

УДК: 616-071+616-007.7+618.48+618.53
DOI: 10.24061/2413-4260. XV.3.57.2025.12

О. Я. Жураківська¹, Ю. Я. Яроцька¹, Д. О. Говсєєв²,
О. М. Перхулін¹, О. М. Островська¹, М. І. Римарчук¹,
Н. В. Косило¹

Івано-Франківський національний медичний університет¹
(м. Івано-Франківськ, Україна),
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця
МОЗ України²
(м. Київ, Україна)

КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПУПОВИНИ ПРИ ПІЗНІЙ МАНІФЕСТАЦІЇ ЗАТРИМКИ РОСТУ ПЛОДА

Резюме.

Аномалії плаценти та пуповини можуть призвести до негативних перинатальних наслідків: затримка росту плода, внутрішньоутробна загибель плода, мала вага для гестаційного віку та екстремий кесарів розтин. Окремі публікації детально зупиняються на оцінці патологічних змін пуповинного канатику, але питання взаємозв'язку між макроморфологічними змінами пуповини і затримкою росту плода залишаються дискусійними і невирішеними.

Метою дослідження стало вивчення клініко-макроморфологічних маркерів розладів пуповинного кровотоку при пізній маніфестації затримки росту плода шляхом патогістологічного дослідження пуповинного канатику.

Матеріали та методи дослідження. Проведено дослідження у двох групах: основна група (89 пацієнток із пізньою маніфестацією затримки росту плода) та група порівняння (30 пацієнток з нормальними фетометричними показниками плода). Постнатально відібрано зразки тканини пуповинного канатику для макроскопічного та патогістологічного дослідження: 32 зразки – у основній групі та 10 зразків у групі порівняння.

Результати дослідження. Порівняльний аналіз перебігу вагітності та її наслідків дозволив відмітити високу частку ускладнень та абдомінального розродження (37-41,6%), у більшій частині асоційованого із прееклампсією (21,0-23,6%), поєднанням затримки росту плода та передчасних пологів (14,0-15,7%). При макроскопічному дослідженні відібраних препаратів відмітили надмірну скручуваність/гіперспіралізацію пупкового канатику, надлишок Вартонієвих драглів із щільною структурою або його аплазію, у 10 зразках (31,3%) відмічались кісти Вартонієвих драглів, у 5 (15,6%) – варикозне розширення вени пуповини з розширенням просвіту та стоншенням стінки. У 26 (81,3%) зразках пуповинного канатику основної групи відмічали вогнищеві стоншення стінки пупкової вени, набряк, вакуольну дистрофію міоцитів, міоліз та розростання сполучнотканинних волокон у м'язовій оболонці пупкової вени. Нерідким було явище тромбозу вен. При дослідженні артерій виявлено щільноподібний просвіт та периваскулярні крововиливи.

Висновки. Порівняльний аналіз перебігу вагітності дозволив відмітити високу частоту абдомінального розродження (41,6%), у більшій частці асоційованого із прееклампсією (21-23,6%), поєднанням затримки росту плода та передчасних пологів (14-15,7%), а також погіршенням внутрішньоутробного стану плода (33-37,1%) на тлі високого індексу соматичної патології та плацентарної дисфункції. Результати нашого дослідження підкреслюють залежність аномалій пуповинного канатику від частоти гестаційних ускладнень та антенатальної патології, у тому числі асоційованою із затримкою росту плода. Характерними патогістологічними змінами пуповинного канатику у таких новонароджених були: коротка гіперспіралізована пуповина, аплазія та кісти Вартонієвих драглів, стоншення та деструктивні зміни стінки пупкової вени, периваскулярні крововиливи, зменшення пропускної здатності артерій.

Ключові слова: затримка росту плода; плацентарна дисфункція; пуповина; макроморфологічні маркери патології пуповини.

Вступ

Аномалії плаценти та пуповини можуть призвести до різних перинатальних наслідків, що включають затримку росту плода (ЗРП), низьку вагу при народженні, внутрішньоутробну загибель плода, малу вагу для гестаційного віку та екстремий кесарів розтин [1], де критичне порушення пуповинного кровообігу діагностується у кожного п'ятого мертвонародженого під час розтину [2]. Багато мертвонароджених дітей фенотипічно нормальні та не мають ознак хронічних уражень плаценти (так званої «плацентарної недостатності»), а однією з передбачуваних причин смерті у цих випадках є гіпоксичне пошкодження, пов'язане з механічним порушенням постачання через пуповину. При цьому патології пуповини можуть проявлятися як механічним стисненням її (обвиття пуповини та її пролапс, справжні вузли пуповини, гіперспіралізація/скручування, аномально довгі і короткі пуповини, аномальне прикріплення пуповини або стриктури), так і аномалією будови (одна артерія пуповини, оболонкове,

крайове прикріплення пуповини або розщеплене, надлишок чи недостатність Вартонієвих драглів тощо) [3-8].

У останні роки спостерігають стрімкий ріст наукових досліджень та публікацій, присвячених проблемі затримки росту плода, ранньої та пізньої її маніфестації, перинатальних наслідків та віддаленого впливу на здоров'я новонародженого [9-13]. Ряд досліджень розглядає плацентарні чинники розвитку даної проблеми, де ішемія та інфекція є вагомими факторами [14, 15]. Проте, на сьогодні ЗРП залишається складною акушерською проблемою, так як варіабельними щодо прогнозу залишаються критерії нової міжнародної класифікації, що базується на центильній оцінці фетометричних та доплерометричних показників. Не до кінця вирішеними є питання превенції та прогнозу перинатальних втрат, дискусійними залишаються підходи до термінів та методів розродження [13, 16, 17]. Окремі публікації детально зупиняються на оцінці патологічних змін пуповинного канатику (ПК) [4, 5, 18, 19]. Проте наукові положення залишаються суперечливими та

контраверсійними. Більше того, питання взаємозв'язку між макроморфологічними змінами пуповини і варіантами ЗРП залишаються дискусійними і невирішеними.

Метою дослідження стало вивчення клініко-макрморфологічних маркерів розладів пуповинного кровотоку при пізній маніфестації затримки росту плода шляхом патогістологічного дослідження пуповинного канатику.

Матеріали та методи дослідження. У дослідження були включені пацієнтки з одноплідною вагітністю віком від 18 до 35 років, які дали згоду на участь у дослідженні, де основна група (89 пацієнток із пізньою маніфестацією затримки росту плода – після 32 тижнів) та група порівняння (30 пацієнток з нормальними фетометричними показниками плода).

Діагноз затримки росту плода констатовано відповідно до міжнародних критеріїв: вага дитини при народженні <3 процентиль або комбінація трьох критеріїв: вага при народженні <10 процентиль; обвід голови <10 процентиль; допологовий діагноз ЗРП та пренатальні фактори ризику, пов'язані із ЗРП [20]. Пізню форму ЗРП діагностували за допомогою процедури Delphi [21] з використанням доплерометричних та сонографічних технік у терміні вагітності 32 тижні і більше за наступними критеріями: передбачувана маса плода (ПМП) і/або обвід животика (ОЖ) < 3-го процентиль або два із трьох відносних критеріїв (ПМП і/або ОЖ < 10-го процентиль, сповільнення динаміки приросту ПМП і/або ОЖ, що перетинає більше двох кватилів на процентильних графіках росту; церебрально-плацентарне співвідношення < 5-го процентиль або пульсаційний індекс в артерії пуповини більше 95-го процентиль) [10, 12, 21-23].

Критеріями включення в основну групу стали: вік від 18 до 35 років, пізня маніфестація затримки росту плода, термін гестації 32 тижні і більше, згода пацієнтки на участь в дослідженні. Критерії включення у групу порівняння: фізіологічний перебіг вагітності, нормальні фетометричні показники, відсутність порушення матково-плацентарного кровотоку). Критерії виключення: пізній репродуктивний вік, багатоплідна вагітність, передчасний розрив плідних оболонок, плановані селективні пологи, пов'язані з внутрішньоутробним станом плода, вади розвитку та хромосомні аномалії плода, наявність тяжких соматичних захворювань, онкологічні захворювання, відмова від участі у дослідженні, наявність онкологічних захворювань.

Аномальний стан при народженні визначали за наступними критеріями: оцінка за шкалою Apgar < 7 балів на 5 хвилині, рН пупкової артерії <7,0 або рН пупкової вени <7,1, реанімаційні заходи та штучна вентиляція легень, або анте-інтранатальна загибель плода.

Значима неонатальна захворюваність визначалася за наступними критеріями: неврологічна аномалія, перивентрикулярна лейкомаляція, енцефалопатія та судомна готовність, порушення функції серцево-судинної системи або дисемінована коагулопатія, респіраторні порушення (тривала респіраторна підтримка понад 7-10 днів, штучна вентиляція легень, аспірація меко-ніальними водами, стійка легенева гіпертензія тощо; сепсис, менінгіт, некротичний ентероколіт.

Доплерометрію матково-плацентарного кровотоку у пацієнток досліджуваних груп проводили з використанням апарату ультразвукової діагностики «Aloka SD SSD 3500» (Японія) із кольоровим доплеровським картуванням. Дослідження проведено у динаміці 32-34 тижні, 36-38 тижнів. При доплерографії вимірювали пульсаційний індекс (ПІ) в маткових артеріях (МА), артеріях пуповини (АП) та середній мозковій артерії (СМА), де патологічними вважали значення ПІ у АП та МА більше 95 процентиль, ПІ у СМА – менше 5 процентиль. Церебро-плацентарно-маткове співвідношення (СЦПМ) розраховували за формулою $\text{ПІ СМА} / \text{ПІ АП}$, де значення менше 5 процентиль вказувало на централізацію кровотоку.

За даними MacDonald T. M. низьке СЦПМ МоМ асоціювалося з масою тіла при народженні < 10⁻¹⁰ процентиль з OR-9,1, < 5⁻¹⁰ процентиль з OR-17,3 і < 3⁻¹⁰ процентиль з OR-57,0 (P < 0,0001 для всіх) порівняно із церебро-плацентарним співвідношенням або ПІ у АП окремо [24].

У разі постнатальної макро-гістоморфологічної оцінки плаценти та пуповинного канатику оцінювали масу плаценти, довжину пуповини, плацентарно-плодовий коефіцієнт (ППК) – показник, який відображає співвідношення маси плаценти до маси плода та визначається за формулою: $\text{ППК} = \text{маса плаценти (г)} / \text{маса плода (г)}$, макроскопічні особливості структури плаценти (форма, товщина, площа, наявність інфарктів тощо).

Проведено макроскопічне та патогістологічне дослідження відібраних постнатально зразків тканини пуповинного канатику: 32 зразки – у основній групі та 10 зразків у групі порівняння. Патогістологічне дослідження проводилося у «Навчально-науковій лабораторії морфологічного аналізу» Івано-Франківського національного медичного університету. Забір зразка проводили у середній третині пуповинного канатику довжиною до 2 см. Отриманий матеріал фіксували впродовж 24 годин в 10% нейтральному забуференому розчині формальдегіду. Після фіксації і зневоднення досліджувані тканини заливалися парафіном. На санному мікромомі отримували серійні зрізи, які забарвлювали гематоксиліном та созином; трихром за Массоном для диференціації сполучної тканини і м'язів. Світлова мікроскопія проводилася за допомогою мікроскопу Leica DM 750 з використанням об'єктивів $\times 10$, $\times 20$, $\times 40$, $\times 63$ та фотодокументувалася за допомогою цифрової CCD – камери із розширенням 1200x1600 і збереженням фотографій у форматі jpg.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри акушерства та гінекології № 1 Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця «Збереження та відновлення репродуктивного здоров'я жінки в умовах стрімких соціальних та медичних змін» (№ державної реєстрації 0123U100920) та міжкафедральної науково-дослідної роботи кафедри акушерства та гінекології ім. І. Д. Ланового та кафедри акушерства та гінекології післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету: «Розробка діагностичної тактики та патогенетичне обґрунтування ефективних методів збереження та відновлення репродуктивного потенціалу та покращення

параметрів якості життя жінки при акушерській та гінекологічній патології» (№ державної реєстрації 0121U109269, терміни виконання 2021-2026 роки), де автори є співвиконавцями теми.

Дослідження проведене з урахуванням принципів Гельсінської декларації з біометричних досліджень та повноважень GCH ICH (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та відповідних законів України про проведення експериментальних і клінічних досліджень, згідно з біометричними нормами із дотриманням принципів конфіденційності та етики. Дане дослідження є рандомізоване контрольоване проспективне, у даному дослідженні використано рандомний метод вибірки.

Статистична обробка даних та графічне представлення проведено з використанням програмних засобів пакету Statistica 6.0 із застосуванням середнього арифметичного значення та стандартних відхилень з використанням t-критерію Ст'юдента. Для статистичного опрацювання зв'язку незалежних перемінних зі станом використано методику відношення шансів (Odds Ratio, OR) та 95% довірчого інтервалу (Confidential Interval, 95% CI).

Результати дослідження та їх обговорення.

Основна група вагітних з пізньою маніфестацією затримки росту плоду демонстрували, назагал, наступні материнські та плацентарні фактори ризику розвитку даної патології (рисунок 1).

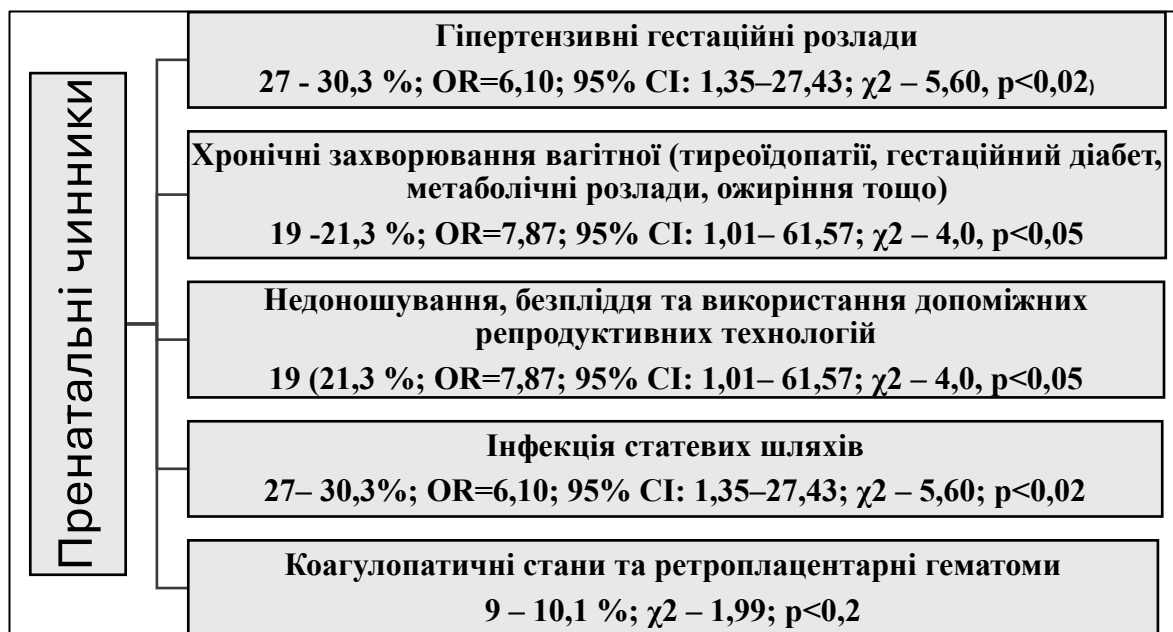


Рисунок 1. Основні пренатальні чинники плацентарної дисфункції та пізньої форми затримки росту плоду, n=89, %.

Отримані результати вказують на факт домінування у групі пренатальних чинників ЗРП гіпертензивних гестаційних розладів (27-30,3%; OR=6,10; 95% CI: 1,35-27,43; χ^2 -5,60, $p<0,02$), хронічних захворювань вагітної (тиреоїдопатії, гестаційний діабет, метаболічні розлади, ожиріння тощо) – 19 (21,3%; OR=7,87; 95% CI: 1,01-61,57; χ^2 -4,0, $p<0,05$), недоношування, безпліддя та використання допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ) – 19 (21,3%; OR=7,87; 95% CI: 1,01-61,57; χ^2 -4,0, $p<0,05$), інфекцій статевих шляхів (27-30,3%; OR=6,10; 95% CI: 1,35-27,43; χ^2 -5,60; $p<0,02$), у меншому відсотковому значенні – коагулопатичні стани та ретроплацентарні гематоми (9-10,1%; χ^2 -1,99; $p<0,2$), відсутність пренатальних факторів ризику відмітили у 12 випадках (7,9%).

Порівняльний аналіз перебігу вагітності, акушерських та перинатальних наслідків дозволив відмітити абдомінальне розродження у 37 випадках (41,6%) (таблиця 1), у більшій частці асоційоване із преєклампсією (21-23,6%), поєднанням ЗРП та передчасними пологами (14-15,7%), а також погіршенням внутрішньо-утробного стану плода (33-37,1%) на тлі високого індексу соматичної патології та плацентарної дисфункції.

Найменшу частку оперативного розродження відмітили у випадку затримки росту плода на тлі лікованого безпліддя (4-4,5%), а у випадку відсутності перинатальних факторів ризику основними показниками стали дистрес плода при вагітності та декомпенсована плацентарна дисфункція (6-6,7%).

Структура постнатальних аномальних станів новонароджених була наступною: частота низької оцінки за шкалою Apgar < 7 балів на 5 хвилині складала 52,8% (47), рН пупкової артерії <7,0 або рН пупкової вени <7,1 – у 31,5% (28), реанімаційні заходи та штучна вентиляція легень – у 11 осіб (12,4%). Госпіталізацію у відділення інтенсивної терапії новонароджених вимагали у третині випадків (33-37,1%). Аномальний стан при народженні асоціювали із передчасним розродженням, гіпертензивними порушеннями та інфекцією. Слід відмітити низьку оцінку за шкалою Apgar < 7 балів на 5 хвилині і у 6 пацієнтів (6,7%), де не були діагностовані пренатальні чинники ризику плацентарно-асоційованих гестаційних ускладнень, що вказує на доцільність розширення наукового пошуку щодо оптимізації діагностичних підходів та тактики розродження у таких вагітних.

Таблиця 1

Характеристика досліджуваних груп, абс.ч. (%), n=119

Показники	Основна група, n=89	Група порівняння, n=30	χ^2 ; p
Вік матері, роки	26,7 $\pm$ 1,3	28,1 $\pm$ 1,2	p>0,05
Першонароджуючі	51 (57,3)	9 (30,0)	$\chi^2=5,64$; p<0,02
Вагітність після ДРТ	14 (15,7)	0	$\chi^2=3,94$; p<0,05
Гестаційні гіпертензивні розлади	27 (30,3)	2 (6,7)	$\chi^2=5,60$; p<0,02
Гестаційний діабет	14 (15,7)	0	$\chi^2=3,94$; p<0,05
Ожиріння	19 (21,3)	1 (3,3)	$\chi^2=4,0$; p<0,05
Тиреоїдопатії	9 (10,1)	0	$\chi^2=1,99$; p<0,2
Інфекційні стани	14 (15,7)	0	$\chi^2=3,94$; p<0,05
Геморагічний фактор	5 (5,6)	0	$\chi^2=0,64$; p<0,5
Передчасні пологи+ДРТ	19 (21,3)	1 (3,3)	$\chi^2=4,0$; p<0,05
Респіраторні інфекції	17 (19,1)	2 (6,7)	$\chi^2=1,74$; p<0,2
Бактеріурія та вагініт	27 (30,3)	3 (10,0)	$\chi^2=3,90$; p<0,05
Багатоводдя	23 (25,8)	1 (3,3)	$\chi^2=5,73$; p<0,02
Маловоддя	27 (30,3)	1 (3,3)	$\chi^2=7,65$; p<0,005
Кесарський розтин	37 (41,6)	4 (13,3)	$\chi^2=6,72$; p<0,01
Аpgar < 7 балів	47 (52,8)	4 (13,3)	$\chi^2=12,71$; p<0,001
Перевід у ВІТ	33 (37,1)	0	$\chi^2=13,60$; p<0,001

Параметри церебро-плацентарного співвідношення нижче одиниці відмітили у 38 спостереженнях (42,7%; $\chi^2=3,97$; p<0,05) у основній групі, тоді як низькі показники церебро-плацентарно-маткового співвідношення – у 49 випадках (55,1%; $\chi^2=6,83$; p<0,01).

Оцінка довжини пуповини дозволила відмітити дещо менші показники проти даних у групі порівняння (21,4 $\pm$ 2,2 см проти 38,8 $\pm$ 3,2 см відповідно, p<0,05). При макроскопічному дослідженні відібраних препаратів слід відмітити надмірну скручуваність/гіперспіралізацію пупкового канатику (ПК), що призводила до неможливості відпрепарування судин навіть на відрізок 2 см, а також надлишок Вартонієвих драглів із щільною структурою та/або його аплазію, що сприяли розвитку патологій судин в ньому. При

цьому переважали ПК із надмірною спіралізацією, стоншенням Вартонієвих драглів та їх рихлістю. У 10 зразках (31,3%) у ПК при розтині відмічались кісти Вартонієвих драглів.

На гістологічних препаратах, насамперед звертає на себе увагу зміна гістоархітекτονіки пупкової вени. У 5 (15,6%) випадків спостерігалось варикозне розширення вени пуповин, яке характеризувалось різким розширенням просвіту та стоншенням їхньої стінки (рис. 2 а). Слід зазначити що уздовж периметра таких вен відмічались чергування ділянок із різким та помірним стоншенням медії (рис. 2 б). Також, навколо судин ПК спостерігалась різке стоншення та набряк Вартонієвих драглів, вогнищево діагностувалися несправжні кісти (рис. 2 а).

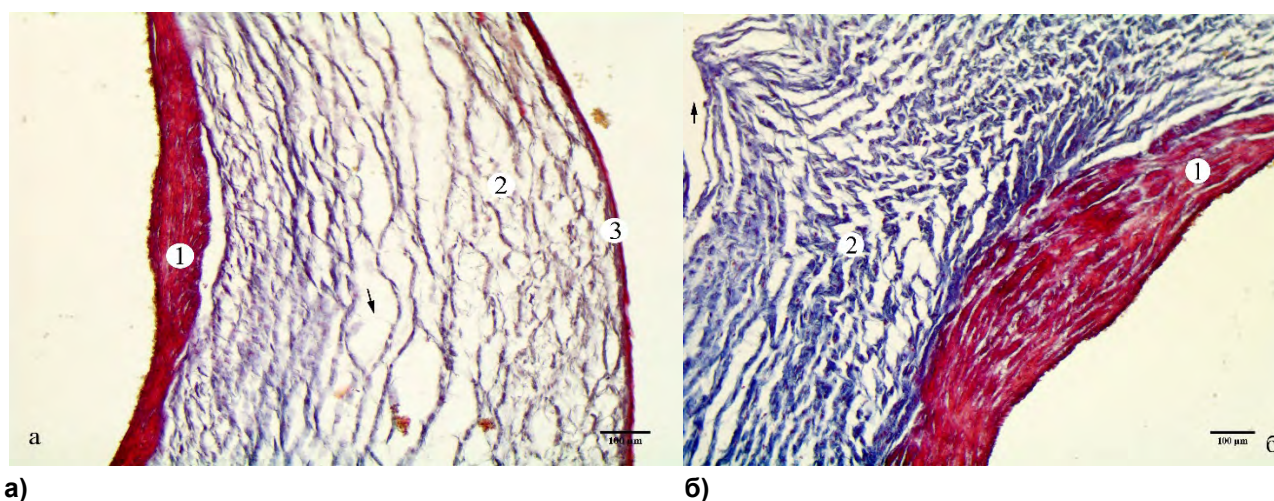


Рисунок 2. Особливості гістоструктури пуповинного канатику. Мікрофотографії (а-б). Збільшення: а-б) x100. Забарвлення трихром за Массоном (а-б).

Варикозне розширення вени пуповинного канатику із стоншенням, набряком та несправжніми кістами Вартонієвих драглів (пац. З., 25 р. Діагноз Вагітність I, 33 тижні. Затримка росту плоду (<3 процентиля), пізня форма). Позначення: 1 – варикозне стоншення стінки вени пуповинного канатику, 2 – набряк Вартонієвих драглів із несправжніми кістами (позначено стрілкою), 3 – амніотична оболонка.

У 26 (81,3%) зразках ПК, відібраних постнатально у випадку ЗРП, ми відмічали вогнищеві стоншення стінки пупкової вени (рис. 3а), набряк, вакуольну дистрофію міоцитів, міоліз та розростання сполучнотканинних волокон у м'язовій оболонці пупкової вени (рис. 3 б). Адвентиційна оболонка у пупковій вені місцями була різко стоншеною і розширеною, що призводило до її одношаровості у вигляді окремих сполучнотканинних волокон та нечіткої межі між нею і Вар-

тонієвими драглями (рис. 3 в). Нерідким було явище тромбозу вен. Отримані дані підтверджуються дослідженням Р. Tantbirojn, яке демонструє зростання частки вказаної знахідки у випадку пуповини з аномаліями до 28/102 (28.4%) проти даних у контролі – 6/84(7.1%), що демонструє картину, представлену у окремих літературних джерелах [19].

Макроморфологічні дослідження у контрольній групі стінки пупкової вени демонструють однакову товщину по всьому периметру судини, де чітко диференціювалися три оболонки: внутрішня, яка включала ендотелій, що лежить на базальній мембрані; середню – м'язову оболонку, яка була найтовстішою і містила численні концентричні гладком'язові волокна із колагеновими волокнами; та третю – адвентиційну оболонку із повздовжньо розташованими міоцитами та колагеновими волокнами (рис. 3 г)

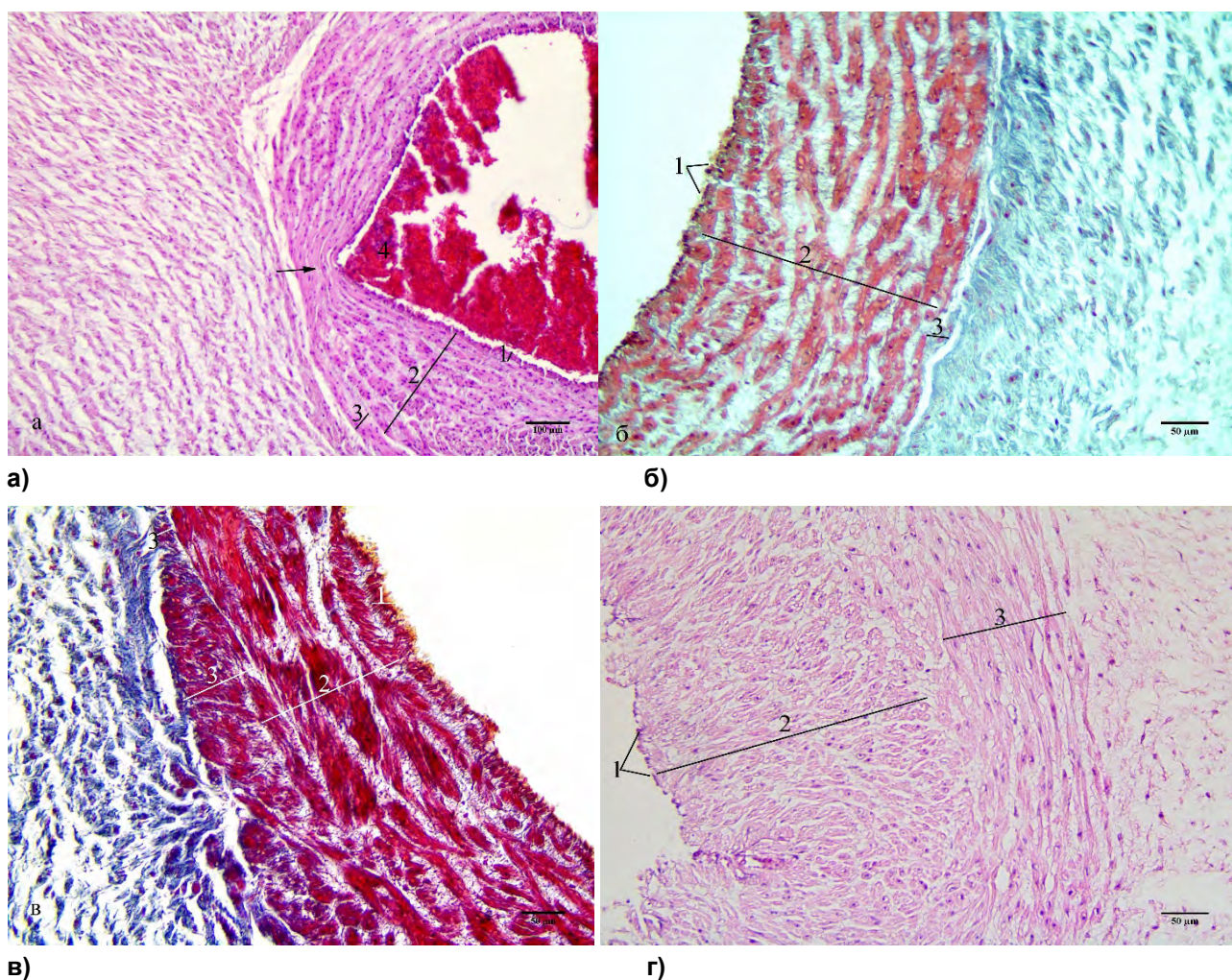


Рисунок 3. Особливості гістоструктури пуповинного канатику. Мікрофотографії (а-б). Збільшення: а) x100, б-г) x200. Забарвлення: а, г) гематоксилін і еозин, б-в) трихром за Массоном.

Вогнищеве стоншення стінки (показано стрілкою) вени пуповинного канатику та її тромбоз (а) (пац. З., 25 р. Діагноз: Вагітність I, 33 тижні. Затримка росту плоду (<3 процентиля), пізня форма).

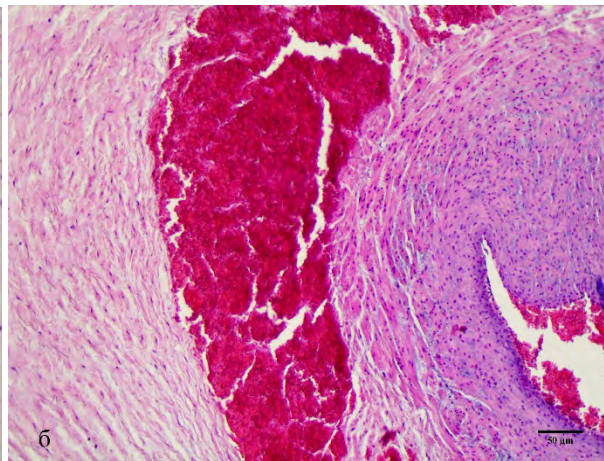
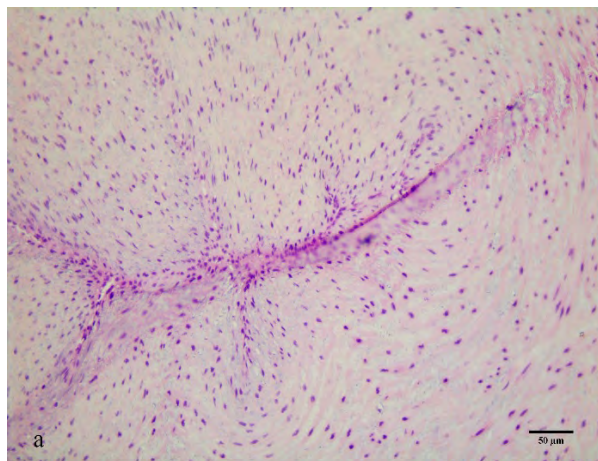
Вакуольна дистрофія міоцитів, міоліз та розростання сполучнотканинних волокон у м'язовій оболонці пупкової вени (б-в) (пац. Х., 27 р. Діагноз: Вагітність II, 31 тиждень. Затримка росту плоду (<3 процентиля),

пізня форма. (б); пац. В., 28 р., Діагноз: Вагітність I, 35 тижнів. Затримка росту плоду (<5 процентиля), пізня форма (в).

Структура стінки пупкової вени пацієнтки контрольної групи (пац. С., 24 р. Діагноз: Вагітність I, 37 тижнів. Пологи I, неускладнені (г). Позначення: 1 – внутрішня оболонка, 2 – м'язова оболонка, 3 – адвентиційна оболонка, 4 – тромб у просвіті вени.

При дослідженні артерій ПК у зразках, відібраних постнатально при вагітності, ускладненій ЗРП, ми ви-

явили, що більшість із них мала щілиноподібний просвіт (рис. 4 а) та периваскулярні крововиливи (4 б).



а)

б)

Рисунок 4. Особливості гістоструктури судин пуповинного канатику. Мікрофотографії (а-б). Збільшення: а-б)х200. Забарвлення: гематоксилін-еозин (а-б).

Щілиноподібний простір артерії (а) та периваскулярна гематома (б) у зразках у випадку ЗРП (пац. К.. 24 р., діагноз: Вагітність І, 34 тижні. Затримка росту плода (<3 процентиля), пізня форма).

У 4 зразках (12,5%) ПК у випадку ЗРП виявили одностороннє варикозне розширення пупкової артерії. Такі судини характеризувались різко розширеним просвітом, стоншенням та розшаруванням оболонок їхньої стінки (рис. 4).

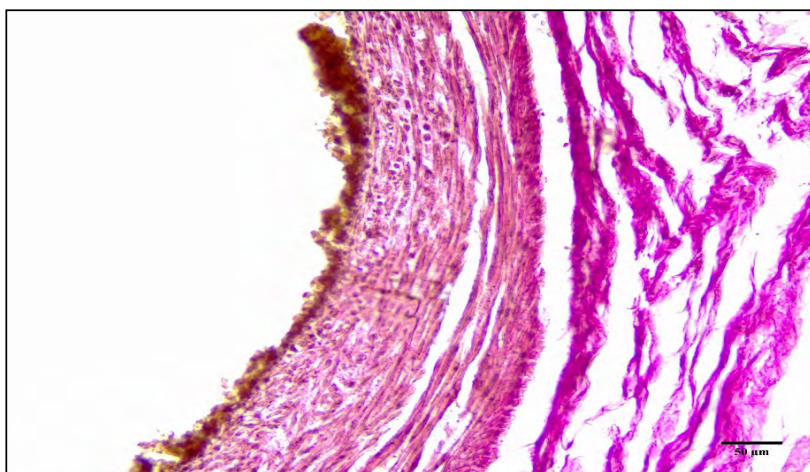


Рисунок 4. Варикозне розширення артерії ПК із ЗРП (пац. 3., 25 р. Діагноз: Вагітність І, 33 тижні. Затримка росту плода (<3 процентиля), пізня форма). Мікрофотографія. Збільшення: х200. Забарвлення трихром за Массоном. Позначення: 1 – ендотелій, 2 – м'язова оболонка, 3 – розшарована адвентиційна оболонка.

М'язова оболонка артерій різко витоншується, а міоцити в ній втрачають спіральне розташування. Адвентиційна оболонка, також стончена внаслідок втрати м'язових шарів і колагенових волокон, часто її шари є розшарованими на значному проміжку периметру судини та відокремлені інтерстиціальним набряком від Вартонієвих драглів.

Обговорення

Пуповина є сполучною ланкою між плодом і матір'ю та відіграє ключову роль у правильному функціонуванні плодово-плацентарного кровообігу, забезпечуючи адекватне харчування, оксигенацію плода та належне виведення відходів. У даному дослідженні ми зробили спробу показати взаємозв'язок між патологією пуповини та розвитком ЗРП без врахування змін

з боку плаценти. Насамперед ми звернули увагу що всі зразки ПК у новонароджених із ЗРП були гіперспералізованими. За даними наукової літератури звивистий тип пуповини має значення для фетоплацентарного кровообігу, оскільки пуповини із сегментованим та пов'язаним візерунком можуть призвести до хронічної судинної непрохідності плода та мертвонародження [2]. Більш того, гіперспералізований тип ПК пов'язують з підвищеним ризиком передчасних пологів, порушенням здоров'я плода, наявністю меконію в навколоплідних водах, оцінкою за шкалою Apgar < 7 балів на 5 хвилині, затримкою внутрішньоутробного розвитку, аномаліями плода та серця, загибеллю плода [25].

За даними наших досліджень, гіперспералізація пуповини поєднувалась із атрофією Вартонієвих драглів. Як демонструють наукові публікації, останні відігра-

ють головну роль у захисті судин ПК від перекуту та стиснення у відповідь на рухи плода, де відсутність належної амортизації за допомогою вартонових драглів в тонких пуповинах сприяє стисканню судин та призводить до розладів кровотоку плода та росту [26]. Тонка пуповина з невеликою кількістю Вартонієвих драглів пов'язана з плацентарною дисфункцією, затримкою росту плода та низькою вагою при народженні [27, 28]. Інші дослідники обструктивні ураження пуповини пов'язували із зменшенням площі Вартонієвих драглів, що трактують як фактори ризику розвитку уражень судинної мальперфузії плода в плаценті [29]. Деякі науковці припускають, що на ранніх термінах вагітності площа Вартонієвих драглів лінійно збільшується з гестаційним віком, але після 32 тижнів ріст об'єму Вартонієвих драглів припиняється [30]. Ріст та структура Вартонієвих драглів (склад желеподібної речовини) змінюються при ускладненнях вагітності, таких як прееклампсія [31], гестаційний цукровий діабет [32]. Факт ЗРП та постнатальне дослідження плаценти були пов'язані зі зменшенням площі Вартонієвих драглів у другій половині вагітності (другий та третій триместр) [33].

Debebe SK і співавт. було доведено, що ширина, довжина та площа поверхні плаценти прямо пропорційно пов'язані із площею Вартонієвих драглів. Більше того, розмір пуповинних судин тісно корелював як з площею Вартонієвих драглів, так і з іншими макроскопічними параметрами плаценти (форма), що підтверджує його вагому роль у підтримці росту плаценти і збільшенні кровотоку в ПК із гестаційним віком [27].

Варто звернути увагу і на аномалії судин у ПК новонароджених із ЗРП. Варикозне розширення пупкової вени ми відмічали у 15,6% випадків новонароджених із ЗРП. Проте дані літературних джерел різняться між собою трактуючи цю патологію. Navarro-González і співавт. стверджують, що наявність варикозного розширення пупкової вени як єдиної зміни зазвичай не має наслідків для плода [34]. Однак, у інших роботах, наявність внутрішньоамніотичного варикозного розширення вени пуповини науковці пов'язують із підвищеним ризиком внутрішньоамніотичної кровотечі, низької ваги при народженні та загибелі плода [35, 36].

Аневризми пупкової артерії, яку ми також діагностували у ПК новонародженого із ЗРП, є дуже рідкісним явищем. Внутрішньоутробно їх ідентифікують за турбулентним пульсуючим потоком на рівні ультразвукового дослідження. Зазвичай вони поєднуються із такою патологією як одинарна пупкова артерія та виявляються у ділянках поблизу місця прикріплення плаценти, які менш захищені вартоновим желеподібним компонентом, зазвичай протягом другого або третього триместру вагітності [37]. Аневризми пупкової артерії пов'язані із ЗРП, єдиною артерією пуповини, анеупло-

їдією, подібною до трисомії 18, серцевими порушеннями та загибеллю плода [38].

Висновки

Порівняльний аналіз перебігу вагітності, акушерських та перинатальних наслідків дозволив відмітити високу частоту абдомінального розродження (41,6%), у більшій частці асоційованого із прееклампсією (21-23,6%), поєднанням затримки росту плода та передчасних пологів (14-15,7%), а також погіршенням внутрішньоутробного стану плода (33-37,1%) на тлі високого індексу соматичної патології та плацентарної дисфункції. Результати нашого дослідження підкреслюють залежність аномалій ПК від частоти гестаційних ускладнень та антенатальної патології, у тому числі асоційованою із затримкою росту плода. Характерними патогістологічними змінами пуповинного канатика у таких новонароджених були: коротка гіперспіралізована пуповина, аплазія та кісти Вартонієвих драглів, стоншення та деструктивні зміни стінки пупкової вени, периваскулярні крововиливи, зменшення пропускної здатності артерій. Судинні аномалії, такі як варикоз пупкової вени та артерії, були досить рідкісним явищем у морфології пуповинного канатика новонароджених із ЗРП.

Перспективи подальших досліджень

Зміни на рівні пуповини тісно пов'язані з програмуванням плода і, таким чином, впливають на здоров'я новонародженого при народженні та в подальшому дитинстві. Дослідження спектру судинних змін у плаценті та їх кореляційний аналіз із патологією ПК та серцево-судинних захворювань підкреслює необхідність проведення додаткових досліджень, які дозволять встановити ультразвукові, анатомічні, гістологічні або плазмові маркери для ранньої діагностики патологій плода або пренатальної вагітності з метою запобігання захворюваності та смертності плода.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Етичне схвалення. Це дослідження було схвалено Етичним комітетом Івано-Франківського національного медичного університету HSEEU, м. Івано-Франківськ, Україна (протокол № 146/24 від 26.09.2024 р.).

Згода на участь. Від пацієнтів було отримано письмову інформовану згоду.

Доступність даних. Подальші дані можна отримати у відповідного автора за обґрунтованим запитом.

Література:

1. Tonni G, Lituania M, Cecchi A, Carboni E, Grisolia G, Bonasoni MP, Rizzo G, Ruano R, Araujo Júnior E, Werner H, Sepulveda W; the: International Perinatology Research Group (IPRG). Placental and umbilical cord anomalies detected by ultrasound as clinical risk factors of adverse perinatal outcome: Case series review of selected conditions. Part 1: Placental abnormalities. J Clin Ultrasound. 2024 Oct;52(8):1140-1157. doi: 10.1002/jcu.23773. Epub 2024 Aug 20. PMID: 39165051

2. Ernst LM, Minturn L, Huang MH, Curry E, Su EJ. Gross patterns of umbilical cord coiling: correlations with placental histology and stillbirth. *Placenta*. 2013 Jul;34(7):583-8. doi: 10.1016/j.placenta.2013.04.002. Epub 2013 May 2. PMID: 23642640
3. Baergen RN. Cord abnormalities, structural lesions, and cord «accidents». *Semin Diagn Pathol*. 2007 Feb;24(1):23-32. doi: 10.1053/j.semdp.2007.02.004. PMID: 17455859.
4. Дубецький БІ, Макачук ОМ, Андрієць ОА, Римарчук МІ. Фактори ризику патології пуповини і чинники негативних перинатальних наслідків та захворюваності новонароджених. *Неонатологія, хірургія, перинатальна медицина*. 2023; 12, 4(46):12-20. <https://doi.org/10.24061/2413-4260.XII.4.46.2022.3>
5. Dubetskyi BI, Makarchuk OM, Zhurakivska OY, Rymarchuk MI, Andriets OA, Lenchuk TL, Delva KM, Piron-Dumitrascu M, Bakun OV. Pregnancy and umbilical cord pathology: structural and functional parameters of the umbilical cord. *J Med Life*. 2023 Aug;16(8):1282-91. doi: 10.25122/jml-2023-0025.
6. Muniraman H, Sardesai T, Sardesai S. Disorders of the Umbilical Cord. *Pediatr Rev*. 2018 Jul;39(7):332-341. doi: 10.1542/pir.2017-0202. PMID: 29967078.
7. Van Grambezen A, Steenhaut P, Van Grambezen B, Debiève F, Bernard P, Hubinont C. The Umbilical Cord and Complications of Twin Gestations. *Matern Fetal Med*. 2022 Sep 27;4(4):276-285. doi: 10.1097/FM9.000000000000173. PMID: 40406688; PMCID: PMC12087890;
8. Яроцька ЮО, Загородня ОС. Морфологія плаценти – від теорії до практики. *Репродуктивне здоров'я жінки*. 2021; 9-10 (54-55): 67-72. DOI: <https://doi.org/10.30841/2708-8731.9-10.2021.252595>
9. Громова АМ, Бережна ВА, Ляховська ТЮ, Кетова ОМ, Шафарчук ВМ. Особливості перебігу вагітності, пологів та морфофункціонального стану плаценти у жінок з затримкою внутрішньоутробного росту плода. *Актуальні проблеми сучасної медицини*. 2021; 21, 3 (75):11-16. DOI 10.31718/2077-1096.21.3.11
10. Lees CC, Stampalija T, Baschat A, da Silva Costa F, Ferrazzi E, Figueras F, Hecher K, Kingdom J, Poon LC, Salomon LJ, Unterscheider J. ISUOG Practice Guidelines: diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus and fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2020 Aug;56(2):298-312. doi: 10.1002/uog.22134.
11. Леуш С, Теп-Тумасова А. Вплив вживання ацетилсаліцилової кислоти на адаптацію плода при плацентарній дисфункції. *Репродуктивне здоров'я жінки*. 2024; 1 (72): 42-47. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.1.2024.301595>
12. Martinez J, Boada D, Figueras F, Meler E. How to define late fetal growth restriction. *Minerva Obstet Gynecol*. 2021 Aug;73(4):409-414. doi: 10.23736/S2724-606X.21.04775-4.
13. Pels A, Beune IM, van Wassenaer-Leemhuis AG, Limpens J, Ganzevoort W. Early-onset fetal growth restriction: A systematic review on mortality and morbidity. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2020;99(2):153-166. <https://doi.org/10.1111/aogs.13702>
14. Khalil A, Sotiriadis A, Chaoui R, et al. ISUOG Practice Guidelines: role of ultrasound in congenital infection. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2020;56(1):128-151
15. Khong TY, Mooney EE, Ariel I, Balmus NC, Boyd TK, Brundler MA, Derricott H, Evans MJ, Faye-Petersen OM, Gillan JE, Heazell AE, Heller DS, Jacques SM, Keating S, Kelehan P, Maes A, McKay EM, Morgan TK, Nikkels PG, Parks WT, Redline RW, Scheimberg I, Schoots MH, Sebire NJ, Timmer A, Turowski G, van der Voorn JP, van Lijnschoten I, Gordijn SJ. Sampling and Definitions of Placental Lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement. *Arch Pathol Lab Med*. 2016 Jul;140(7):698-713. doi: 10.5858/arpa.2015-0225-CC.
16. Mylrea-Foley B, Napolitano R, Gordijn S, et al. Do differences in diagnostic criteria for late fetal growth restriction matter? *Am J Obstet Gynecol MFM*. 2023; 5:101117.
17. Ruiz-Martinez S, Papageorgiou AT, Staines-Urias E, Villar J, Gonzalez R Agüero De, Oros D. Clinical impact of Doppler reference charts on management of small-for-gestational-age fetuses: need for standardization. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2020; 56: 166-172
18. Макачук О, Цинцадзе Н, Перхулин О. Фетальні аритмії: органометричні параметри плаценти та пупкового канатика. *Репродуктивне здоров'я жінки*. 2025; 3(82): 18-25. <https://doi.org/10.30841/2708-8731.3.2025.331475>
19. Tantbirojn P, Saleemuddin A, Sirois K, Crum CP, Boyd TK, Tworoger S, Parast MM. Gross Abnormalities of the Umbilical Cord: Related Placental Histology and Clinical Significance. *Placenta*. 2009; 30(12):1083-1088. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2009.09.005>
20. Melamed N, Baschat A, Yinon Y, Athanasiadis A, Mecacci F, Figueras F, et al. FIGO (International Federation of Gynecology and obstetrics) initiative on fetal growth: best practice advice for screening, diagnosis, and management of fetal growth restriction. *Int J Gynaecol Obstet*. 2021;152(1):3-57. doi: 10.1002/ijgo.13522
21. Molina LCG, Odibo L, S Zientara S et al. Validation of Delphi procedure consensus criteria for defining fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2020 Jul;56(1):61-66. doi: 10.1002/uog.20854.
22. Mecacci F, Avagliano L, Lisi F, Clemenza S, Serena C, Vannuccini S, Rambaldi MP, Simeone S, Ottanelli S, Petraglia F. Fetal Growth Restriction: Does an Integrated Maternal Hemodynamic-Placental Model Fit Better? *Reprod Sci*. 2021 Sep;28(9):2422-2435. doi: 10.1007/s43032-020-00393-2.
23. Rizzo G, Mappa I, Bitsadze V, S odki M, Khizroeva J, Makatsariya A, D'Antonio F. Role of Doppler ultrasound at time of diagnosis of late-onset fetal growth restriction in predicting adverse perinatal outcome: prospective cohort study. *Ultra sound Obstet Gynecol*. 2020;55(6):793-98. doi: 10.1002/uog.20406
24. MacDonald TM, Hui L, Robinson AJ, Dane KM, Middleton AL, Tong S, Walker SP. Cerebral-placental-uterine ratio as novel predictor of late fetal growth restriction: prospective cohort study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2019 Sep;54(3):367-375. doi: 10.1002/uog.20150.
25. Pergialiotis V, Ktrogianni P, Koutaki D, Christopoulos-Timogiannakis E, Papantoniou N, Daskalakis G. Umbilical cord coiling index for the prediction of adverse pregnancy outcomes: A meta-analysis and sequential analysis. *J. Matern. Fetal Neonatal Med*. 2019; 33: 4022-4029.
26. Brunelli R, de Spirito M, Giancotti A, Palmieri V, Parasassi T, di Mascio D, Flammini G, D'Ambrosio V, Monti M, Boccaccio A. et al. The biomechanics of the umbilical cord Wharton Jelly: Roles in hemodynamic proficiency and resistance to compression. *J. Mech. Behav. Biomed. Mater*. 2019; 100:103377.

27. Debebe SK, Cahill LS, Kingdom JC, Whitehead CL, Chandran AR, Parks WT, Serghides L, Baschat A, Macgowan CK, Sled JG. Wharton's jelly area and its association with placental morphometry and pathology. *Placenta*. 2020 May;94:34-38. doi: 10.1016/j.placenta.2020.03.008. Epub 2020 Mar 23. PMID: 32421532; PMCID: PMC7491570.
28. Sánchez-Trujillo L, García-Montero C, Fraile-Martínez O, Guijarro LG, Bravo C, De Leon-Luis JA, Saez JV, Bujan J, Alvarez-Mon M, García-Hondurilla N, et al. Considering the Effects and Maternofoetal Implications of Vascular Disorders and the Umbilical Cord. *Medicina*. 2022; 58(12):1754. <https://doi.org/10.3390/medicina58121754>
29. Redline RW, Ravishankar S. Fetal vascular malperfusion, an update. *APMIS*. 2018 Jul;126(7):561-569. doi: <https://doi.org/10.1111/apm.12849>
30. Barbieri C, Cecatti JG, Surita FG, Costa ML, Marussi EF, Costa JV, Area of Wharton's jelly as an estimate of the thickness of the umbilical cord and its relationship with estimated fetal weight, *Reprod. Health* 8 (2011) 32. doi: <https://doi.org/10.1186/1742-4755-8-32>
31. Bańkowski E. Collagen of the umbilical cord and its alteration in EPH-gestosis (preeclampsia), *Proc. Indian Acad. Sci. Chem.* 1999; 111:207-213. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF02869910>
32. Weissman A, Jakobi P, Sonographic measurements of the umbilical cord in pregnancies complicated by gestational diabetes, *J. Ultrasound Med.* 1997; 16:691-694. doi: 10.7863/jum.1997.16.10.691
33. Raio L, Ghezzi F, Di Naro E, Franchi M, Maymon E, Brühwiler H, Prenatal diagnosis of a lean umbilical cord: a simple marker for the fetus at risk of being small for gestational age at birth, *Ultrasound Obstet Gynecol.* 1999; 13:176-180. DOI: 10.1046/j.1469-0705.1999.13030176.x
34. Navarro-González T, Bravo-Arribas C, Pérez-Fernández-Pacheco R, Gámez-Alderete F, de León-Luis J. Resultados perinatales luego del diagnóstico ecográfico prenatal de variz de la vena umbilical intraabdominal. *Ginecol. Obs. Mex.* 2013; 81:504-509.
35. Lallar M, Phadke SR. Fetal intra abdominal umbilical vein varix: Case series and review of literature. *Indian J. Radiol. Imaging.* 2017; 27: 59-61.
36. Tessier S, Canning J, Longo S, Jacobetz D. Intra-abdominal umbilical vein varix in a neonate with polysyndactyly. *Congenit Anom (Kyoto)*. 2022 Sep;62(5):220-221. doi: 10.1111/cga.12484.
37. Dagklis T, Siargkas A, Apostolopoulou A, Tsakiridis I, Mamopoulos A, Athanasiadis A, Sotiriadis A. Adverse perinatal outcomes following the prenatal diagnosis of isolated single umbilical artery in singleton pregnancies: A systematic review and meta-analysis. *J. Perinat. Med.* 2021; 50: 244-252
38. Vyas NM, Manjeera L, Rai S, Devdas, S. Prenatal Diagnosis of Umbilical Artery Aneurysm with Good Fetal Outcome and Review of Literature. *J. Clin. Diagn. Res.* 2016; 10: QD01.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE UMBILICAL CORD IN LATE MANIFESTATION OF FETAL GROWTH RESTRICTION

O. Zhurakivska¹, Yu. Yarotska², D. Govsieiev², O. Perkhulyn³, O. Ostrovska⁴, M. Rymarchuk⁴, N. Kosylo⁵

Ivano-Frankivsk National Medical University ¹

Ivano-Frankivsk, Ukraine),

Bogomolets National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine ²

(Kyiv, Ukraine)

Summary.

Placental and umbilical cord abnormalities can lead to negative perinatal outcomes: fetal growth restriction, intrauterine fetal death, low birth weight for gestational age, and emergency caesarean section. Some publications focus in detail on the assessment of pathological changes in the umbilical cord, but the relationship between macromorphological changes in the umbilical cord and fetal growth restriction remains controversial and unresolved. **The aim of the study** was to investigate the clinical and macromorphological markers of umbilical cord blood flow disorders in late manifestations of fetal growth restriction through pathohistological examination of the umbilical cord. **Materials and methods of the study.** The study was conducted in two groups: the main group (89 patients with late manifestation of fetal growth restriction) and the comparison group (30 patients with normal fetometry parameters). Postnatally, umbilical cord tissue samples were collected for macroscopic and pathohistological examination: 32 samples in the main group and 10 samples in the comparison group. **Results of the study.** A comparative analysis of the course of pregnancy and its outcomes revealed a high proportion of complications and abdominal delivery (37-41.6%), in a larger proportion associated with preeclampsia (21-23.6%), and a combination of fetal growth restriction and preterm birth (14-15.7%). Macroscopic examination of the selected samples revealed excessive twisting/hypercoiling of the umbilical cord, excess of Wharton's jelly with a dense structure or its aplasia, in 10 samples (31.3%) there were cysts of Wharton's jelly, and in 5 (15.6%) increase in varicose umbilical vein with enlargement of the lumen and thinning of the wall was noted. In 26 (81.3%) samples of the umbilical cord of the main group, focal thinning of the umbilical vein wall, edema, vacuolar dystrophy of myocytes, myolysis and proliferation of connective tissue fibers in the muscular membrane of the umbilical vein were revealed. Venous thrombosis was common. Examination of the arteries revealed slit-like lumen and perivascular hemorrhages. **Conclusions.** A comparative analysis of the course of pregnancy revealed a high frequency of abdominal delivery (41.6%), mostly associated with preeclampsia (21-23.6%), a combination of fetal growth restriction and preterm birth (14-15.7%), and deterioration of the intrauterine condition of the fetus (33-37.1%) against the background of a high index of somatic pathology and placental dysfunction. The results of the study emphasize the dependence of umbilical cord abnormalities on the frequency of gestational complications and antenatal pathology, including those associated with fetal growth restriction. The characteristic pathohistological changes in the umbilical cord in such newborns were: short hypercoiled umbilical cord, aplasia and cysts of the Wharton's jelly, thinning and destructive changes in the wall of the umbilical vein, perivascular hemorrhages, and decreased arterial flow capacity.

Keywords: Fetal Growth Restriction; Placental Dysfunction; Umbilical Cord; Macromorphological Markers of Umbilical Cord Pathology.

Контактна інформація:

Жураківська Оксана – доктор медичних наук, професор кафедри анатомії людини Івано-Франківського національного медичного університету МОЗ України (м. Івано-Франківськ, Україна)

e-mail: zhurakivska.o.ya@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-1041-4237>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57218435364>

Researcher ID (Web of Science): <http://www.researcherid.com/rid/IZD-9895-2023>

Яроцька Юлія – доктор філософії, лікар акушер-гінеколог Київського перинатального центру (м. Київ, Україна)

e-mail: figaro232425@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0009-0003-1879-6959>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=58144879600>

Говсєєв Дмитро – доктор медичних наук, професор, кафедра акушерства та гінекології № 1, Національний університет ім. О. О. Богомольця (м. Київ, Україна)

e-mail: nm.proffkom@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9669-0218>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57190225965>

Researcher ID (Web of Science): <https://www.webofscience.com/wos/author/record/JXM-8324-2024>

Перхулін Оксана – доктор філософії, доцент кафедри акушерства і гінекології ім. І. Д. Ланового Івано-Франківського національного медичного університету МОЗ України (м. Івано-Франківськ, Україна)

e-mail: operhulyn@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0033-5156>

Scopus ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57215642431>

Researcher ID (Web of Science): <https://www.webofscience.com/wos/author/record/ABE-7704-2021>

Островська Оксана Миколаївна – кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету МОЗ України (м. Івано-Франківськ, Україна)

e-mail: oksana.m.ostrovskaya@gmail.com

ORCID <http://orcid.org/0000-0003-3467-3476>

Scopus ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57607857400>

Researcher ID (Web of Science): <https://www.webofscience.com/wos/author/record/HSE-8062-2023>

Римарчук Маріяна – кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства і гінекології післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету МОЗ України (м. Івано-Франківськ, Україна)

e-mail: mariyana@meta.ua

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4678-8193>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57212036434>

Researcher ID (Web of Science): <https://www.webofscience.com/wos/author/record/HNC-1520-2023>

Косило Наталія – кандидат філологічних наук, доцент кафедри мовознавства Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна. Вул. Галицька 2, Івано-Франківськ. 76000. Тел. +380667142408;

e-mail: natakosylo@gmail.com;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2788-6775>

Researcher ID (Web of Science): <https://www.webofscience.com/wos/author/record/HOF-1874-2023>

Contact Information:

Oksana Zhurakivska – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Human Anatomy, Ivano-Frankivsk National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine (Ivano-Frankivsk, Ukraine)

e-mail: zhurakivska.o.ya@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0000-0002-1041-4237>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57218435364>

Researcher ID (Web of Science): <http://www.researcherid.com/rid/IZD-9895-2023>

Yuliia Yarotska – MD, PhD, Doctor of Obstetrics and Gynecology Department, Perinatal Center of Kyiv (Kyiv, Ukraine)

e-mail: figaro232425@gmail.com

ORCID ID: <http://orcid.org/0009-0003-1879-6959>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=58144879600>

Dmytro Govsieiev – Doctor of Medical Sciences, Professor, Department of Obstetrics and Gynecology № 1, Bogomolets National Medical University (Kyiv, Ukraine)

e-mail: nm.proffkom@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0001-9669-0218>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57190225965>

Researcher ID (Web of Science): <https://www.webofscience.com/wos/author/record/JXM-8324-2024>

Oksana Perkhulyn – Doctor of Philosophy, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology named after I. D. Lanovyi, Ivano-Frankivsk National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine (Ivano-Frankivsk, Ukraine)

e-mail: operhulyn@gmail.com

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-0033-5156>

Scopus ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57215642431>

Researcher ID (Web of Science): <https://www.webofscience.com/wos/author/record/ABE-7704-2021>

Oksana Ostrovskaya – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of Postgraduate Education, Ivano-Frankivsk National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine (Ivano-Frankivsk, Ukraine)

e-mail: oksana.m.ostrovskaya@gmail.com

ORCID <http://orcid.org/0000-0003-3467-3476>

Scopus ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57607857400>

Researcher ID (Web of Science): <https://www.webofscience.com/wos/author/record/HSE-8062-2023>

Mariana Rymarchuk – docent, Assistant Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology of Postgraduate Education, Ivano-Frankivsk National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine (Ivano-Frankivsk, Ukraine)

e-mail: mariyana@meta.ua

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-4678-8193>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57212036434>

Researcher ID (Web of Science): <https://www.webofscience.com/wos/author/record/HNC-1520-2023>

Nataliia Kosylo – Candidate of Philological Sciences, Assistant Professor of the Linguistics Department, Ivano-Frankivsk National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine (Ivano-Frankivsk, Ukraine)

e-mail: natakosylo@gmail.com;

ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2788-6775>

Researcher ID (Web of Science): <https://www.webofscience.com/wos/author/record/HOF-1874-2023>

