УДК 618.3-06(575.22)
DOI: 10.36979/1694-500X-2026-26-1-80-86

ПРЕДИКЦИЯ ПРЕЭКЛАМПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В ЮЖНЫХ РЕГИОНАХ КЫРГЫЗСТАНА

А.Т. Маткеримов, Г.А. Субанова, Г.К. Жалиева, А.А. Аскеров

Аннотация. Представлен анализ маркеров прогнозирования преэклампсии. В Кыргызстане отсутствует система прогнозирования преэклампсии, особенно ее ранней и тяжелой форм. По-прежнему имеют место сложности ранней диагностики данного осложнения беременности при появлении какого-либо одного из клинических симптомов. Как предикторы преэклампсии имеют значение такие факторы риска, как преэклампсия в предыдущей беременности, осложнения течения предыдущей беременности, первые роды до 20 или после 35 лет, хроническая артериальная гипертензия, диабет, гестационный диабет и изменения маркеров PIGF и sFlt-1/PIGF. К 18–24-й неделе отмечается достоверный рост среднего дневного и ночного артериального давления по сравнению с первым триместром. Со срока 10–14 недель отмечается повышение вариабельности систолического и диастолического артериального давления. При учете перечисленных критериев значимость прогноза преэклампсии в конце первого триместра и во втором триместре беременности имеет научно-практическое значение.

Ключевые слова: большие акушерские синдромы; преэклампсия; плацентарная недостаточность; хроническая артериальная гипертензия; прогноз; предикция; профилактика.

КЫРГЫЗСТАНДЫН ТҮШТҮК АЙМАКТАРЫНДАГЫ КОШ БОЙЛУУ АЯЛДАРДЫН ПРЕЭКЛАМПСИЯСЫН АЛДЫН АЛА АЙТУУ

А.А. Маткеримов, Г.А. Субанова, Г.К. Жалиева, А.А. Аскеров

Аннотация. Бул макалада преэклампсияны болжолдоо үчүн маркерлердин анализи берилген. Кыргызстанда преэклампсияны, өзгөчө анын алгачкы жана оор формаларын алдын ала айтуу системасы жок. Бул кош бойлуулуктун татаалданышын эрте диагностикалоо клиникалык симптомдордун ар бири пайда болгондо кыйын бойдон калууда. Мурунку кош бойлуулуктагы преэклампсия, мурунку кош бойлуулук учурундагы кыйынчылыктар, 20 жашка чейинки же 35 жаштан кийин биринчи төрөт, өнөкөт артериялык гипертензия, диабет, гестациялык кант диабети, PIGF жана sFlt-1\PIGF маркерлеринин өзгөрүшү преэклампсияны божомолдоочу катары маанилүү. 18–24-жумаларда биринчи триместрге салыштырмалуу күндүз жана түнкү орточо кан басымынын олуттуу жогорулашы байкалат. 10–14-жумалардан баштап, систоликалык жана диастоликалык кан басымынын өзгөрүүсүнүн жогорулашы байкалат. Көрсөтүлгөн критерийлерди эске алуу менен кош бойлуулуктун биринчи триместринин аягында жана экинчи чейрегинде преэклампсия прогнозунун мааниси илимий жана практикалык мааниге ээ.

Түйүндүү сөздөр: негизги акушердик синдромдор; преэклампсия; плацентардык жетишсиздик; өнөкөт артериялык гипертензия; прогноз; предикция; алдын алуу.

PREDICTION OF PREECLAMPSIA IN PREGNANT WOMEN IN THE SOUTHERN REGIONS OF KYRGYZSTAN

A.T. Matkerimov, G.A. Subanova, G.K. Zhalieva, A.A. Askerov

Abstract. This paper presents an analysis of markers for predicting preeclampsia. Kyrgyzstan lacks a system for predicting preeclampsia, particularly its early and severe forms. Early diagnosis of this pregnancy complication still remains challenging after the onset of any clinical symptoms. Risk factors such as preeclampsia in a previous pregnancy, complications during a previous pregnancy, first birth before 20 or after 35 years of age, chronic arterial

hypertension, diabetes, gestational diabetes, and changes in PIGF and sFlt-1\PIGF markers are important as predictors of preeclampsia. Between the 18th–24th weeks, a significant increase in average daytime and nighttime blood pressure occurs compared to the 1st trimester. From 10–14 weeks, systolic and diastolic blood pressure variability increases. Taking these criteria into account, the significance of predicting preeclampsia at the end of the first trimester and in the second trimester of pregnancy has scientific and practical significance.

Keywords: major obstetric syndromes; preeclampsia; placental insufficiency; chronic arterial hypertension; prognosis; prediction; prevention.

Введение. Преэклампсия (ПЭ) – заболевание, которое продолжает оставаться основной причиной летальности и осложнений беременности со стороны матери и плода в 5–8 % беременностей, достигая 11 % при преждевременных родах [1], развивается после 20-й недели беременности и характеризуется гипертонией и протеинурией [2]. Согласно данным ВОЗ, гипертония во время беременности – причина от 9 до 25 % всей материнской смертности, однако точные данные определить сложно [3, 4]. Наряду с тем, что преэклампсия является одной из клинических состояний «больших акушерских синдромов» (БАС) и ведущих причин материнской и перинатальной смертности, это заболевание и его осложнения обусловливают круг медицинских проблем [5, 6]. До сих пор не существует способа, позволяющего с достаточной степенью достоверности определять степень тяжести преэклампсии и прогнозировать её дальнейшее течение [7, 8]. Во многих исследованиях предпринята попытка создать новую модель и проанализировать патогенез гипертензивных нарушений для лучшего прогноза развития преэклампсии [9, 10]. Многочисленные научные исследования последних лет посвящены возможностям прогнозирования данной патологии, выявлению групп высокого риска развития преэклампсии с целью обеспечения более благоприятного течения беременности [11, 12]. Патофизиология преэклампсии остается неизвестной. Однако продуцируемые плацентой в результате окислительного стресса и вызывающие чрезмерный системный воспалительный ответ факторы приводят к дисфункции эндотелия матери, оказывая влияние на клинические особенности преэклампсии [13, 14]. Неправильная плацентация с аномальным вторжением цитотрофобласта и неполным ремоделированием спиральных артерий, снабжающих плаценту, предположительно вызывает изменение циркуляции и последующий окислительный стресс в плаценте, а также связанный с ним выброс факторов эндотелиальной дисфункции в систему кровообращения [15, 16]. В случае нарушений кровотока в маточноплацентарно-плодовом комплексе развиваются осложнения беременности или другие «большие акушерские синдромы». Факторы ангиогенеза начинают продуцироваться на ранних этапах роста плода еще до начала формирования плаценты и ремоделирования материнских сосудов. К настоящему времени известно, что, помимо регуляции процессов ангиогенеза, большинство этих факторов регулируют дифференцировку и пролиферацию клеток, что проявляется в их влиянии на инвазию трофобласта [17]. Из наиболее значимых факторов риска развития преэклампсии во время беременности стоит отметить следующие: повторная беременность у первородящих, второй брак, наличие сопутствующей экстрагенитальной патологии (гипертензивных состояний, патологии почек, ожирения), наличие в анамнезе тяжелой преэклампсии, невынашивания, осложнение данной беременности угрозой прерывания, острые вирусные инфекции во время беременности, обострение хронического пиелонефрита. Развитие преэклампсии у 65 % женщин сопряжено с вирусным и бактериально-вирусным инфицированием плаценты. Для постановки диагноза преэклампсии и оценки степени его тяжести используют классификацию Американской ассоциации акушеров-гинекологов, согласно которой выделяют умеренную преэклампсию (АД ≥ 140/90 мм рт. ст., протеинурия > 0,3 г/л, генерализованные отеки) и тяжелую преэклампсию (АД ≥ 160/100 мм рт. ст., протеинурия ≥ 5 г/л, олигурия, мозговые или зрительные нарушения, нарушение функции печени и почек, тромбоцитопения.

В Кыргызстане отсутствует система прогнозирования преэклампсии, особенно ее ранней

и тяжелой формы. По-прежнему имеют место сложности ранней диагностики данного осложнения беременности при появлении какого-либо одного из клинических симптомов.

Доминирующей концепцией возникновения преэклампсии является недостаточность инвазии цитотрофобласта с отсутствием ремоделирования маточно-плацентарных артерий и развитием ишемии плаценты [17]. Однако в последние годы с дефектом плацентации, ограниченным ремоделированием и обструктивными поражениями миометральных сегментов спиральных артерий, ассоциируется целый спектр осложнений беременности, объединенных в Great Obstetrical Syndromes (большие акушерские синдромы): преэклампсия, задержка роста плода, преждевременные роды, преждевременный разрыв плодных оболочек, поздний самопроизвольный выкидыш, отслойка плаценты [16, 17]. В то же время сходство патофизиологических изменений при указанных осложнениях не может объяснить, почему в одних ситуациях развивается преэклампсия, а в других – плацентарная недостаточность без преэклампсии. По-прежнему не найден фактор, определяющий развитие того или иного осложнения беременности.

В то же время, согласно фактам доказательной медицины, центральным звеном патогенеза преэклампсии считается системное повреждение эндотелия сосудов микроциркуляции с развитием эндотелиальной дисфункции. В связи с этим исследовано большое количество биохимических и клеточных маркеров для прогнозирования, ранней диагностики и оценки степени тяжести преэклампсии. Однако ни один из них официально не рекомендован к практическому применению в связи с достаточно низкой чувствительностью и специфичностью для преэклампсии.

Таким образом, до сих пор продолжается поиск высоко чувствительных и специфичных маркеров, позволяющих прогнозировать преэклампсию, оценивать истинную степень ее тяжести для выбора оптимальной тактики ведения таких беременных.

Учитывая вышеизложенное, целью исследования стала разработка и обоснование предиктивной и превентивной систем ведения беременных с факторами риска развития преэклампсии или БАС на основании исследования ее современных клинико-морфологических особенностей.

Материал и методы исследования. Проведено проспективное когортное исследование 150 беременных группы риска развития преэклампсии. Из них 82 пациентки, у которых в последующем развилась преэклампсия (у 22 – ранняя, с манифестацией симптомов до 34-х недель беременности, у 60 – поздняя, после 34-х недель), 68 – без преэклампсии. Проведено полное клинико-лабораторное и функциональное обследование в сроки 1-го пренатального скрининга (10–14 недель) и в 18–24 недели (время проведения скринингового УЗИ). В эти сроки оценены наиболее значимые факторы в отношении прогноза преэклампсии:

1) анамнез (прекондиционные факторы риска – наследственный, семейный анамнез, течение предыдущих беременностей и др.);

2) по возможности оценка кровотока в маточных артериях (пульсационный индекс, PI); патологическими параметрами, которые ассоциируются с неадекватной трофобластической инвазией, считаются значения PI ≥ 95 процентиля и/или наличие ранних билатеральных диастолических выемок;

3) суточная динамика АД (суточное мониторирование артериального давления);

4) антиангиогенный фактор sFlt-1 и PIGF, а также соотношение PIGF/sFlt-1.

Лабораторные исследования проводились в лаборатории Научного центра охраны материнства и детства им. А. Ташиевой, в лабораториях Бонецкого и Аквалаб.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программного пакета Statistica 8 for Windows 8.0, а также MS Excel на персональном компьютере с использованием непараметрических методов математической статистики. Статистически значимыми считали различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенный многофакторный анализ анамнестических данных позволил выявить наиболее значимые факторы риска развития преэклампсии (таблица 1).

Таблица 1 – Значимые факторы риска развития преэклампсии

№ п/п	Факторы риска развития преэклампсии у женщин в южных регионах Кыргызстана	Абс. ч.	Отн.
1	Преэклампсия в предыдущей беременности	7	8,5 %
2	Преэклампсия в семейном анамнезе	5	6,1 %
3	Осложнения течения предыдущей беременности (неразвивающая беременность, плацентарная недостаточность, СЗРП, отслойка плаценты)	10	12,2 %
4	Первые роды до 20 лет	11	13,4 %
5	Поздние роды старше 35 лет	4	4,9 %
6	Хроническая артериальная гипертензия	6	7,3 %
7	Диабет, гестационный диабет	6	7,3 %
8	Тромбофилия	4	4,9 %
9	Метаболический синдром	3	3,6 %
10	Заболевания почек	7	8,5 %
11	Хронический эндометрит	9	10,9 %
12	Другие экстрагенитальные патологии	5	6,1 %
13	Ожирение	5	6,1 %
	Итого	82	100

Как видно из таблицы 1, по анамнезу определены такие прекондиционные факторы риска как: преэклампсия в предыдущей беременности (8,5 %), преэклампсия в семейном анамнезе (6,1 %), осложнения течения предыдущей беременности (неразвивающаяся беременность, плацентарная недостаточность, СЗРП, отслойка плаценты) (12,2 %), первые роды до 20 лет (13,4 %), поздние роды старше 35 лет (4,9 %), хроническая артериальная гипертензия (7,3 %), гестационный диабет (7,3 %), тромбофилия (4,9 %), метаболический синдром (3,6 %), заболевания почек (8,5 %), хронический эндометрит (10,9 %), другие экстрагенитальные патологии (6,1 %), ожирение (6,1 %).

Учитывая, что ведущей концепцией развития преэклампсии является хроническая маточно-плацентарная ишемия, а косвенным ее маркером – показатели кровотока в маточных артериях, мы провели допплерометрическую оценку пульсационного индекса (PI) в этих сосудах у беременных группы риска. В сроки беременности 10–14 недель PI ≥ 95-го процентиля имел место у 10 женщин, из них у 2 с поздней преэклампсией и у 8 – с ранней. В сроки беременности 18–24 недели – у 11: у 1 – с поздней преэклампсией, у 10 – с ранней.

Научный и практический интерес вызывают нарушения суточного биоритма АД у беременных с преэклампсией, в частности формирование ночного типа суточного ритма (тип non-dipper). Исследования последних десятилетий убедительно доказали прогностическую значимость недостаточного ночного снижения АД в отношении риска возникновения гипертензивных нарушений (таблица 2).

Как видно из таблицы 2, дневные относительно высокие средние показатели вариабельности САД более 12,7 мм рт. ст. стали значимым фактором риска для преэклампсии. Применительно к прогнозу и ранней диагностике преэклампсии особенности суточного изменения АД во многом являются свидетельством наличия или отсутствия эндотелиальной дисфункции на фоне разной степени выраженности повреждения эндотелиоцитов.

У наблюдаемых пациенток показатели среднего дневного, среднего ночного АД и величина утреннего подъема АД до появления клинических симптомов преэклампсии в большинстве наблюдений не превышали нормы.

Таблица 2 – Мониторинг подъема АД до появления клинических симптомов преэклампсии

№ п/п	Биоритм АД в сроке 10–14 недель у обследуемых женщин	
1	САД вариабельность	9,8 + -0,4
2	ДАД вариабельность	10,1 + -0,3
3	Биоритм АД в сроке 18–14 недель у обследуемых женщин	
4	Утренний САД	10,8 + -0,8
5	Утренний ДАД	11,5 + -0,8
6	Ночной САД	12,8 + -0,3
7	Дневная вариабельность САД	13,3 + -0,96
8	Ночной ДАД	13,2 + -0,6
9	Ночная динамика АД	на 5 % снижение + -2,3 %
10	Утренний подьем АД в 08.00	на 12,8 + -0,6мм рт. ст.

Таблица 3 – Раннее прогнозирование риска развития преэклампсии определением PIGF/sFlt-1

Биомаркеры в сроке 10–14 недели	Среднее	Минимальное / максимальное
PIGF	28,5 + -2,98	25,5/31,5
sFlt-1	692,5 + -18,3	674,2/710,8
sFlt-1\PIGF	24,3	26,4–22,5
Биомаркеры в 18–24 недели		
PIGF	39,8 + -8,9	30,9/48,7
sFlt-1	1996,2 + -102,5	1893,7/2098,7
sFlt-1\PIGF	50,1	43,1–61,3

Однако к 18–24-й неделе отмечается достоверный рост среднего дневного и ночного АД по сравнению с первым триместром. Со срока 10–14 недель отмечается повышение вариабельности систолического и диастолического АД. Отмечено прогрессивное увеличение ДАД, а также повышение величины и скорости утреннего подъема АД, более выраженное в сроки 18–24 недель. Имеется достоверный рост суточных и дневных гипертонических индексов к 18–24-й неделе, повышение вариабельности АД, величины и скорости утреннего подъема АД; более часто встречается ночная динамика АД типа non-dipper.

Для повышения точности прогноза преэклампсии, помимо клинических особенностей, необходима оценка факторов, отражающих ключевые звенья патогенеза (хроническая маточно-плацентарная ишемия, эндотелиальная дисфункция, антиангиогенный и провоспалительный дисбаланс).

В нашем исследовании, в сроки 10–14 недель наиболее значимые изменения выявлены в отношении PIGF, sFlt-1 и их соотношения. В практике наибольшей прогностической ценностью обладает метод определения соотношения PIGF/sFlt-1.

В сроки беременности 18–24 недели наибольшей прогностической точностью обладают методы определения PIGF/sFlt-1 (таблица 3).

***PlGF (*плацентарный фактор роста)** стимулирует рост сосудов. Его уровень растет в норме во время беременности, достигает пика к 30-й неделе, затем снижается. Снижение PlGF – ранний признак плацентарной недостаточности.

sFlt-1 (*растворимая тирозинкиназа*) – ингибитор роста сосудов. Его уровень повышается

при преэклампсии, блокируя PlGF и нарушая работу эндотелия.

Соотношение sFlt-1/*PlGF* отражает баланс между про- и антиангиогенными факторами. Этот баланс нарушается при преэклампсии, и соотношение становится высоким. Соотношение меньше 38 обычно означает низкий риск в ближайшее время. При больших значениях как в нашем исследовании (более 50,1; от 43,1 до 61,3) отмечали повышенный риск развития преэклампсии, который требует тщательного мониторинга и возможной госпитализации.

Таким образом, наибольшую значимость в раннем прогнозировании риска развития преэклампсии имеет определение PIGF/sFlt-1, особенно во втором триместре.

Предиктивная система определения риска развития преэклампсии представлена следующими этапами:

I этап – 10–14 недель беременности:

1. Оценка клинико-анамнестических факторов:

- ПЭ в семейном анамнезе (мать, сестры);
- ПЭ во время предыдущей беременности;
- осложненное течение предыдущей беременности (преждевременные роды, ЗРП, отслойка плаценты, невынашивание беременности);
- многоплодие (в том числе беременность после ВРТ);
- соматические заболевания (ХАГ, сахарный диабет, заболевания печени, почек, метаболический синдром, врожденные и приобретенные тромбофилии, хронический эндометрит).

2. Мониторинг АД (повышение вариабельности АД, тип non-dipper).

3. Биохимические маркеры (PIGF/sFlt-1).

II этап – 18–24 недели беременности:

1. Оценка клинико-анамнестических факторов (если не проведена в 10–14 недель).

2. Допплерометрия (PI ≥ 95 перцентиля в маточных артериях, ранние билатеральные диастолические выемки).

3. Мониторинг АД (повышение вариабельности АД, величины и скорости утреннего подъема АД, тип non-dipper/night-peaker).

4. Оценка ранних клинических предикторов:

- суточная микроальбуминурия, подоцитурия;
- снижение диуреза в динамике (даже если суточный объем мочи в пределах нормы);
- снижение тромбоцитов в динамике, активация внутрисосудистого свертывания крови;
- снижение скорости клубочковой фильтрации и/или клиренса креатинина;
- повышение креатинина, мочевины в динамике (еще не выходящее за пределы референсных значений).

5. Определение биомаркеров (оптимально – динамика PIGF/sFlt-1, VEGF, NSE или GFAP).

Заключение. Прогнозирование риска развития преэклампсии наиболее важно именно в ранние сроки беременности, поскольку дает возможность провести комплексное мультидисциплинарное обследование беременной, выявить и компенсировать имеющиеся сопутствующие заболевания, своевременно провести профилактику наиболее опасных осложнений.

С учетом современных представлений о преэклампсии и результатов многолетних собственных исследований можно констатировать следующее: патофизиологические изменения при преэклампсии выявляются уже с первого триместра беременности, что позволяет прогнозировать ее развитие с 10–14-й недели гестации на основании анализа анамнестических особенностей (преэклампсия в семейном анамнезе, осложненное течение предыдущей беременности – преэклампсия, плацентарная недостаточность, невынашивание), соматического статуса (ХАГ, сахарный диабет, аутоиммунные заболевания, врожденные и приобретенные тромбофилии), наличия плацентарного дисморфогенеза и дисфункции, ангиогенного дисбаланса и эндотелиальной дисфункции (соотношение PIGF/sFlt-1, пульсационный индекс в маточных артериях, вариабельность АД, степень ночного снижения АД). При учете перечисленных критериев значимость прогноза преэклампсии в конце первого триместра и во втором триместре беременности имеет научно-практическое значение.

Поступила: 15.12.2025;
рецензирована: 23.12.2025; принята: 31.12.2025.

Литература

1. *Беженарь В.Ф.* Почечная дисфункция при преэклампсии: прогнозирование и дифференциальный диагноз. Часть 1 / В.Ф. Беженарь, А.В. Смирнов, Р.Р. Тимирбулатов [и др.] // Доктор.Ру. 2020; 19 (6): 23–9. URL: https://dx.doi.org/10.31550/1727-2378-2020-19-6-23.
2. Клиническое значение sFlt-1/PlGF в диагностике и прогнозировании преэклампсии / В.М. Гурьева, А.А. Травкина, М.О. Матвеев [и др.] // Акушерство и гинекология. 2021. № 7. С. 195–200.
3. *Курцер М.А.* Клиническое обоснование определения соотношения sFlt-1/PlGF с целью раннего выявления и оценки степени тяжести преэклампсии / М.А. Курцер, М.Б. Шаманова, О.В. Синицина [и др.] // Акушерство и гинекология. 2018; 11: 114–20.
4. *Ходжаева З.Х.* Российская модель оценки эффективности теста на преэклампсию sFlt-1/PlGF / З.Х. Ходжаева, А.М. Холин, М.П. Шувалова [и др.] // Акушерство и гинекология. 2019; 2: 52–8.
5. *Brosens I., Pijnenborg R., Vercruysse L., Romero R.* The „Great Obstetrical Syndromes" are associated with disorders of deep placentation // Am. J. Obstet. Gynecol. 2011; 204 (3): 193–201.
6. *Roberts J.M.* Pathophysiology of ischemic placental disease // Semin. Perinatol. 2014; 38 (3): 139–45.
7. *Ball E., Bulmer J.N., Ayis S., Lyall F., Robson S.C.* Late sporadic miscarriage is associated with abnormalities in spiral artery transformation and trophoblast invasion // J Pathol. 2006; 208 (4): 535–42.
8. *Kim Y.M., Bujold E., Chaiworapongsa T., Gomez R., Yoon B.H., Thaler H.T. et al.* Failure of physiologic transformation of the spiral arteries in patients with preterm labor and intact membranes // Am. J. Obstet. Gynecol. 2003; 189 (4): 1063–9.
9. World Health Organization. WHO Recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Geneva; 2011. URL: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK140561/?report= reader#!po= 16.6667.
10. *Шалина Р.И.* Особенности течения тяжелых форм преэклампсии в современных условиях / Р.И. Шалина, Л.М. Михалева, М.А. Симухина [и др.] // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2017; 16 (6): 16–23.
11. *Sibai B.M., Stella C.L.* Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia // Am. J. Obstet. Gynecol. 2009; 200 (5): 481. e1-7. https://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2008.07.048.
12. *Сидорова И.С.* Преэклампсия и снижение материнской смертности в России / И.С. Сидорова, Н.А. Никитина, А.Л. Унанян // Акушерство и гинекология. 2018; 1: 107–12.
13. *Urato A.C., Norwitz E.R.* A guide towards pre-pregnancy management of defective implantation and placentation // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2011; 25 (3): 367–87.
14. *Anderson U.D., Olsson M.G., Kristensen K.H., Akerström B., Hansson S.R.* Biochemical markers to predict preeclampsia // Placenta. 2012; 33 (Suppl.): S42–7.
15. *Zeisler H., Llurba E., Chantraine F., Vatish M., Staff A.C., Sennström M. et al.* Predictive value of the sFlt-1:PlGF ratio in women with suspected preeclampsia // N. Engl. J. Med. 2016; 374 (1): 13–22. URL: https://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1414838.
16. *Bian X., Biswas A., Huang X., Lee K., Kwok-To Li T., Masuyama H. et al.* Short-term prediction of adverse outcomes using the sFlt-1 (Soluble fms-Like Tyrosine Kinase 1)/PlGF (Placental Growth Factor) ratio in Asian women with suspected preeclampsia // Hypertension. 2019; 74 (1): 164–72. URL: https://dx.doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.12760.
17. *Sabrià E., Lequerica-Fernández P., Ganuza P.L., Ángeles E.E., Escudero A.I., Martínez-Morillo E., Alvárez F.V.* Use of the sFlt-1/PlGF ratio to rule out preeclampsia requiring delivery in women with suspected disease. Is the evidence reproducible? // Chem. Lab. Med. 2018; 56 (2): 303–11. URL: https://dx.doi.org/10.1515/cclm-2017-0443.