,74%)
2	2 (3,13%)	27 (38,02%)	29 (21,48%)
3 и более	62 (96,87%)*	43 (60,56%)	105 (77,77%)**
Итого	64 (100%)	71 (100%)	135 (100%)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

При изучении акушерского анамнеза установлено, что по паритету беременностей и родов преобладают матери с тремя и более беременностями и родами (77,77%, $p < 0,001$). Однако при сравнительном анализе отмечается, что дети рождены у матерей от третьей и более беременностей, но меньших по счету родов ($p < 0,05$). Следовательно, беременности у матерей не всегда заканчивались родами, что свидетельствует об отягощённом акушерском анамнезе матерей (табл. 6).

У матерей умерших недоношенных достоверно чаще (64,86 против 35,14%, $p < 0,01$) выявляются экстрагенитальные (анемия, эндокринные нарушения, гипертоническая болезнь, эпилепсия, умственная отсталость), чем урогенитальные (кольпит, эрозии, кандидоматоз, рубцы на матке) патологии. Из экстрагенитальной патологии у матерей преобладают анемии и гипертоническая болезнь (66,66%). Особо следует отметить высокий процент умственно отсталых матерей, которые не планируют беременность и не находятся под наблюдением врачей. Из урогенитальных патологий матерей преобладают воспалительные забо-

левания, обуславливающие несостоятельность маточно-плацентарного плацдарма, что может явиться причиной гибели плода (табл. 7).

Таблица 7

Заболеваемость матерей умерших недоношенных детей

Заболевания	Кол-во	%
1. Экстрагенитальная патология	24	64,86%**
Анемия	11	45,83%
Эпилепсия, умственная отсталость,	7	29,16%
Гипертоническая болезнь	5	20,83%
Эндокринные нарушения	1	4,16%
2. Урогенитальная патология	13	35,14%
Эрозия шейки матки, кольпит, кандидоматоз	8	61,53%
Несостоятельный рубец на матке, двойной рубец	5	38,46%
ИТОГО	37	100%

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Анализ течения беременности матерей выявляет многочисленную патологию: ОРВИ ($p < 0,001$), анемии ($p < 0,01$), преэклампсии ($p < 0,05$) и патологию околоплодных вод (табл. 8).

Таблица 8

Течение беременности у матерей

Патология	Кол-во	%
ОРВИ	85	20,98***
Анемия	35	8,64*
Преэклампсия	44	10,86*
Ранний токсикоз	22	5,43
Маловодие, многоводие	45	11,11**
Гестационные отеки	10	2,46
Гестационная гипертензия	9	2,22
БППП	8	1,97
Угроза выкидыша	18	4,44
Неправильное предлежание плаценты	20	4,93
Всего	405	100 %

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Многочисленная патология выявлена при анализе течения родов у матерей. Преобладают преждевременные роды ($p < 0,001$). Высок процент прерывания беременности (18,9%) и индуцированных родов (18,3%) из-за выявленных неблагополучий плода (табл. 9).

Таблица 9

Патология родов у матерей умерших детей

Патология	Кол-во	%
Преждевременные роды	240	59,25***
Индуцированные роды (22–36 недель)	119	29,38
Прерывание беременности, выкидыши	46	11,35
Всего	405	100,0

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Анализ причин индуцированных родов указывает на достоверно высокий процент детей с ВПР ($p < 0,01$). Далее следует антенатальная гипоксия и сочетанная патология: ВПР с антенатальной гипоксией (табл. 10).

В целом в структуре ВПР преобладали ($p < 0,001$) множественные пороки развития (МВПР), далее следовали ВПР ЦНС

($p < 0,01$). Остальная патология наблюдается в единичных случаях (табл. 11).

Таблица 10

Причины индуцированных родов

Причины индуцированных родов		%
ВПР	20	62,5**
Антенатальная гипоксия	12	37,5
Сочетанная патология	8	25
Всего	32	100

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Таблица 11

Структура ВПР при индуцированных родах

ВПР структура	Всего, %
Множественные ВПР	86 (44,11%)**
ВПР центральной нервной системы (ЦНС)	54 (27,69%)**
ВПР желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)	15 (7,69%)
ВПР костно-мышечной системы (КМС)	15 (7,69%)
ВПР лимфатической системы (ЛС)	18 (9,23%)
ВПР челюстно-лицевой системы (ЧЛС)	5 (2,56%)
ВПР мочевыделительной системы (МВС)	2 (1,03%)
Всего	195 (100%)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

При исследованиях плацент матерей с высокой степенью достоверности преобладала хроническая плацентарная недостаточность ($p < 0,001$), далее следовали инфекционно-воспалительные заболевания плаценты ($p < 0,01$), абсолютная и острая плацентарная недостаточность (табл. 12).

Изучение плацент матерей умерших детей при индуцированных родах показало преобладание хронической плацентарной недостаточности (41,36%, $p < 0,01$)

При гистохимических исследованиях 61 плаценты матерей умерших недоношенных детей выявлены лейкоцитарное ($p < 0,01$), смешанное воспаление ($p < 0,05$) и в редких случаях лимфоцитарное воспаление. Как известно, лейкоцитарное воспаление свидетельствует о микробной этиологии, лимфоцитарное – вирусной, смешанное – бактериально-вирусной (табл. 13).

Таблица 12

Патология плацент матерей

Патология плаценты	Всего (%)
Хроническая плацентарная недостаточность	177 (41,36%)*
Плацентит, децидуит, хориоамнионит	104 (24,30%)*
Абсолютная плацентарная недостаточность	36 (8,41%)
Острая плацентарная недостаточность	35 (8,18%)
Кальцинаты	34 (7,94%)
Гематомы	27 (6,31%)
Воспаление	15 (3,50%)
Всего	428 (100%)

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Таблица 13

Этиоструктура плацентитов умерших недоношенных детей

Воспаление плаценты	Всего	%
Лейкоцитарное воспаление	30	49,18%*
Смешанное воспаление	25	40,98%*
Лимфоцитарное воспаление	6	9,84%
Всего	61	100%

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

Выводы

1. Имеется неблагоприятный комплекс экологических факторов риска, обуславливающих невынашивание беременности и смерть недоношенных детей. У матерей отмечается отягощённый акушерский анамнез, повышенная экстра- и урогенитальная заболеваемость, неблагоприятное течение беременности и родов. Из них 21,7% составляют дети внутренних мигрантов, не имеющих постоянного места жительства и качественного медицинского обслуживания.

2. Основными патологоанатомическими диагнозами умерших недоношенных являются антенатальная гибель плода (ААП), врожденные пороки развития (ВПР) и болезнь гиалиновых мембран (БГМ).

3. Основной причиной индуцированных родов являются врожденные пороки развития (ВПР). В структуре ВПР преобладают ($p < 0,01$) МВПР и ВПР ЦНС.

4. У матерей умерших детей отмечаются хроническая ($p < 0,001$) и абсолютная плацентарная недостаточность ($p < 0,05$), плацентиты, децидуиты, хориоамниониты ($p < 0,01$). При гистоморфологических исследованиях плацент выявляются воспалительные заболевания бактериального ($p < 0,01$), смешанного ($p < 0,05$) и реже – вирусного генеза.

Список литературы

1. Демографический ежегодник Кыргызстана 2019. Министерство здравоохранения Кыргызской Республики. Центр электронного здравоохранения при МЗ КР, 2020. 13 с.
2. Причины ранней неонатальной смертности на современном этапе по данным патологоанатомических аутопсий // Медицинская наука и образование Урала. 2015. № 3. С. 159–161.
3. Prediction of mortality in very premature infants: a systematic review of prediction models. Med-lock S. et al. PLoS One. 2011. Vol. 6. No. 9. P. 234–241.
4. Morbidity and Mortality of Infants With Very Low Birth Weight in Japan: Center Variation / Kusu-da S. et al. Pediatrics. 2006. Vol. 118. P. 1130–1138.
5. Анохова Л.И., Белокриницкая Т.Е., Тарбаева Д.А., Смоляков Ю.Н. Воспалительно-иммунные процессы в последе: оценка течения постнатального и пуэрперального периодов // Забайкальский медицинский вестник. 2017. № 4. С. 128–136.
6. Sangappa Dhaded, S. Yogesh Kumar, Manjunath. Lung Findings in Minimally Invasive Tissue Sampling (MITS) Examinations of Fetal and Preterm Neonatal. Clinical Infectious Diseases. 2021. Vol. 73. Is. 5. P. 430–434.
7. Баранова О.В., Копцева А.В., Петрова М.Б., Харитоновна Е.А., Блинецова Е.А. Клинико-морфологические параллели фетоплацентарного комплекса у недоношенных детей // Медицинский альманах. 2014. № 5 (35). С. 194–198.
8. Степанова Н.Н., Щербак В.А., Попова Н.Г. Состояние плаценты при внутриутробном инфицировании ЦМВ недоношенных детей // Лечение и профилактика. 2017. № 2 (22). С. 22–24.
9. Островская О.В., Кожарская О.В., Супрун С.В. Морфометрическая характеристика терминальных ворсин плаценты при недоношенности // БЮЛЛЕТЕНЬ. 2018. Вып. 70. С. 68–72.