

УДК 618.39-021.3:616-003.293

О.Б. Ярошчук^{1,2}, Д.О. Говсєєв^{1,2}

Системні запальні маркери як ключові предиктори передчасних пологів і хоріоамніоніту: ретроспективний когортний аналіз

¹КНП «Перинатальний центр м. Києва», Україна

²Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2025.2(102): 54-59. doi: 10.15574/PP.2025.2(102).5459

For citation: Yaroshchuk OB, Govsieiev DO. (2025). Systemic inflammation and risk of chorioamnionitis-related preterm birth: a single-center retrospective analysis. Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2(102): 54-59. doi: 10.15574/PP.2025.2(102).5459.

Мета – визначити прогностичну цінність системних запальних маркерів щодо розвитку хоріоамніоніту в жінок із передчасними пологами.

Матеріали та методи. Одноцентрове ретроспективне когортне дослідження охопило 198 випадків передчасних пологів (<37 тижнів), які відбулися в КНП «Київський міський пологовий будинок № 5» протягом 2022 року. Дані зібрано з електронних історій пологів. Проведено багатофакторний логістичний аналіз асоціацій між гістологічно підтвердженим хоріоамніонітом і клініко-лабораторними показниками.

Результати. Найсильнішим незалежним предиктором хоріоамніоніту виявився лейкоцитоз у периферичній крові. Підвищений рівень С-реактивного білка також мав статистично значущу прогностичну силу. Інші досліджувані фактори, зокрема, довжина шийки матки, прокальцитонін і психоемоційний стан, не зберегли асоціації після корегування. Площа під ROC-кривою моделі становила 0,747.

Висновки. Системні запальні маркери мають ключове значення в прогнозуванні хоріоамніоніту та можуть слугувати ефективною основою для скринінгу ризику передчасних пологів.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначеної в роботі установи. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнток.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: жінки, вагітність, передчасні пологи, хоріоамніоніт, лейкоцити, С-реактивний білок, запалення, ретроспективний аналіз.

Systemic inflammation and risk of chorioamnionitis-related preterm birth: a single-center retrospective analysis

O.B. Yaroshchuk^{1,2}, D.O. Govsieiev^{1,2}

¹Kyiv Perinatal Center, Ukraine

²Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Aim – to assess the predictive value of systemic inflammatory markers for chorioamnionitis in women with preterm birth.

Materials and methods. This single-center retrospective cohort study included 198 cases of preterm delivery (<37 weeks) at Kyiv City Maternity Hospital No.5 during 2022. Data were extracted from electronic medical records. Multivariate logistic regression was used to analyze associations between histologically confirmed chorioamnionitis and clinical/laboratory indicators.

Results. Elevated maternal leukocyte count emerged as the strongest independent predictor of chorioamnionitis. Increased C-reactive protein levels also demonstrated significant predictive power. Other variables, such as cervical length, procalcitonin, and psycho-emotional state, lost significance after adjustment. The ROC curve showed good model discrimination (AUC=0.747).

Conclusions. Systemic inflammatory markers, especially leukocytosis and C-reactive protein, play a key role in predicting chorioamnionitis and may improve early risk screening for preterm birth.

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The research protocol was approved by the Local Ethics Committee of the institution cited in the manuscript, and written informed consent was obtained from all participants.

The authors declare no conflicts of interest.

Keywords: women, preterm birth, chorioamnionitis, leukocytes, C-reactive protein, inflammation, retrospective analysis.

Передчасні пологи, що визначаються як розродження до завершення 37 тижнів гестації, залишаються однією з найсерйозніших проблем сучасної перинатології. Так, щорічно передчасно народжується приблизно 15 млн новонароджених, що становить 11% усіх живонароджених, а понад 35% передчасних пологів мають летальні наслідки для новонароджених

[18]. Глобальні наслідки передчасних пологів створюють економічне й соціальне навантаження, охоплюючи довготривалі порушення розвитку та істотний вплив на сім'ї та системи охорони здоров'я у світі [1].

Важливою етіологічною складовою передчасних пологів постає хоріоамніоніт, поєднуючи в собі і причину, і наслідок запальних

процесів [2,8]. Поширеність хоріоамніоніту демонструє виразно обернену залежність від гестаційного віку: показники сягають 72% серед надто ранніх передчасних пологів і суттєво знижуються в пізніх передчасних і доношених пологах [8]. Така епідеміологічна картина підкреслює провідну роль внутрішньоутробного запалення в патогенезі ранніх передчасних пологів, що робить хоріоамніоніт ключовою мішенню для профілактики та раннього виявлення [2].

Результатом патофізіологічного каскаду, що передбачає складну взаємодію мікробної інвазії, материнської імунної відповіді та фетальної запальної реакції, є ініціація передчасних пологів [2,8]. Обернений зв'язок між гестаційним віком при пологах і поширеністю хоріоамніоніту є важливим контекстом для інтерпретації факторів ризику, результатів лабораторних та інструментальних досліджень, що включає гістологічне підтвердження, яке залишається «золотим» стандартом [2,10].

Попри істотні досягнення в розумінні патофізіології хоріоамніоніту, залишаються значні прогалини в здатності прогнозувати і діагностувати запальний передчасний початок пологів за допомогою мультимодальних підходів [16]. У наявній літературі бракує комплексних досліджень, що інтегрують кілька біомаркерів одночасно, обмежуючи розуміння їхньої комбінованої прогностичної цінності та оптимальних діагностичних порогів [3,5]. Різноманітність критеріїв діагностування, методів відбору зразків та аналітичних технік ускладнює стандартизацію моделей прогнозу [16].

Водночас дані щодо корисності маркерів запалення в пізніх передчасних і ранніх доношених вагітностях є обмеженими, що може свідчити про відмінні клінічні характеристики [15]. Темпоральна динаміка експресії запальних маркерів протягом вагітності залишається недостатньо охарактеризованою, що перешкоджає розробленню гестаційно-специфічних референтних інтервалів і оптимального часу для скринінгових втручань [5].

Мета дослідження – визначити прогностичну цінність системних запальних маркерів щодо розвитку хоріоамніоніту в жінок із передчасними пологами.

Матеріали та методи дослідження

Дизайн дослідження і популяція. Проведено одноцентрове ретроспективне когортне дослідження,

що охопило всю сукупність пологів, прийнятих у пологовому відділенні КНП «Київський міський пологовий будинок № 5» протягом 1 січня – 31 грудня 2022 року. Набір даних створено за допомогою електронних записів, внесених медичним персоналом до бази даних Перинатального центру. Усього проаналізовано 3544 випадки розродження, з яких 198 (5,6%) класифіковано як передчасні на підставі загальноновизнаного критерію тривалості вагітності <37 повних тижнів. Така суцільна вибірка мінімізує ризик селекційної похибки і забезпечує репрезентативність для реальної клінічної практики досліджуваного закладу.

Критерії залучення і вилучення. До вибірки залучено вагітних віком 18–45 років з одноплідною вагітністю та спонтанними передчасними пологами, які народжували протягом зазначеного періоду, з використанням анонізованих медичних даних у наукових цілях. Обов'язковою умовою була наявність повних записів щодо всіх досліджуваних змінних.

Вагітності, ускладнені багатопліддям, вродженими вадами розвитку плода, тяжкими екстрагенітальними захворюваннями матері (цукровий діабет I типу, тяжка серцева недостатність, термінальна ниркова недостатність), істміко-цервікальною недостатністю, передлежанням плаценти, відшаруванням нормально розташованої плаценти, гострими інфекційними захворюваннями, а також випадки з неповним обсягом медичної документації вилучено з аналізу, що унеможливило інформаційну втрату і неправильну класифікацію факторів ризику.

Аналіз даних і визначення змінних. Клінічні, лабораторні й акушерські параметри екстраговано з електронних історій пологів, які ведуться відповідно до національних стандартів. Дані про гістологічний статус плацентарних оболонок отримано з архіву патоморфологічного відділення, де зразки оброблено за протоколом «Amsterdam Placental Workshop Group». Результати психоемоційного оцінювання зафіксовано під час рутинного скринінгу настрою вагітних під час вагітності й після пологів за 24–48 годин із використанням валідованої української версії Единбурзької шкали післяпологової депресії (EPDS, діапазон – 0–30 балів).

Демографічні змінні. Проаналізовано вік (роки), індекс маси тіла (ІМТ, кг/м², розраховано за стандартною формулою) і паритет (приміта мультипара).

Акушерські змінні. Визначено гестаційний вік на момент пологів (тижні + дні, за першим днем останньої менструації та уточнено за даними ультразвуку I триместру), наявність передчасного розриву плодових оболонок і довжину шийки матки, виміряну вагінальним датчиком; показник зафіксовано в міліметрах як мінімальну довжину між внутрішнім і зовнішнім вічком.

Лабораторні змінні. Рівень прокальцитоніну визначено імунохемилюмінесцентним методом (ng/ml); С-реактивний білок (СРБ) – високочутливим латексним тестом (mg/l); кількість лейкоцитів – гематологічним аналізатором у перерахунку на $\times 10^9/\text{л}$.

Мікробіологічні змінні. Матеріал із піхви/цервікального каналу культивовано на селективних живильних середовищах; факт «підтверджена інфекція» встановлено за наявності патогенних бактерій у титрі $\geq 10^5$ КУО/мл. Водночас виміряно рН виділень стандартними індикаторними смужками (точність – 0,2 рН-од.).

Патоморфологічні змінні. Наявність хоріоамніоніту визначено за критеріями Blanc (III ступінь нейтрофільної інфільтрації хоріона/амніона) кодовано як двійкову змінну.

Статистичний аналіз. Опрацювання виконано в програмі EZR v. 1.54 – графічному інтерфейсі до Rstatisticalsoftware v. 4.0.3 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria). Показники асоціації подано у вигляді відношень шансів (OR) із 95% довірчими інтервалами (95% CI). Статистичну значущість прийнято за $p < 0,05$.

Дослідження виконано в повній відповідності до етичних стандартів Гельсінської декларації та Правил належної клінічної практики.

Протокол дослідження погоджено локальним етичним комітетом установи. Усі персональні дані деперсоналізовано до моменту статистичної обробки, що забезпечило конфіденційність і неможливість ідентифікації учасниць.

Результати дослідження та їх обговорення

Отримані результати аналізу залежності між гістологічно підтвердженим хоріоамніонітом і досліджуваними факторами (табл. 1) засвідчили, що підвищена кількість лейкоцитів у периферичній крові матері залишалася найвагомішим предиктором, підтвердивши провідну роль системної запальної відповіді у виникненні хоріоамніоніту.

Концентрація СРБ також виявилася статистично значущою, підсилюючи висновок про клінічну важливість запальних процесів.

Жоден із решти досліджуваних факторів не зберігав незалежного впливу після корегування за співзмінними. Зокрема, кислотно-лужний баланс вагінальних виділень (рН) не показав суттєвого зв'язку. Вік породіллі, ІМТ і паритет також не асоціювалися з ризиком хоріоамніоніту після врахування інших факторів, що свідчить про обмежену прогностичну цінність цих демографічних показників у дослідженій когорті.

Акушерські параметри як маркери ризику – довжина шийки матки і передчасний розрив плодових оболонок – не проявили незалежної асоціації, аналогічно, пролабування плідного міхура і рівень прокальцитоніну не виявили прогностичної сили в багатофакторній моделі. Психоемоційний стан за шкалою EPDS також не виявив статистично значущого впливу. Нарешті, гестаційний вік на момент поло-

Таблиця 1

Аналіз факторів, що впливають на гістологічно підтверджений хоріоамніоніт

Факторна ознака	Коефіцієнт моделі, $b \pm m$	Рівень значущості відмінності від 0, p	Показник OR (95% CI)
рН виділень	0,109 $\pm$ 0,147	0,459	1,11 (0,84–1,49)
Вік	0,021 $\pm$ 0,019	0,281	1,02 (0,98–1,06)
Довжина шийки матки	-0,034 $\pm$ 0,026	0,203	0,97 (0,92–1,02)
Единбурзька шкала	0,027 $\pm$ 0,037	0,463	1,03 (0,96–1,10)
Індекс маси тіла	0,034 $\pm$ 0,031	0,268	1,03 (0,97–1,10)
Лейкоцити	0,130$\pm$0,029	0,000008	1,14 (1,08–1,21)
Паритет	0,003 $\pm$ 0,155	0,985	1,00 (0,74–1,36)
Прокальцитонін	0,221 $\pm$ 1,028	0,830	1,25 (0,17–9,35)
Пролабування плідного міхура	-0,270 $\pm$ 0,830	0,745	0,76 (0,15–3,88)
Передчасний розрив плодових оболонок	0,036 $\pm$ 0,321	0,912	1,04 (0,55–1,94)
С-реактивний білок	0,037$\pm$0,013	0,00576	1,04 (1,01–1,06)
Термін пологів	-0,010 $\pm$ 0,042	0,820	0,99 (0,91–1,08)

Таблиця 2

Багатофакторна модель виникнення гістологічно підтвердженого хоріоамніоніту

Фактор	Коефіцієнт моделі, $b \pm SE$	p	OR (95% CI)
Лейкоцити	$0,1286 \pm 0,0294$	$<0,0001^{***}$	1,14 (1,07–1,20)
С-реактивний білок	$0,03594 \pm 0,01375$	$0,00895^{**}$	1,04 (1,01–1,06)

гів не залишився предиктором після врахування всіх інших змінних, що узгоджувалося з результатами багатофакторного аналізу.

У підсумковій багатофакторній моделі (табл. 2) лише показники системної запальної відповіді зберегли незалежний зв'язок із передчасними пологами. Підвищений лейкоцитоз у периферичній крові матерів достовірно підвищував імовірність недоношеності, а вищі концентрації СРБ демонстрували аналогічний, хоча й менш виражений ефект. Решта демографічних, акушерських, мікробіологічних і психоемоційних змінних після корегування за співфакторами статистичної значущості не досягли, що засвідчило провідну роль саме системного запалення в патогенезі досліджуваного явища. Дискримінативна здатність побудованої моделі підтверджується ROC-кривою (рис.): отримана площа під кривою 0,747 (95% CI: 0,677–0,817) за чутливості 0,876 і специфічності 0,517, що свідчить

про достатню чутливість і специфічність ролі СРБ і лейкоцитозу у виникненні гістологічно підтвердженого хоріоамніоніту. Практично це означає, що модель правильно класифікує близько 75% випадкових пар «передчасні проти доношених пологів», що вважається хорошим показником для клінічних скринінгових інструментів і може бути корисним для обрання цільових профілактичних втручань.

Клінічне значення. Отримані результати частково узгоджуються й водночас відрізняються від нещодавніх досліджень предикторів передчасних пологів. М.К. Gerety та співавт. (2024) також вказують на підвищений СРБ у першому триместрі як значущий чинник підвищеного ризику передчасного народження, тоді як анемія матері та дефіцит вітаміну B_{12} зберігають незалежний зв'язок, чого не зафіксовано в нашій когорті [6]. У дослідженні К.Д. Rittenhouse та співавт. (2021) головну роль відіграє локальне, а не системне запалення: вагінальні проза-

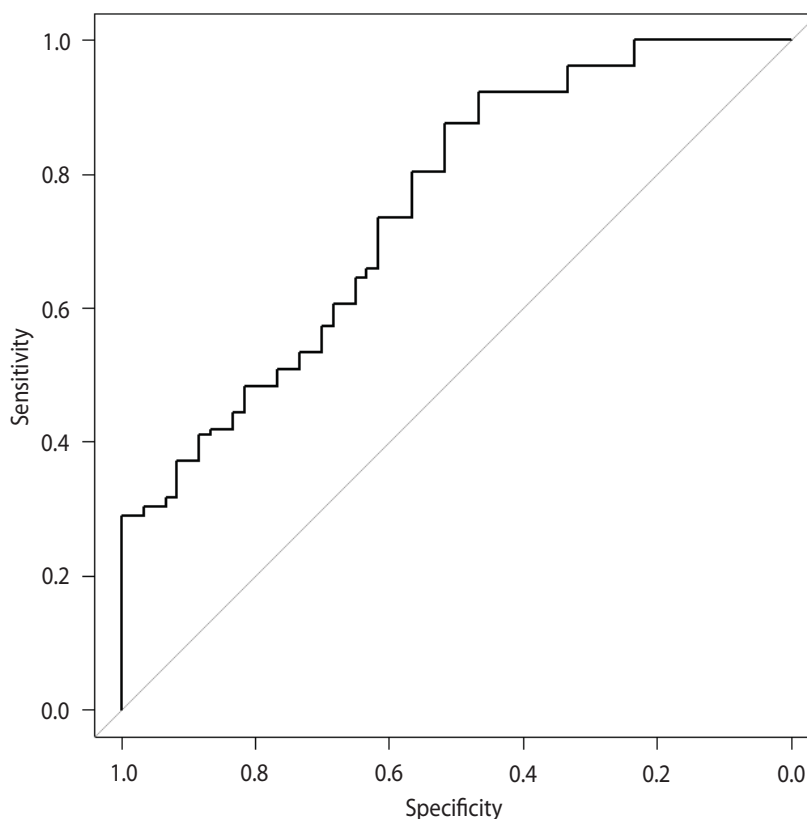


Рис. Крива впливу С-реактивного білка і лейкоцитозу на виникнення гістологічно підтвердженого хоріоамніоніту

пальні маркери прогнозують спонтанні передчасні пологи, тоді як плазмові рівні не різняться між доношеними й недоношеними вагітностями [17]. Це контрастує з нашим висновком про переважну прогностичну важливість системної запальної відповіді.

Y-C.S. Chenta та співавт. (2024) повідомляють, що підвищений СРБ у третьому триместрі та його зростаюча динаміка протягом вагітності асоціюються з передчасними пологами, особливо спонтанними [4]. Така часова динаміка не була оцінена в наведеному нами перехресному аналізі, але підкреслює значущість моніторингу змін запальних маркерів. Крім того, P. Tissarinen та співавт. (2024) відзначають вищі рівні $\alpha 1$ -антитрипсину і СРБ у жінок, які згодом народили передчасно, що підтримує наведені нами результати щодо системного запалення [19].

Можливі механізми. Провідна роль системних запальних маркерів у прогнозуванні передчасних пологів може пояснюватися кількома біологічними шляхами. Підвищений лейкоцитоз відображає посилену запальну відповідь, здатну запускати каскад подій, що завершується передчасним розродженням [11]. Прозапальні цитокіни, зокрема, IL-1 β , IL-6 і TNF- α , стимулюють синтез простагландинів, які спричиняють дозрівання шийки та скоротливу активність матки [7,9].

Крім того, системне запалення може послаблювати плодові оболонки через активацію матриксних металопротеїназ (ММП-2, ММП-8, ММП-9), що руйнують колагеновий каркас і сприяють передчасному розриву [14,20]. Запальний процес активує також сигнальний шлях NF- κ B у міометрії, підвищуючи експресію білків, асоційованих зі скороченнями, і посилюючи скоротливість матки [12,13].

Сильні сторони та обмеження. Сильними сторонами дослідження є велика неселективна когорта (>3500 пологів) і ретельне багатофакторне корегування потенційних змішувальних чинників. Комплексне оцінювання традицій-

них і запальних маркерів забезпечує надійне порівняння їхньої прогностичної цінності. Однак існують обмеження. Ретроспективний дизайн може спричинити селекційну упередженість і неповноту даних. Одноцентровий характер обмежує зовнішню валідність, а залишкове змішування неможливо повністю виключити. Відсутність поздовжніх вимірювань біомаркерів перешкоджає аналізу їхньої динаміки, а недиференціація між спонтанними недоношеними та індукованими пологами може приховувати різні запальні профілі. Потрібні проспективні дослідження в різноманітних популяціях для підтвердження прогностичної вартості системних запальних маркерів. Додавання специфічних цитокінів і хемокінів може удосконалити моделі і поглибити розуміння патофізіології. Інтеграція біомаркерів з алгоритмами машинного навчання відкриває можливість створення більш складних інструментів прогнозування, а поздовжні спостереження за траєкторіями маркерів сприятимуть розумінню розвитку запалення до моменту передчасних пологів. Нарешті, цілеспрямовані протизапальні втручання в жінок із підвищеними маркерами потребують подальшого вивчення.

Висновки

Дослідження поглиблює розуміння патофізіології передчасних пологів і хоріоамніоніту, показуючи домінуючу роль системного запалення і ставлячи під сумнів незалежну прогностичну цінність традиційних акушерських і психоемоційних факторів. Материнський лейкоцитоз і підвищений СРБ можуть бути ключовими медіаторами шляхів, що ведуть до передчасного розродження через цитокінзалежні зміни цілісності оболонок і скоротливості матки. Рутинне вимірювання запальних маркерів здатне вдосконалити стратифікацію ризику й дозволити ранню профілактику, хоча для остаточної валідації необхідні подальші проспективні дослідження.

Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. Agarwal R, Agrawal R. (2024). Exploring Risk Factors and Perinatal Outcomes of Preterm Birth in a Tertiary Care Hospital: A Comprehensive Analysis. *Cureus*. 16(2).
2. Ahmed M, Casanova NG, Zaghloul N, Gupta A, Rodriguez M, Robbins IR et al. (2023). The eNAMPT/TLR4 inflammatory cascade drives the severity of intra-amniotic inflammation in pregnancy and predicts infant outcomes. *Frontiers in Physiology*. 14: 1129413.
3. Araganji RR, Somannavar MS, Vernekar SS, Kavi A, Hoffman MK, Goudar SS. (2023). The utility of biomarkers in the prediction of preterm birth: A nested case control study of the ASPIRIN trial. *Biomedicine*. 43(1): 114-119.
4. Chen Y-CS, Mirzakhani H, Knihtilä H, Fichorova RN, Luu N, Laranjo N et al. (2024). The association of prenatal C-reactive protein and interleukin-8 levels with maternal characteristics and preterm birth. *American journal of perinatology*. 41(S 01): e843-e852.
5. Chiu C, Feng Q, Chaemsaitong P, Sahota D, Lau Y, Yeung Y et al. (2022). Prediction of spontaneous preterm birth and preterm prelabor rupture of membranes using maternal factors, obstetric history and biomarkers of placental function at 11–13 weeks. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 60(2): 192-199.
6. Gerety MK, Kim DK, Carpenter RM, Ma JZ, Chisholm C, Taniuchi M et al. (2024). Systemic inflammation, enteropathogenic *E. Coli*, and micronutrient insufficiencies in the first trimester as possible predictors of preterm birth in rural Bangladesh: a prospective study. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 24(1): 82.
7. Gudapati S, Chaudhari K. (2023). Role of maternal serum c-reactive protein levels in early second trimester as a marker of preterm labour: A study protocol. *F1000Research*. 12: 1278.
8. Juber BA, Elgin TG, Fricke EM, Gong H, Reese J, McElroy SJ. (2020). A murine model of fetal exposure to maternal inflammation to study the effects of acute chorioamnionitis on newborn intestinal development. *Journal of Visualized Experiments (JoVE)*. (160): e61464.
9. Karabay G, Bayraktar B, Seyhanli Z, Cakir BT, Aktemur G, Sucu ST et al. (2024). Predictive value of inflammatory markers (NLR, PLR, MLR, SII, SIRI, PIV, IG, and MII) for latency period in Preterm premature rupture of membranes (PPROM) pregnancies. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 24(1): 564.
10. Kehinde O, Tumin D, Akpan US, Naylor M. (2025, Mar 6). Risk and Causes of Early Mortality among Extremely Preterm Infants Born Small for Gestational Age. *American Journal of Perinatology*. doi: 10.1055/a-2533-2533. Epub ahead of print. PMID: 39909397.
11. Koleva-Korkelia I. (2021). Maternal leukocytosis as diagnostic markers in spontaneously declared preterm birth. *Proceedings of CBU in Medicine and Pharmacy*. 2: 70-74.
12. Lim R, Lappas M. (2019). GIT2 deficiency attenuates inflammation-induced expression of pro-labor mediators in human amnion and myometrial cells. *Biology of Reproduction*. 100(6): 1617-1629.
13. Liu W, Xu C, You X, Olson DM, Chemtob S, Gao L et al. (2016). Hydrogen sulfide delays LPS-induced preterm birth in mice via anti-inflammatory pathways. *PLoS One*. 11(4): e0152838.
14. Nguyen LM, Aronoff DM, Eastman AJ. (2023). Matrix metalloproteinases in preterm prelabor rupture of membranes in the setting of chorioamnionitis: a scoping review. *American Journal of Reproductive Immunology*. 89(1): e13642.
15. Ponce J, Cobo T, Murillo C, Gonce A, Sánchez-García AB, Dantas AP et al. (2025). Assessment of novel sonographic and biochemical tools for spontaneous preterm birth prediction in asymptomatic twin pregnancies. *Acta obstetrica et gynecologica Scandinavica*. 104(6): 1162-1171.
16. Ramos BRdA, Poletini J, Silva MGd. (2023). State of the art in immunopathologic mechanisms underlying preterm birth pathways and biomarkers for prematurity prediction. *Frontiers in Pediatrics*. 11: 1163597.
17. Rittenhouse KJ, Mwape H, Nelson JA, Mwale J, Chipili G, Price JT et al. (2021). Maternal HIV, antiretroviral timing, and spontaneous preterm birth in an urban Zambian cohort: the role of local and systemic inflammation. *AIDS*. 35(4): 555-565.
18. Teng X, Liu M, Wang Z, Dong X. (2025). Machine learning prediction of preterm birth in women under 35 using routine biomarkers in a retrospective cohort study. *Scientific Reports*. 15(1): 10213.
19. Tissarinen P, Tiensuu H, Haapalainen AM, Ronkainen E, Laatio L, Vääräsmäki M et al. (2024). Maternal serum alpha-1 antitrypsin levels in spontaneous preterm and term pregnancies. *Scientific Reports*. 14(1): 10819.
20. Vidal Jr MS, Lintao RC, Severino MEL, Tantengco OAG, Menon R. (2022). Spontaneous preterm birth: Involvement of multiple fetal-maternal tissues and organ systems, differing mechanisms, and pathways. *Frontiers in endocrinology*. 13: 1015622.

Відомості про авторів:

Ярошук Олена Борисівна — асистент каф. акушерства, гінекології та неонатології ПО НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, просп. В. Лобановського 2; тел.: +38 (044) 331-36-90. Заст. директора КНП «Перинатальний центр м. Києва». Адреса: м. Київ, вул. Предславинська, 9. <https://orcid.org/0009-0004-8882-2056>.
Говсєєв Дмитро Олександрович — д.мед.н., проф., зав. каф. акушерства та гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Шевченка, 13; +38 (044) 234-92-76. Директор КНП «Перинатальний центр м. Києва». Адреса: м. Київ, вул. Предславинська, 9; тел.: +38 (044) 275-80-77. <https://orcid.org/0000-0001-9669-0218>.

Стаття надійшла до редакції 15.03.2025 р.; прийнята до друку 15.06.2025 р.