

УДК 618.38-06-071.1

С.О. Овчаренко, О.М. Суліменко

Визначення факторів ризику виникнення патології пуповини за анамнезом

Багатопрофільний медичний центр «Лелека», м. Київ, Україна

Ukrainian Journal Health of Woman. 2025. 3(178): 73-79; doi: 10.15574/HW.2025.3(178).7379

For citation: Ovcharenko SO, Sulimenko OM. (2025). Determining risk factors for umbilical cord pathology based on medical history. Ukrainian Journal Health of Woman. 3(178): 73-79. doi: 10.15574/HW.2025.3(178).7379

Мета – проаналізувати соматичний та акушерсько-гінекологічний анамнез для визначення факторів ризику виникнення патології пуповини.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз медичних карток жінок, із них відібрано 75 історій пологів у терміні від 28 до 41 тижня, серед яких 48 жінок становили основну (I) групу, яку поділено на такі підгрупи: Ia – 23 жінки з обвиттям пуповини навколо шиї і тулуба плода; Ib – 13 жінок із короткою пуповиною; Ic – 12 жінок із патологією судин пуповини (єдина артерія пуповини). Контрольну групу (КГ) становили 27 вагітних без патології пуповини плода. Проаналізовано особливості преморбідного тла, репродуктивний і гінекологічний анамнези та екстрагенітальну патологію в обстежених групах.

Результати. Встановлено, що в основній групі було більше штучних абортів порівняно з КГ. Також в основній групі жінки мали в анамнезі один і більше самовільних викиднів. Синдром затримки росту плода, анте- та інтранатальну загибель плода відзначили в анамнезі жінок основної групи; у вагітних КГ цих показників не виявили. За результатами оцінювання частоти екстрагенітальної патології спостерігали обтяжений соматичний анамнез як в основній групі, так і в КГ. Серцево-судинні, ендокринні захворювання, патологія сечовидільної системи, запальні процеси репродуктивної системи і патологічні зміни шийки матки, питома вага гінекологічних захворювань на одну жінку майже вдвічі перевищували такі показники в КГ. Також слід вказати на високий рівень безпліддя як в основній групі, так і в КГ.

Висновки. Наявність екстрагенітальної та гінекологічної патології має значний взаємозв'язок із вищою частотою виникнення патології пуповини. Існує потреба вдосконалення існуючих заходів діагностики та профілактики ускладнень вагітності у вигляді методів прегравідарної підготовки з урахуванням специфічних анамнестичних особливостей жінок.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено комітетом із біоетики та деонтології зазначеної в роботі установи. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнток.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: пуповина, аномалії, перинатальна патологія, обвиття.

Determining risk factors for umbilical cord pathology based on medical history

S.O. Ovcharenko, O.M. Sulimenko

Multidisciplinary medical center «Leleka», Kyiv, Ukraine

Aim – to conduct an analysis of somatic and obstetric-gynecological history in order to identify risk factors for the development of umbilical cord pathology.

Materials and methods. A retrospective review of 75 delivery records at gestational ages between 28 and 41 weeks was performed. The study group (Group I, n=48) was subdivided into: Ia – 23 women with umbilical cord entanglement around the fetal neck and/or trunk; Ib – 13 women with a short umbilical cord; and Ic – 12 women with umbilical vessel abnormalities (single umbilical artery). The Control group (CG) included 27 pregnant women without umbilical cord pathology. The features of the premorbid background, reproductive and gynecological history, and extragenital pathology in the examined groups were analyzed.

Results. The study of the anamnesis showed: artificial abortions in the Group I were higher than in the CG. Also in the Group I, women had a history of one or more spontaneous miscarriages. Fetal growth retardation syndrome, antenatal and intranatal fetal death were noted in the anamnesis in the Group I, in pregnant women in the CG these indicators were absent. Assessment of the frequency of extragenital pathology showed a burdened somatic anamnesis in both the Group I and the CG. Cardiovascular and endocrine diseases, pathology of the urinary system, inflammatory processes of the reproductive system and pathological changes of the cervix, the specific weight of gynecological diseases per woman almost twice exceeded such indicators in the CG. It should also be noted the high level of infertility in both the Group I and the CG.

Conclusions. The somatic health status of women and the presence of gynecological disorders at the preconception stage are significantly associated with a higher incidence of umbilical cord pathology. These findings highlight the necessity of improving current diagnostic and preventive strategies for pregnancy complications, with a particular emphasis on preconception care tailored to the specific medical history of women.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The study protocol was approved by the local ethics committee of the participating institution. Informed consent of the patients was obtained for the study.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: umbilical cord, anomalies, perinatal pathology, cord entanglement.

Дослідження причин перинатальної смертності набувають особливої практичної значущості, оскільки їхній аналіз дає змогу визначити питому вагу окремих патологічних станів і ускладнень вагітності в загальному рівні смертності, оцінити ефективність перинатальних технологій, виявити можливі резерви профілактики перинатальних втрат [2,17,19]. Рівень перинатальної смертності в Україні більш ніж удвічі перевищує відповідний показник в економічно розвинених країнах [4,5].

Антенатальне діагностування патології пуповини набуває все важливішого значення в профілактиці інтра-, постнатальної захворюваності і смертності [10,18]. Проблеми аномалії будови і розташування пуповини визначені значним рівнем їх поширеності, взаємозв'язком із розвитком інтранатального дистресу, асфіксії і мертворожденості [11,16]. Порушення плацентарно-плодового кровообігу внаслідок механічного здавлювання судин, зменшення їхнього діаметра або повної оклюзії вважають непередбачуваною і некерованою причиною перинатальних ускладнень і втрат [6,7].

У Кокранівських оглядах описано два взаємопротилежні підходи щодо патологічних станів пуповини:

1) аномалії пуповини посідають одне з провідних місць серед причин несприятливих перинатальних наслідків [1,9];

2) більшість із різноманітних патологічних станів пуповини не призводять до порушень із боку плода [10,20].

Але з практичної точки зору патологію пуповини не слід недооцінювати, її зазвичай реєструють тільки в разі інтранатальних ускладнень, але її роль у структурі перинатальної смертності та неонатальної захворюваності доволі значна [8,22].

Пуповина являє собою провізорний орган, що забезпечує фетоплацентарний кровообіг, дистанційний магістральний обмін кров'ю між плацентою і плодом [2]. Наявність циркуляторної буферної системи плода, що включає судинну мережу плаценти і пуповини, є одним із механізмів, що забезпечують сталість кровотоку в міжворсинчатому просторі [17]. Пуповина формується в широкому часовому інтервалі на 5–10-му тижні гестації. У ході її розвитку відбувається ряд перетворень, які можуть бути зупинені або змінені екзогенними факторами. Дія ушкоджуючого

фактора не обмежується тільки впливом на аномальне формування пуповини. Також порушується розвиток плаценти, що неминуче призводить до появи передумов плацентарної дисфункції, нехай навіть у компенсованій формі, яка протягом гестації може не проявлятися, але реалізується за додаткового навантаження, безпосередньо в пологах [1,3].

Зазвичай формується пупковий канатик, покритий амніотичною оболонкою, у ньому – одна вена і дві артерії, розміщені в гелеподібній колагеновій субстанції (Вартонові драгли). У стінках пупкових судин виражений м'язовий шар (гладкі м'язові клітини), але в них немає еластину і колагену, тому просвіт може змінюватися залежно від осмотичного тиску амніотичної рідини. Отже, судини пуповини ніби «підвішені» зовнішнім амніотичним епітелієм, який їх покриває, і «вставляються» в плодову поверхню диску плаценти. Між двома артеріями розташований анастомоз Хіртля. При доношеній вагітності пуповина має довжину близько 60 см, спіралеподібну форму, з кількістю витків 1–3 на 10 см. Як спіралеподібний хід, так і наявність колагену забезпечують тургор пуповини, оксигенована кров пупковою веною прямує до плода, деоксигенована – артеріями до плаценти [3,9]. Отже, нормальна пуповина – це безліч анатомічних, гістологічних і фізіокінетичних критеріїв. Нормальна товщина канатика обумовлена не тільки діаметром судин, але й кількістю гелеподібної колагенової субстанції, завитків. У другій половині вагітності поступово збільшується діаметр судин пуповини: вени – від 4 до 8–10 мм, артерії – від 2 до 4 мм, збільшується товщина колагену. Під кінець гестації діаметр пуповини становить близько 14 мм [9].

Патологія пуповини різноманітна і небезпечна для життя плода. Це – аномалії прикріплення пуповини до плаценти (оболонкове, крайове), аномалії прикріплення пуповини до передньої черевної стінки плода. Розщеплене прикріплення судин пуповини часто супроводжується додатковою часточкою плаценти. Окремою важливою патологією є передлежання судин пуповини – небезпечне ускладнення вагітності, що проявляється раптовою кровотечею внаслідок розриву судин [13]. Виділяють аневризму артерії, що призводить до компресії вени, кісти, що здавлюють просвіт судин.

Тромбоз вени або артерії, рідкісні випадки гематом і пухлин пуповини можуть також

спричинити різноманітні ускладнення, анте- або інтранатальну загибель плода [13]. Рідкісною аномалією пуповини є гіпоплазія Вартонових драглів, коли судини позбавлені зовнішньої захисної оболонки. Частота цієї патології досягає 11% [13,21]. У зв'язку з цим судини пуповини стають схильними до таких патологічних змін, як стриктури, перекрути та коарктації, що можуть призводити до загибелі плода вже в ранньому фетальному періоді [15,21].

Основною клінічною ознакою аномалії пуповини або поєднання кількох типів патології пуповини буває гостра гіпоксія плода при компресії судин пуповини [20]. Зафіксувати цей стан можливо за постійного контролю стану плода в пологах, що допомагає врятувати ситуацію під час пологів. У медичному центрі «Лелека» впроваджено систему «Sonicaid Central station», за допомогою якої проводять безперервний моніторинг за станом плода, особливо в жінок із факторами ризику виникнення патології пуповини і плаценти.

Отже, серед ряду важливих питань особливе місце посідає необхідність вивчення функціонального стану фетоплацентарного комплексу в цій групі вагітних, що дасть змогу, на наш погляд, науково обґрунтувати потребу удосконалення прогностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Мета дослідження – проаналізувати соматичний та акушерсько-гінекологічний анамнез для визначення факторів ризику виникнення патології пуповини.

Матеріали і методи дослідження

Визначено основні особливості преморбідного тла і проаналізовано клінічну характеристику досліджуваних жінок. Обстежено 75 пацієнток у терміни від 28 до 41 тижня, серед яких 48 вагітних становили основну (I) групу з різними

варіантами патології пуповини плода. Цю групу поділено на такі підгрупи: Ia – 23 вагітні з обвиттям пуповини навколо шиї і тулуба плода; Ib – 13 вагітних із короткою пуповиною; Iv – 12 вагітних із патологією судин пуповини (єдина артерія пуповини). Контрольну групу (КГ) становили 27 вагітних без патології пуповини плода. Проаналізовано особливості преморбідного тла, репродуктивний і гінекологічний анамнези, а також екстрагенітальну патологію в обстежених групах.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено місцевим етичним комітетом зазначеної в роботі установи.

Математичні методи дослідження виконано згідно з рекомендаціями А.П. Мінцера [14]. Достовірність статистичних даних обчислено за допомогою аналізу (ANOVA). Графіки оформлено за допомогою програми «Microsoft Excel». Статистично значущими прийнято розбіжності за $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

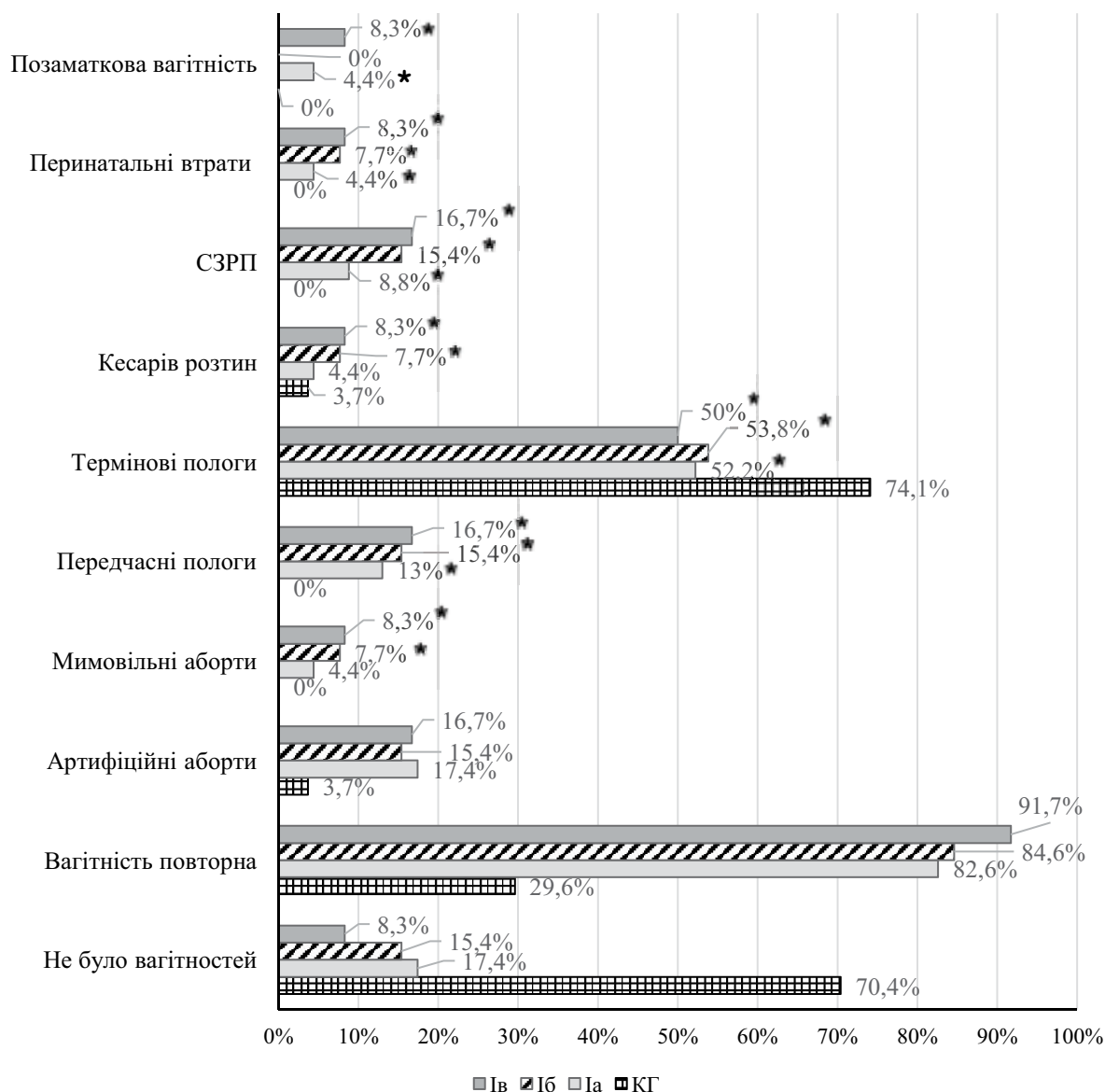
За результатами оцінювання вікового складу вагітних (табл.), середній вік пацієнток КГ становив $26,2 \pm 2,1$ року, а в трьох підгрупах основної групи – відповідно $24,8 \pm 1,8$; $25,2 \pm 1,9$ і $25,7 \pm 2,1$ року, цей показник достовірно не різнився по підгрупах ($p < 0,05$).

За результатами аналізу акушерського анамнезу в обстежених жінок (рис. 1), у КГ переважали жінки, які були вперше вагітні, – 19 (70,4%), у досліджуваних підгрупах основної групи переважали пацієнтки, які були повторно вагітні: Ia – 19 (82,6%); Ib – 11 (84,6%); Iv – 11 (91,7%); $p < 0,05$. Відсоток штучних абортів був майже однаковим серед жінок підгруп Ia, Ib та Iv і становив відповідно 4 (17,4%), 2 (15,4%) і 2 (16,7%) випадки і достовірно відрізнявся від цього показника в КГ, який

Таблиця

Вік обстежених вагітних, абс. (%)

Вік	Група жінок			
	КГ (n=27)	I група (n=48)		
		Ia (n=23)	Ib (n=13)	Iv (n=12)
До 20 років	3 (11,1)	2 (8,7)	2 (15,4)	2 (16,7)
21–29 років	19 (70,4)	18 (78,3)	9 (69,2)	7 (58,3)
Від 30 років	5 (18,5)	3 (13,0)	2 (15,2)	3 (25,0)
Середній вік	$27,4 \pm 2,1$	$24,8 \pm 1,8$	$25,2 \pm 1,9$	$25,7 \pm 2,1$



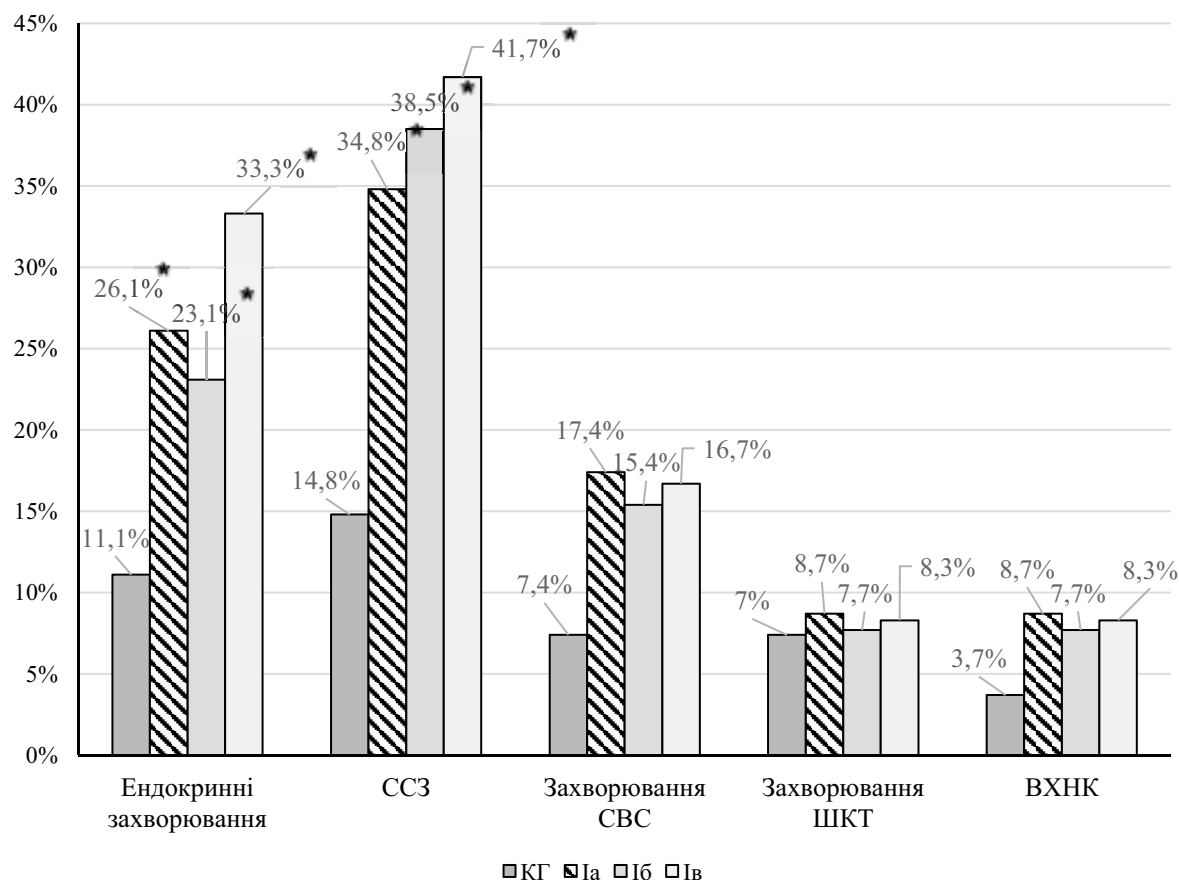
Примітка: * – різниця достовірна порівняно з КГ ($p < 0,05$).

Рис. 1. Репродуктивний анамнез в обстежених жінок (%)

становив 1 (3,7%); $p < 0,05$. В основній групі (у підгрупах Ia – 2 (8,7%), Ib – 12 (5,4%), Iв – 1 (8,3%) випадок) жінки мали в анамнезі один і більше самовільних викиднів. Хронічні запальні процеси в цих жінок призвели до розвитку позаматкової вагітності (по 1 випадку, тобто 4,4% – у підгрупі Ia, 8,3% – у підгрупі Iв). У жінок КГ та в підгрупі Ib позаматкової вагітності не спостерігали. В анамнезі жінок основної групи виявили синдром затримки росту плода (СЗРП): Ia – 2 (8,8%); Ib – 2 (15,4%); Iв – 2 (16,7%); $p < 0,05$; а також анте- та інтранатальну загибель плода: Ia – 1 (4,4%); Ib – 1 (7,7%); Iв – 1 (8,3%) випадок. Слід зазначити, що в анамнезі вагітних КГ анте- та інтранатальної загибелі плода та СЗРП не встановили.

Основними наслідками попередніх вагітностей у жінок основної групи були термінові пологи – 14 (52,2%), 7 (53,8%) і 6 (50,0%) випадків, відповідно за підгрупами. У КГ цей показник становив 74,1% випадків. Крім того, звертає на себе увагу наявність в анамнезі жінок основної групи невиношування вагітності (Ia – 1 (4,4%); Ib – 1 (7,7%); Iв – 1 (8,3%) випадок) і недоношування вагітності (Ia – 3 (13,0%); Ib – 2 (15,4%); Iв – 2 (16,7%) випадки). Отримані результати свідчать про наявність обтяженого репродуктивного анамнезу в жінок всіх обстежених груп, а також про відсутність істотних розходжень між контрольною та основною групами.

Серед інших факторів ризику розвитку патології пуповини плода заслуговує на увагу сома-



Примітка: * – різниця достовірна порівняно з КГ ($p < 0,05$); ШКТ – шлунково-кишковий тракт; ВХНК – варикозна хвороба нижніх кінцівок.

Рис. 2. Екстрагенітальна патологія в обстежених жінок (%)

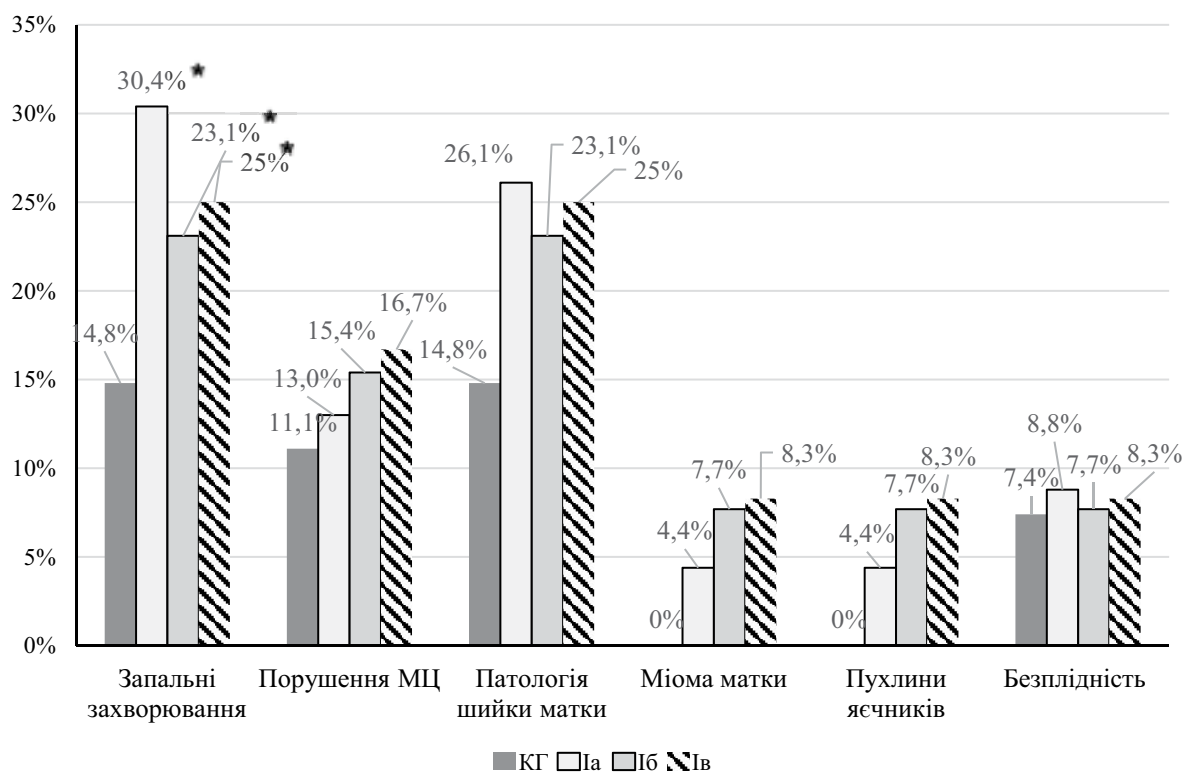
тична патологія. Вивчивши анамнестичні дані, особливу увагу автори приділили аналізу преморбідного тла для чіткішого розуміння механізмів виникнення й розвитку патології пуповини під час теперішньої вагітності в обстеженого контингенту жінок. Оцінивши клініко-функціональні особливості прегравідарного тла, врахували стан соматичного здоров'я вагітних із патологією пуповини під час теперішньої вагітності (рис. 2).

За результатами оцінювання частоти екстрагенітальної патології, практично кожна друга пацієнтка КГ і основної групи мала обтяжений соматичний анамнез. Детальніше оцінювання показало достовірні переваги в пацієнток основної групи серцево-судинних захворювань – ССЗ (Ia – 8 (34,8%); Ib – 5 (38,5%); Ib – 5 (41,7%) проти 4 (14,8%) – у КГ; $p < 0,05$), а також ендокринних захворювань (Ia – 6 (26,1%); Ib – 3 (23,1%); Ib – 4 (33,3%) проти 3 (11,1%) – у КГ; $p < 0,05$). Дещо рідше відзначали патологію сечовидільної системи (СВС), переважно це був хронічний пієлонефрит (Ia – 4 (17,4%); Ib – 2 (15,4%); Ib – 2 (16,7%)

проти 2 (7,4%) – у КГ; $p < 0,05$). Усі інші варіанти соматичної патології достовірно не різнилися за групами порівняння.

Серед інших факторів ризику розвитку патології пуповини заслуговує на увагу наявність гінекологічної патології (рис. 3).

Так, за даними рисунка 3, у структурі гінекологічної захворюваності всіх обстежених вагітних частіше за інші спостерігали два варіанти: запальні процеси репродуктивної системи (КГ – 4 (14,8%); Ia – 7 (30,4%); Ib – 3 (23,1%); Ib – 3 (25,0%)), а також патологічні зміни шийки матки (КГ – 4 (14,8%); Ia – 6 (26,1%); Ib – 3 (23,1%), Ib – 3 (25,0%)); ці показники виявляли достовірно частіше в основній групі порівняно з КГ; $p < 0,05$. Також слід відзначити високий рівень початкового порушення репродуктивної функції, зокрема, безпліддя (КГ – 2 (7,4%); Ia – 2 (8,8%); Ib – 1 (7,7%); Ib – 1 (8,3%)). Серед основних причин можна відзначити не тільки зазначені вище запальні захворювання органів репродуктивної системи, але й різні порушення



Примітка: * – різниця достовірна порівняно з КГ ($p < 0,05$).

Рис. 3. Гінекологічна патологія в анамнезі обстежених жінок (%)

менструального циклу (МЦ) – КГ – 3 (11,1%); Ia – 3 (13,0%); Ib – 2 (15,4%), Ib – 2 (16,7%).

Число гінекологічних захворювань на одну жінку в підгрупі Ia становило 0,87; у підгрупі Ib – 0,85; у підгрупі Ib – 0,92, а в КГ – 0,48. Питома вага перенесеної гінекологічної патології в обстежених вагітних була достатньо високою.

Аналізуючи дані, наведені вище, стає очевидним, що у вагітних за наявності патології пуповини відзначається високий рівень прегестаційної соматичної захворюваності, що спричиняє напружене функціонування нейроендокринної та імунної систем під час подальшої вагітності. За результатами вивчення анамнестичних даних та аналізу преморбідного тла для чіткішого розуміння механізмів виникнення й розвитку патології пуповини під час теперішньої вагітності в обстеженого контингенту жінок нами встановлено зв'язок між соматичним станом вагітної та частотою виникнення патології пуповини. Це соматичне тло призводить до передчасного виснаження компенсаторних резервів організму вагітної та зниження її адаптаційної спроможності, необхідних для збереження гомеостазу і забезпечення фетоплацентарного комплексу певним рівнем поживних речовин, кисню, вітамінів, мікроеле-

ментів. Отже, отримані нами дані збігаються з поглядами багатьох дослідників про суттєве місце екстрагенітальної патології жінки в етіопатогенезі перинатальних втрат [6,8,12].

Питома вага гінекологічних захворювань на одну жінку в групах дослідження була значно вищою порівняно з КГ. Аналіз клінічної характеристики анамнезу в досліджуваних пацієнток дає змогу зробити висновок, що патологія пуповини плода суттєво впливає на частоту виникнення плацентарної дисфункції, СЗРП, дистресу плода, перинатальних ускладнень, що узгоджується з результатами, наведеними в наукових роботах закордонних дослідників [18,23]. Ці дані свідчать про необхідність подальшого удосконалення заходів, спрямованих на антенатальну охорону плода і зниження частоти ускладнень із боку матері й плода у вагітних із патологією пуповини плода.

Висновки

Соматичний стан жінок на прегравідарному етапі має значний взаємозв'язок із вищою частотою виникнення патології пуповини та, як наслідок, вищою частотою перинатальних ускладнень вагітності.

Запальні захворювання репродуктивної системи і захворювання шийки матки, як і інші гінекологічні патології, відіграють ключову роль у виникненні перинатальних ускладнень із боку матері й плода.

Патологія пуповини та фетоплацентарного комплексу загалом залишається актуальною про-

блемою і сьогодні. Існує потреба вдосконалення існуючих заходів діагностики та профілактики ускладнень вагітності у вигляді методів прегравідарної підготовки з урахуванням специфічних анамнестичних особливостей жінок.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

- Bala M. (2024). Gross anomalies of the umbilical cord and placental pathologies. *Ege Tip Dergisi*. 63(2): 158-165. doi: 10.19161/etd.1317684.
- Bohiltea RE, Dima V, Ducu I et al. (2022). Clinically Relevant Prenatal Ultrasound Diagnosis of Umbilical Cord Pathology. *Diagnostics* (Basel). 12(2): 236. doi: 10.3390/diagnostics12020236.
- Dias Z, Kore S. (2023). Length of the umbilical cord and perinatal outcomes: study of 500 deliveries. *New Indian J OBGYN*. 9(2): 85-91. doi: 10.21276/obgyn.2023.9.2.7.
- Dondiuc I, Alsatu A, Capros H. (2024). Impact of umbilical cord pathology on perinatal outcomes. *Moldovan J Health Sci*. 11(4): 10-14. doi: 10.52645/mjhs.2024.4.02.
- Dubetskyi BI, Makarchuk OM, Zhurakivska OY et al. (2023). Pregnancy and umbilical cord pathology: structural and functional parameters. *J Med Life*. 16(8): 1282-1291. doi: 10.25122/jml-2023-0025.
- Dubetskyi B, Makarchuk O, Andriets O et al. (2023). Risk factors of umbilical cord pathology and negative perinatal consequences. *Neonatology, Surgery and Perinatal Medicine*. 12; 4(46): 12-20. doi: 10.24061/2413-4260.xii.4.46.2022.3.
- Eleje GU, Nwammuo CB, Nnamani KO et al. (2024). Double true umbilical cord knots coexisting with a nuchal cord with successful fetal outcome: A case report. *SAGE Open Med Case Rep*. 12: 2050313X241239524. doi: 10.1177/2050313X241239524.
- Goshu B. (2022). Histopathologic impacts of diabetes mellitus on umbilical cord. *Pediatr Health Med Ther*. 13: 37-41. doi: 10.2147/PHMT.S323812.
- Jain P, Aggarwal M, Ahuja M, Gupta S. (2021). Umbilical cord coiling index as a marker of perinatal outcome. *Indian J Obstet Gynecol Res*. 8(3): 349-353. doi: 10.18231/j.ijogr.2021.068.
- Jauniaux E, Ebbing C, Oyelese Y et al. (2024). EAPM position statement: congenital anomalies of the umbilical cord. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 298: 61-65. doi: 10.1016/j.ejogrb.2024.04.044.
- Kalluru P, Kalluru H, Allagadda T et al. (2024). Abnormal umbilical cord coiling and pregnancy factors. *J Turk Ger Gynecol Assoc*. 25: 44-52. doi: 10.4274/jtgga.galenos.2023.2023-3-3.
- Kulshrestha K, Sukla D, Verma K. (2021). Umbilical Cord Abnormalities and Maternal and Perinatal Outcome. *J Clin Diagn Res*. 15(8): QC06-10. doi: 10.7860/JCDR/2021/46830.14720.
- Luo J, Zhou J, Huang K et al. (2021). Spontaneous umbilical cord vascular rupture during pregnancy. *Res Square*. Preprint. doi: 10.21203/rs.3.rs-712163/v1.
- Mintser AP. (2018). Statisticheskie metodyi issledovaniya v klinicheskoy meditsine. *Prakticheskaya meditsina*. 3: 41-45.
- Mota F, Oliveira N, Fonseca M, Mimoso G. (2019). Spontaneous umbilical cord haematoma. *BMJ Case Rep*. 12: e229952. doi: 10.1136/bcr-2019-229952.
- Pan S, Xu A, Lu X et al. (2024). Umbilical artery thrombosis risk factors and perinatal outcomes. *BMC Pregnancy Childbirth*. 24: 63. doi: 10.1186/s12884-024-06335-z.
- Sánchez-Trujillo L, García-Montero C, Fraile-Martínez O et al. (2022). Considering the Effects and Maternofoetal Implications of Vascular Disorders and the Umbilical Cord. *Medicina* (Kaunas). 58(12): 1754. doi: 10.3390/medicina58121754.
- Tonni G, Lituanica M, Cecchi A et al. (2023). Umbilical Cord Diseases Affecting Obstetric and Perinatal Outcomes. *Healthcare*. 11: 2634. doi: 10.3390/healthcare11192634.
- Tonni G, Lituanica M, Grisolia G et al. (2025). Placental and Umbilical Cord Anomalies Detected by Ultrasound: Part 2. *J Clin Ultrasound*. 53(4): 832-862 doi: 10.1002/jcu.23909.
- Saji S, Hasegawa J, Nakamura M et al. (2023). Perinatal outcomes in isolated single umbilical artery. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 62(S1): EP20.23. doi: 10.1002/uog.27009.
- Wei J, Li Q, Zhai H. (2021). Umbilical artery thrombosis diagnosed at different gestational ages and fetal outcomes. *BMC Pregnancy Childbirth*. 21: 489. doi: 10.1186/s12884-021-04264-9.
- Zhu Y, Beejadhursing R, Liu Y. (2021). Umbilical cord thrombosis in the third trimester: 10 cases. *Arch Gynecol Obstet*. 304(5): 1219-1225. doi: 10.1007/s00404-020-05910-x.
- Zhang L, Delisle MF, Henderson G et al. (2023). Umbilical Cord Hemangioma with Significant Cord Edema. *J Obstet Gynaecol Can*. 45(11): 101785. doi: 10.1016/j.jogc.2021.06.012.

Відомості про авторів:

Овчаренко Світлана Олександрівна – лікар-акушер-гінеколог Багатопрофільного медичного центру «Лелека». Адреса: м. Київ, вул. Квітки Цісик, 56. <https://orcid.org/0000-0002-2493-7741>.

Суліменко Ольга Миколаївна – д.філос., лікар-акушер-гінеколог Багатопрофільного медичного центру «Лелека». Адреса: м. Київ, вул. Квітки Цісик, 56. <https://orcid.org/0000-0003-1948-8387>.

Стаття надійшла до редакції 25.03.2025 р.; прийнята до друку 21.05.2025 р.