

УДК: 616-007-053.1-06:616.1  
DOI:10.24061/2413-4260.IX.1.31.2019.9

Д.М. Щурко, М.І. Щурко

ВНЗ Одеський національний  
медичний університет МОЗ України  
(м. Одеса, Україна)СТАН ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ  
ПРИ ВРОДЖЕНИХ ВАДАХ РОЗВИТКУ  
ПЛОДА У ПОЄДНАННІ ІЗ ПЛАЦЕНТАРНОЮ  
ДИСФУНКЦІЄЮ**Резюме**

**Вступ.** Удосконалення перинатальної допомоги в Україні привело до зниження ранньої неонатальної смертності, однак зниження антенатальних втрат не відбулося. Проблема антенатальної загибелі плода (АЗП) вважається актуальною, соціально значимою і недостатньо вивченою. В структурі АЗП вроджені вади розвитку (ВВР) плода складають понад п'яту частину репродуктивних втрат і їх доля щорічно збільшується. Частим ускладненням під час вагітності із ВВР є плацентарна дисфункція (ПД), яка виникає по даним різних авторів у 19% - 69%. Первинна дисфункція плаценти при ВВР має прогресуючий перебіг, наслідком якого є АЗП у різні терміни вагітності.

**Мета дослідження** – зменшення частоти антенатальної загибелі плода у жінок із ВВР плода на підставі визначення доплерометричних показників кровоплину у фето-плацентарному комплексі (ФПК) та своєчасного їх розродження.

**Матеріали та методи.** Стан фето-плацентарного комплексу було прослідковано у 100 вагітних із ВВР плода в терміні 37-40 тижнів вагітності. Дослідження проводили в маткових артеріях (МА), пупкових артеріях (ПА), середньо-мозковій артерії (СМА) та аорті плода (АП) з визначенням показників індексу резистентності (ІР), систоло-діастолічного співвідношення (СДС) та пульсового індексу (ПІ). Контрольну групу (КГ) склали 25 вагітних, які народили здорових дітей.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Обстеження та динамічне спостереження 100 вагітних із ВВР плода дозволило діагностувати ПД у переважної кількості вагітних (41 вагітна - 41%), яка маніфестувала проявами дистресу плода у  $8,0 \pm 2,71\%$ , ЗРП у  $29,76 \pm 4,46\%$  та ЗРП в поєднанні із маловоддям у  $3,24 \pm 0,91\%$ . З метою детального аналізу можливих механізмів антенатального танатогенезу пацієнток було розподілено на дві групи – з порушеннями кровоплину у ФПК (ОГ1 - 41 вагітна), та без таких (ОГ2 - 59 вагітних). Саме вагітні ОГ1 мали прояви ПД (дистрес, ЗРП та поєднання ЗРП із маловоддям). Такий поділ дозволив побачити наступну картину порушень кровоплину.

Аналіз доплерометричних показників у МА показав, що спостерігається підвищення СДС в обох МА, при цьому ІР не мав достовірної різниці у порівнянні із КГ та вагітними ОГ2. Однак кореляційний аналіз не вказав на наявність взаємозв'язку порушень кровоплину у МА із антенатальною загибеллю плода, що не дозволяє розглядати порушення кровоплину у МА як етап антенатального танатогенезу.

У вагітних ОГ1 виявлений достовірно високий показник ІР у ПА у порівнянні із КГ та ОГ2. ПІ не мав достовірної різниці у порівнянні із КГ та вагітних із ВВР без ПД.

При аналізі кровоплину у СМА виявлено достовірне зниження ПІ у вагітних ОГ1. Значне зниження периферичного опору кровоплину у СМА може бути компенсаторною реакцією на погіршення плодово-плацентарного кровообігу та вважається скісною ознакою повнокрів'я мозку (феномен централізації кровоплину).

Аналіз доплерометричних показників у АП свідчив про підвищення ІР (у порівнянні із КГ). Підвищення ІР в аорті плода може свідчити про напруження роботи серця плода при ПД та може бути маркером формування у них вродженої кардіомегалії.

**Висновки.** При ВВР плода у поєднанні із ПД спостерігаються більш глибокі порушення у матково-плацентарному та плацентарно - плодовому комплексах. Своєчасна діагностика порушень кровоплину дозволяє своєчасно провести розродження жінок із ВВР плода та знизити ризик АЗП.

**Ключові слова:** вроджені вади розвитку; плацентарна дисфункція; доплерометрія; антенатальна загибель плода.

**Вступ**

Удосконалення перинатальної допомоги в Україні привело до зниження ранньої неонатальної смертності, однак зниження антенатальних втрат не відбулося [1, 2, 3]. Тому до тепер проблема антенатальної загибелі плода (АЗП) вважається актуальною, соціально значимою і недостатньо вивченою [2, 4]. В структурі АЗП вроджені вади розвитку (ВВР) плода складають понад п'яту частину репродуктивних втрат і їх доля щорічно збільшується [5]. Частота та структура антенатальної загибелі плода від ВВР мають значні відмінності в залежності від країни із різним економічним розвитком, національністю, віку вагітних, статі плода та інших показників [6].

ВВР плода – велика і гетерогенна група вродженої патології, включає в себе сотні нозологічних форм, різноманітних як по етіології, фено-

тичним проявам, так і по прогнозу для життя. Саме ця група захворювань поки що мало піддається лікуванню і своєчасній діагностиці, і саме тому займає велику питому вагу в антенатальних та постнатальних втратах [7].

Таким чином, як у більшості сусідніх країн, так і в Україні, ВВР займають важливе місце у структурі АЗП, що обумовлює важливість всебічного дослідження цієї патології та розуміння механізмів формування змін, які спричиняють загибель плода.

Другим за частотою ускладненням під час вагітності із ВВР є плацентарна дисфункція (ПД), яка виникає по даним різних авторів у 19%-69% [8, 9, 10, 11]. Морфологічною основою цієї патології є порушення диференціювання ворсин хоріону та розвитку фетального судинного русла. Вважається, що ПД при ВВР первинна і форму-

ється до 16 тижнів вагітності [10, 12]. Первинна дисфункція плаценти при ВВР має прогресуючий перебіг, наслідком якого є АЗП у різні терміни вагітності.

**Мета дослідження** – зменшення частоти антенатальної загибелі плода у жінок із ВВР плода на підставі визначення доплерометричних показників кровоплину у фето-плацентарному комплексі (ФПК) та своєчасного їх розродження.

#### Матеріали та методи

Стан фето-плацентарного комплексу було досліджено у 100 вагітних із ВВР плода в терміні 36-40 тижнів вагітності. Доплерометрію проводили на апараті Toshiba Nemio XG за допомогою конвексних датчиків, які працюють у діапазоні 3,5 МГц в режимі кольорового та імпульсного Допплера. Дослідження проводили в маткових артеріях (МА), пупкових артеріях (ПА), середньомозковій артерії (СМА) та аорті плода (АП) із визначенням показників індексу резистентності (ІР), систоло-діастолічного співвідношення (СДС) та пульсового індексу (ПІ). Контрольну групу (КГ)

склали 25 вагітних, які народили здорових дітей. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми «Статистика 10».

#### Результати дослідження та їх обговорення

Обстеження та динамічне спостереження 100 вагітних із ВВР плода дозволило діагностувати ПД у переважній кількості вагітних (41 вагітна - 41%), яка маніфестувала проявами дистресу плода у 8,0±2,71%, ЗРП у 29,76±4,46% та ЗРП в поєднанні із маловоддям у 3,24±0,91%.

З метою детального аналізу можливих механізмів антенатального танатогенезу пацієнток було розподілено на дві групи – з порушеннями кровоплину у ФПК (ОГ1 - 41 вагітна), та без таких (ОГ2 - 59 вагітних). Саме вагітні ОГ1 мали прояви ПД (дистрес, ЗРП та поєднання ЗРП із маловоддям). Такий поділ дозволив побачити наступну картину порушень кровоплину.

Аналіз доплерометричних показників у МА (табл. 1) показав, що спостерігається підвищення СДС в обох МА (2,48±0,25,  $p < 0,05$  та 2,29±0,13,  $p < 0,001$ ), при цьому ІР не мав достовірної різниці у порівнянні із КГ та вагітними ОГ2.

Таблиця 1

#### Порівняльна характеристика доплерометричних показників у МА у обстежених вагітних

Групи	ІР права МА	ІР ліва МА	СДС права МА	СДС ліва МА
КГ	0,44±0,02	0,45±0,02	1,91±0,09	1,84±0,06
ОГ2	0,51±0,04	0,51±0,05	1,78±0,06	1,83±0,06
ОГ1	0,56±0,02	0,53±0,02	2,48±0,25*	2,29±0,13**

**Примітка:** \*  $p < 0,05$   
\*\*  $p < 0,001$

Однак кореляційний аналіз не вказав на наявність взаємозв'язку порушень кровоплину у МА із антенатальною загибеллю плода, що не дозволяє розглядати порушення кровоплину у МА як

етап антенатального танатогенезу.

У вагітних ОГ1 виявлений достовірно високий показник ІР (0,73±0,02,  $p < 0,001$ ) та СДС (3,34±0,16,  $p < 0,001$ ) у ПА у порівнянні із КГ та ОГ2 (табл. 2).

Таблиця 2

#### Порівняльна характеристика доплерометричних показників кровоплину у ПА

Групи	ІР	СДС	ПІ
КГ	0,58±0,01	2,43±0,05	0,98±0,03
ОГ2	0,59±0,01	2,50±0,06	1,06±0,02
ОГ1	0,73±0,02*	3,34±0,16*	2,0±0,35

**Примітка:** \*  $p < 0,001$

ПІ не мав достовірної різниці у порівнянні із КГ та вагітних із ВВР без ПД.

При аналізі кровоплину у СМА виявлено достовірне зниження ПІ (1,32±0,11,  $p < 0,001$ ) у вагітних ОГ1 (табл. 3). Значне зниження периферичного опору кровоплину у СМА може бути компенсаторною реакцією на погіршення плодово-

плацентарного кровообігу та вважається скісною ознакою повнокрів'я мозку (феномен централізації кровоплину). Прямою ознакою гіпоксії мозку вважається реєстрація нульового та реверсного кровоплину, що мало місце у 8 (19,5%) вагітних ОГ1. Натомість показники ІР та СДС не мали достовірної різниці у ОГ1 та у ОГ2.

Таблиця 3

#### Порівняльна характеристика доплерометричних показників кровоплину у СМА

Групи	ІР	СДВ	ПІ
КГ	0,73±0,01	4,33±0,2	1,6±0,6
ОГ2	0,74±0,01	4,38±0,34	1,74±0,08
ОГ1	0,72±0,01	4,53±0,44	1,32±0,11*

**Примітка:** \*  $p < 0,001$

Аналіз доплерометричних показників у АП свідчив про підвищення ІР ( $0,86 \pm 0,3$ ,  $p < 0,01$ ) у порівнянні із КГ (табл. 4).

Підвищення ІР в аорті плода може свідчити про

напруження роботи серця плода при ПД та може бути маркером формування у них вродженої кардіомегалії. Незважаючи на підвищення показників СДС та ПІ достовірної різниці у порівнянні із КГ та ОГ1 не було.

**Таблиця 4**

**Порівняльна характеристика доплерометричних показників кровоплину в аорті плода**

Групи	ІР	СДВ	ПІ
КГ	$0,73 \pm 0,01$	$4,33 \pm 0,2$	$1,6 \pm 0,6$
ОГ2	$0,80 \pm 0,02$	$5,38 \pm 0,77$	$1,84 \pm 0,06$
ОГ1	$0,86 \pm 0,3^*$	$5,95 \pm 0,46$	$2,18 \pm 0,2$

**Примітка:** \* -  $p < 0,01$

На підставі обстеження, визначення доплерометричних показників кровоплину у ФПК та своєчасного розродження спостерігалось зниження перинатальної смертності у 1,4 рази, перинатальної захворюваності по окремих групам захворюваності (пологова травма, внутрішньоутробна гіпоксія та асфіксія, дихальні розлади) – у 2,7 рази. Антенатальна загибель плода була відсутня.

**Висновки**

1. При ВВР плода у поєднанні із ПД спостерігаються більш глибокі порушення у матково-плацентарному та плацентарно - плодовому комплексах.
2. У матково-плацентарному комплексі спостерігається підвищення СДС.
3. У плацентарно-плодовому комплексі спо-

стерігається підвищення ІР та СДС у ПА, зниження ПІ у СМА та підвищення ІР в аорті плода.

4. Своєчасна діагностика порушень кровоплину дозволяє своєчасно провести розродження жінок із ВВР плода та знизити ризик АЗП.

**Перспектива подальших досліджень**

Доплерометричні дослідження при ВВР плода можуть проводитися для зменшення перинатальної захворюваності та смертності.

**Конфлікт інтересів:** Автори не заявляли будь-якого конфлікту інтересів.

**Фінансова підтримка:** Автори не зазначили будь-якої грантової підтримки при виконанні досліджень.

**Література**

1. Кулавский ЕВ, Кулавский ВА. Современные проблемы снижения антенатальных потерь. Медицинский вестник Башкирстана. 2011;4(1):143-8.
2. Туманова ВА, Барина ИВ. Проблемы антенатальных потерь. Российский вестник акушера-гинеколога. 2009;9(5):39-45.
3. Хоменко ВА, Безуглая ОА, Могилевкина ИА. Антенатальная гибель плода: чем отличаются такие беременности? Таврический медико-биологический вестник. 2012;15(2 Ч 2):201-3.
4. Попова ЮЮ. Комплексная оценка фетоплацентарной системы в прогнозировании перинатальных исходов у беременных с антенатальной гибелью плода в анамнезе [автореферат]. Москва: Первый Моск. гос. мед. ун-т им.И.М.Сеченова; 2013. 24 с.
5. Кодрул В. Просторове поширення захворюваності дітей на вроджені вади розвитку в умовах території України. Збірник наукових праць “Педагогічні науки”. 2009;109:80-7.
6. Суханова ЛП, Скляр МС. Детская и перинатальная смертность в России: тенденции, структура, факторы риска. Информационно-аналитический вестник «Социальные аспекты здоровья населения» [Интернет]. 2007[цитировано 2019 Янв 25]. Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/v/detskaya-i-perinatalnaya-smertnost-v-rossii-tendentsii-struktura-factory-riska>
7. Дюбкова ТП. Врожденные и наследственные болезни у детей (причины, проявления, профилактика). Минск: «Асобны»; 2008. 48 с.
8. Абрамова ОА. Медико-социальные аспекты формирования врожденных пороков развития плода [автореферат]. Самара; 2009. 26 с.
9. Бахшян ША, Абрамян РА. Зависимость частоты врожденных пороков развития плода от места жительства, времени года и возраста. Медицинский Вестник Эребуни [Интернет]. 2011[цитировано 2019 Янв 26]; 2:33-36. Доступно на: [https://www.erebunimed.com/up/journal\\_article/file\\_699\\_1771286.pdf](https://www.erebunimed.com/up/journal_article/file_699_1771286.pdf)
10. Запорожан ВН, Бабий ИЛ, Галич СР, Холодкова ЕЛ, Никитина НА, Калашникова ЕА. Врожденные пороки развития: практическое руководство. Одесса: ОНМедУ; 2012. 320 с.
11. Червенков ЮВ, Нечаев ВЛ. Диагностика, профилактика и коррекция врожденных пороков развития. Саратовский научно-медицинский журнал. 2009;5(3):379-82.
12. Саиндбекова ФО. Гистохимическая характеристика плацент родильниц, родивших новорожденных с врожденными пороками развития. Світ медицини та біології. 2012;1:150-4.

**СОСТОЯНИЕ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОГО  
КОМПЛЕКСА ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ  
РАЗВИТИЯ ПЛОДА В СОЧЕТАНИИ  
С ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ**

*Д.Н. Шурко, Н.И. Шурко*

**ВУЗ Одесский национальный медицинский  
университет МОЗ Украины  
(г. Одесса, Украина)**

**Резюме**

**Введение.** Усовершенствование перинатальной помощи в Украине привело к снижению ранней неонатальной смертности, однако снижение антенатальных потерь не произошло. Проблема антенатальной гибели плода (АГП) является актуальной, социально значимой и недостаточно изученной. В структуре АГП врожденные пороки развития (ВПР) составляют около пятой части репродуктивных потерь и их процент ежегодно увеличивается. Частым осложнением во время беременности с ВПР является плацентарная дисфункция (ПД), которая возникает по данным разных авторов в 19-69%. Первичная дисфункция плаценты при ВПР имеет прогрессирующий характер, неоследствием которого является АГП в различные сроки беременности.

**Цель исследования** - уменьшение частоты антенатальной гибели плода у женщин с ВПР плода на основании определения доплерометрических показателей кровотока в фето-плацентарном комплексе (ФПК) и своевременного их родоразрешения.

**Материалы и методы.** Состояние фето-плацентарного комплекса было прослежено у 100 беременных с ВПР плода в сроке 37-40 недель беременности. Исследования проводились в маточных артериях (МА), пупочных артериях (ПА), средне-мозговой артерии (СМА) и аорте плода (АП) с определением показателей индекса резистентности (ИР), систоло-диастолического соотношения (СДС) и пульсового индекса (ПИ). Контрольную группу (КГ) составили 25 беременных, родившие здоровых детей.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Обследование и динамическое наблюдение 100 беременных с ВПР плода позволило диагностировать ПД у подавляющего числа беременных (41 беременная - 41%), которая манифестировала проявлениями дистресса плода в  $8,0 \pm 2,71\%$ , ЗРП в  $29,76 \pm 4,46\%$  и ЗРП в сочетании с маловодием в  $3,24 \pm 0,91\%$ . С целью детального анализа возможных механизмов антенатального танатогенеза пациентки были разделены на две группы - с нарушениями кровотока в ФПК (ОГ1 - 41 беременная) и без таковых (ОГ2 - 59 беременных). Именно беременные ОГ1 имели проявления ПД (дистресс, ЗРП и сочетание ЗРП с маловодием). Такое разделение позволило увидеть следующую картину нарушений кровотока.

Анализ доплерометрических показателей в МА показал, что наблюдается повышение СДС в обеих МА, при этом ИР не имел достоверной разницы по сравнению с КГ и беременными ОГ2. Однако корреляционный анализ не указал на наличие взаимосвязи нарушений кровотока в МА с антенатальной гибелью плода, что не позволяет рассматривать нарушения кровотока в МА как этап антенатального танатогенеза.

У беременных ОГ1 обнаружен достоверно высокий показатель ИР в ПА по сравнению с КГ и ОГ2. ПИ не имел достоверной разницы по сравнению с КГ и беременных с ВПР без ПД.

При анализе кровотока в СМА выявлено достоверное снижение ПИ у беременных ОГ1. Значительное снижение периферического сопротивления кро-

**THE STATE OF THE FETUS  
CIRCULATION IN CONGENITAL  
MALFORMATIONS OF THE FETUS WITH  
PLACENTAL DYSFUNCTION**

*D.M.Shchurko, M.I.Shchurko*

**Odesa national medical university, higher educational  
establishment of Ministry of Health care  
(Odesa, Ukraine)**

**Summary**

**Introduction.** Improvement of perinatal care in Ukraine has led to a decrease in early neonatal mortality, but a decrease in antenatal losses has not occurred. In the structure of antenatal fetal death (AFD), congenital malformations (CM) account for about one fifth of reproductive losses and their percentage increases annually. A frequent complication during pregnancy with CM is placental dysfunction (PD), which occurs according to different authors in 19-69%. Primary dysfunction of the placenta with CM has a progressive nature, the consequence of which is AFD in various periods of pregnancy.

**The aim of the study** - to reduce the frequency of antenatal fetal death in women with CM based on the determination of Doppler blood flow indicators in the feto-placental complex (FPC) and their timely delivery.

**Materials and Methods.** The state of the feto-placental complex was monitored in 100 pregnant women with CM of the fetus in the period of 37-40 weeks of pregnancy. Studies were conducted in the uterine arteries (UA), umbilical arteries (UA), mid-cerebral artery (MCA) and fetal aorta (FA) with the definition of indicators of resistance index (RI), systolic-diastolic ratio (SDR) and pulse index (PI). The control group (CG) consisted of 25 pregnant women, who gave birth to healthy children.

The results of the study and their discussion. Examination and dynamic observation of 100 pregnant women with CM of the fetus allowed us to diagnose PD in the overwhelming number of pregnant women (41 pregnant - 41%), who manifested manifestations of fetal distress at  $8.0 \pm 2.71\%$ , FGR at  $29.76 \pm 4.46\%$  and FGR in combination with shallow water  $3.24 \pm 0.91\%$ . For the purpose of a detailed analysis of the possible mechanisms of antenatal tanathogenesis, the patients were divided into two groups - with impaired blood flow in the FPC (OG1 - 41 pregnant) and without them (OG2 - 59 pregnant). It was pregnant OG1 that had manifestations of PD (distress, FGR and combination of FGR with low water). This separation allowed us to see the following picture of blood flow disorders.

Analysis of the Doppler indices in UA showed that there is an increase in SDR in both UA, while the RI did not have a significant difference compared with CG and pregnant MG2. However, the correlation analysis did not indicate the presence of a relationship between blood flow disorders in UA and antenatal fetal death, which does not allow considering blood flow disorders in UA as stage of antenatal tanathogenesis.

In pregnant MG1, a significantly higher RI index was found in UA compared with CG and MG2. PI did not have a significant difference compared with CG and pregnant women with CDF without PD.

An analysis of blood flow in the MCA revealed a significant decrease in PI in pregnant MG1. A significant decrease in peripheral resistance to blood flow in the MCA can be a compensatory response to the deterioration of the fetal-placental blood circulation and is considered as indirect sign of brain congestion (the phenomenon of centralized blood flow).

Analysis of the Doppler parameters in the AP



вотока в СМА может быть компенсаторной реакцией на ухудшение плодово-плацентарного кровообращения и считается косвенным признаком полнокровие мозга (феномен централизации кровотока).

Анализ доплерометрических показателей в АП свидетельствовал о повышении ИР по сравнению с КГ. Повышение ИР в аорте плода может свидетельствовать о напряжении работы сердца плода при ПД и может быть маркером формирования у них врожденной кардиомегалии.

**Выводы.** При ВПР плода в сочетании с ПД наблюдаются более глубокие нарушения в маточно-плацентарного и плацентарно - плодовом комплексах. Своевременная диагностика нарушений кровотока позволяет своевременно провести родоразрешение женщин с ВПР плода и снизить риск АГП.

**Ключевые слова:** врожденные пороки развития; плацентарная дисфункция доплерометрия; антенатальная гибель плода.

**Контактна інформація:**

**Щурко Дар'я Миколаївна** - к.м.н., асистент кафедри акушерства і гінекології №1 Одеського національного медичного університету МОЗ України (м. Одеса, Україна).

**Контактна адреса:** вул. Ген. Бочарова 44 а, кв. 127, с. Крижанівка, Любопольський р-н, Одеська обл., Україна.

**Контактний телефон:** +380673280618

**e-mail:** d\_shchurko@ukr.net

**ORCID ID:** <https://orcid.org/0000-0002-0005-5306>

**Researcher ID:** Z-1054-2018

© Д.М. Щурко, М.І. Щурко, 2019

**Контактная информация:**

**Щурко Дарья Николаевна** - к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии №1 Одесского национального медицинского университета МЗ Украины (г. Одесса, Украина).

**Контактный адрес:** ул. Ген. Бочарова 44 а, кв. 127, с. Крыжановка, Любопольский р-н, Одесская обл., Украина.

**Контактный телефон:** +380673280618

**e-mail:** d\_shchurko@ukr.net

**ORCID ID:** <https://orcid.org/0000-0002-0005-5306>

**Researcher ID:** Z-1054-2018

© D.M.Shchurko, M.I.Shchurko, 2019

testified to an increase in RI compared with the CG. An increase in RI in the aorta of the fetus may indicate a strain on the fetal heart during PD and may be a marker of the formation of congenital cardiomegaly in them.

**Conclusions.** With CM of the fetus in combination with PD, deeper disturbances are observed in the utero-placental and placental-fetal complexes. In-time diagnosis of impaired blood flow allows in-time delivery of women with CM and reducing the risk of AFD.

**Key words:** Congenital Malformations; Placental Dysfunction Doppler; Fetal Death.

**Contact Information:**

**Daria Shchurko** - PhD, Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology N1 of the Odessa National Medical University of the Ministry of Public Health of Ukraine (Odessa, Ukraine).

**Contact address:** Gen. Bocharov str., 44 a /127, Kryzhanovka, Lyubopolsky district, Odessa area, Ukraine.

**Contact phone:** +380673280618

**e-mail:** d\_shchurko@ukr.net

**ORCID ID:** <https://orcid.org/0000-0002-0005-5306>

**Researcher ID:** Z-1054-2018

Надійшло до редакції 15.01.2019

Підписано до друку 19.02.2019