

РАННЯ ЗАТРИМКА РОСТУ ПЛОДА У ВАГІТНИХ З ГІПЕРТЕНЗИВНИМИ РОЗЛАДАМИ

ПОСОХОВА С.П., ШИРОКА А.Д., КУЧЕРЕНКО О.Ю.

Одеський національний медичний університет,
кафедра акушерства і гінекології, м. Одеса

Затримка росту плода (ЗРП) – це ускладнення перебігу вагітності, що розвивається внаслідок плацентарної недостатності та призводить до народження дитини з масово - ростовими параметрами нижче 10-ої перцентилі для даного терміну гестації. Новонароджені з ЗРП мають високий ризик розвитку рухових, неврологічних, когнітивних і пізнавальних розладів, а також церебрального паралічу. Мета дослідження. Визначити частоту, фактори ризику та перинатальні наслідки у разі розвитку ранньої затримки росту плода (до 32 тижнів гестації) у вагітних з гіпертензивними розладами. Матеріали і методи. Проведений ретроспективний аналіз історій пологів у 116 (8,95%) випадках у вагітних з гіпертензивними розладами. Гіпертензивні розлади включали: гестаційну гіпертензію -27 (23,2%), хронічну артеріальну гіпертензію, поєднану з преєклампсією -18 (15,5%), преєклампсію важку -35 (30,2%), преєклампсію помірну -36 (31,1%) випадків. Рання затримка росту плода (до 32 тижнів гестації) була у 32 (26,8%), пізня затримка росту плода – у 84 (73,2%) випадків. Перинатальні втрати були в 4 (34,4%) випадках у вагітних з ранньою ЗРП. Результати. У вагітних з гіпертензивними розладами найчастіше мали місце супутні захворювання нирок, гіпертонічна хвороба, ожиріння II-III ст. (ІМТ вище 35 кг/мІ), варикозна хвороба вен. Найвищий відсоток новонароджених із ЗРП був у вагітних з хронічною артеріальною гіпертензією 2-3 ст. (38,9%) та у жінок з важкою преєклампсією (31,4%). Найнижча середня маса тіла (1260±52 г) була у новонароджених, матері яких мали АТ вище 200/130 мм.рт.ст. Найвища середня маса тіла (1485±85 г) була у новонароджених, матері яких мали АТ до 160/100 мм.рт.ст. Вказані дані свідчать про взаємозв'язок функціонування кардіо-фето-плацентарного блоку зі станом плода. Висновки. Таким чином, вагітні з гіпертонічними розладами є групою високого ризику щодо розвитку важкого ускладнення – ранньої затримки росту плода. Найбільший ризик порушення матково-плацентарного кровотоку мають вагітні з хронічною гіпертензією 2-3 ст. та важкою преєклампсією.

Ключові слова: вагітні з гіпертензивними розладами, рання затримка росту плода, перинатальні наслідки

Затримка росту плода (ЗРП) – це ускладнення перебігу вагітності, що розвивається внаслідок плацентарної недостатності та призводить до народження дитини з масово - ростовими параметрами нижче 10-ої перцентилі для даного терміну гестації. Затримка росту плода описується з частотою 10-15% усіх вагітностей [1 , 2] .

Виявлення ЗРП є невід'ємним компонентом акушерської допомоги, оскільки є основною причиною перинатальної захворюваності та смертності, а також поганих результатів розвитку нервової системи у нащадків. Неврологічні порушення можуть бути виявлені у 20–40% дітей після затримки росту плода нижче 5-го процентиля [3]. Крім того, ці діти демонструють вищий ризик страждання від метаболічних розладів і

серцево-судинних захворювань через внутрішньоутробне програмування. Ці ризики менші, коли ЗРП виявляється пренатально [4].

З 2020 року Міжнародне товариство ультразвукового дослідження в акушерстві та гінекології (ISUOG), Товариство медицини матері та плоду (SMFM) та Міжнародна федерація гінекології та акушерства (FIGO) опублікували рекомендації з діагностики та лікування ЗРП, де FIGO наголошує на довгострокових несприятливих наслідках у нащадків, включаючи розлади нейро-розвитку та метаболічні стани (серцево-судинні захворювання, гіпертонія, діабет, ожиріння). Немовлята з ЗРП, народжені в термін, мають високий ризик затримки росту та метаболічних захворювань у дорослих, тоді як ті, хто народився

менше 32 тижнів гестації, також мають суттєво високий ризик неонатальної смерті або затримки нервового розвитку. З точки зору нейророзвитку, новонароджені з ЗРП мають високий ризик розвитку рухових, неврологічних, когнітивних і навчальних розладів, а також церебрального паралічу [5].

Фактори ризику розвитку затримки росту плода включають: плацентарну недостатність з неповноцінною інвазією трофобласту, оболонкове прикріплення пуповини, пухлини, інфаркти та відшарування плаценти. До материнських факторів можна віднести артеріальну гіпертензію під час вагітності, зловживання алкоголем, наркотиками, куріння, вживання препаратів з ембріо-/фетотоксичною дією, материнський вік старше 35 років, порушення жирового обміну або дефіцит маси тіла, низький соціально-економічний статус вагітної.

За консенсусом експертів визначення ранньої та пізньої затримки розвитку плода проводиться за допомогою процедури Delphi. Для раннього ЗРП (< 32 тижнів) були узгоджені три окремі параметри (окружність живота (ОЖ) < 3-го центиля, передбачувана маса плоду (ПМП) < 3-го центиля та відсутність кінцевого діастолічного кровотоку в артерії пуповини (UA)) і чотири додаткових параметри (ОЖ або ПМП < 10-го центиля в поєднанні з індексом пульсації (PI) > 95-го центиля або в UA, або в матковій артерії). Форми відрізняються між собою за клінічною картиною, по ультразвуковим і патологічним ознакам [6].

Рання ЗРП переважно пов'язана з порушенням кровопостачання плаценти, аномальною трансформацією спіральних артерій матки, патологічними особливостями ворсинок плаценти, мультифокальними інфарктами [7.]. Вважається, що це важкий кінець спектру ЗРП, оскільки воно, зазвичай, пов'язане з порушенням функції плаценти та раннім погіршенням стану плода, що призводить до передчасних пологів. Вагітності з раннім початком ЗРП мають вищий ризик прееклампсії, перинатальної захворюваності та смертності [8].

Пов'язане з плацентою обмеження росту плода виникає в основному через недостатнє ремоделювання маткових спіральних артерій, що живлять плаценту на ранніх термінах вагітності. Результатом неправильної перфузії є клітинний стрес в тканинах плаценти, що призводить до селективного пригнічення синтезу білка та зниження клітинної проліферації. Ці наслідки

ускладнюються у більш важких випадках посиленням зони та глибини інфаркту та відкладанням фібрину. Відповідно, відбувається зменшення об'єму ворсинок і площі поверхні для обміну між матір'ю та плодом. Відбувається значне порушення регуляції імпринтованої та неімпринтованої експресії генів, що впливає на плацентарний транспорт, ендокринні, метаболічні та імунні функції. Вторинні зміни, пов'язані з диференціюванням гладеньких м'язових клітин, що оточують артерії плода в межах плацентарних стовбурових ворсинок, корелюють з відсутністю або реверсією кінцевого діастолічного кровотоку в артерії пуповини та зі зменшенням ваги при народженні. Зміни більш серйозні у випадках обмеження росту, пов'язаного з прееклампсією, порівняно з випадками лише з обмеженням росту, що узгоджується з більшим ступенем материнської васкулопатії, зареєстрованою у перших, і більш масштабним макроскопічним пошкодженням плаценти, включаючи інфаркти, значні відкладення фібрину та мікроскопічні дефекти розвитку ворсинок, атероз спіральних артерій і ворсинок.

Хронічна ішемія ворсинок плаценти погіршує секрецію плацентарного фактору росту (PlGF) і призводить до надмірного вивільнення розчинної fms-подібної тирозинкінази-1 (sFlt-1) синцитіальними вузликами. Це проявляється у вигляді збільшення співвідношення sFlt-1/PlGF, що характерно для високого ризику розвитку ПЕ, а також, ймовірно, і ранньої ЗРП [3,9].

Одним з головних критеріїв діагностики затримки у ряду плодів є доплерометрія, оскільки це дослідження вказує на прямі розлади в кровотоку плаценти та матки. Відсутність фізіологічного перетворення артерій матки з високорезистентних судин в низько резистентні виражаються в неадекватній трофобластній інвазії спіральних артерій. Прояв порушення трансформації - це збереження високого пульсаційного індексу в артеріях матки (вище 95-го перцентилю), що може бути раннім маркером плацентарної недостатності та при нормальному кровотоку в артеріях пуповини потрібний динамічний контроль [10,11].

Найбільш ранні зміни стосуються, зазвичай, середньої мозкової артерії. Зменшення індексу пульсації в середній мозковій артерії виникає внаслідок розширення судин, що є відповідною гемодинамічною реакцією на гіпоксію плоду. Відмічається залежність між зниженням показників пульсаційного індексу середньої моз-

кової артерії та несприятливим короткостроковим результатом у новонароджених, а також неврологічними порушеннями у дітей у перші 2 роки життя [12,13].

Швидкість зміни кровотоку в артеріях пуповини від високої до низькорезистентної відображає швидкість погіршення стану плода. Пізні зміни при ранній ЗРП можуть супроводжуватися тяжкою плацентарною недостатністю. При доплерометричному дослідженні вона виражається в вигляді низької швидкості кровотоку в артерії пуповини, нульовим або реверсним кровотоком у венозній протоці. Ці зміни передують або проходять паралельно з низьким значенням STV, появою децелерацій за даними кардіотокограми (КТГ), порушенням біофізичного профілю (плода-БПП).

Поступове збільшення індексу пульсації в артерії пуповини через зменшення діастолічного компоненту відповідає прогресивному зниженню площі поверхні плаценти, необхідної для обміну газів та поживних речовин при цьому розвиток судин плаценти недостатній. З прогресуванням патологічного процесу зменшується діастолічний компонент кровотоку, що на кінцевій стадії призводить до повної відсутності діастолічного кровотоку в артерії пуповини (тобто кров рухається лише до плаценти у систолі) або навіть до протилежного потоку крові в діастолі (добре, ліворуч/зворотне діастолічний приплив крові в артерії басейну). Крім того, приплив кровотоку повторно розподіляється на користь коронарних артерій і надниркові залози [14,15,16].

У жінок із хронічною артеріальною гіпертензією частота ураження плаценти, пов'язана з неправильною перфузією судин матері, була значно вищою порівняно з вагітними жінками з нормальним артеріальним тиском (72% проти 26%), а також вищою, ніж у жінок з іншими гіпертензивними розладами під час вагітності (72% проти 29% -65%). Тому постулюється, що несприятливий неонатальний результат у цих жінок є наслідком вторинної плацентарної дисфункції, викликаній порушенням серцево-судинної функції матері, пов'язаної з гіпертензією [17,18].

Зокрема, гемодинамічний профіль матері з високим системним опором судин, низьким серцевим викидом, зниженим інотропізмом і гіподинамією кровообігу корелював зі зниженим кровотоком у пупковій вені та підвищеним індексом пульсації артерії пуповини. Мати, плаценту і плід слід розглядати як єдину кардіаль-

но-фетально-плацентарну одиницю. Кореляції системного судинного опору, серцевого викиду, індекс інотропії з імпедансом артерії пуповини вказують на ключову роль цих 3 параметрів у розвитку плацентарного судинного дерева. На швидкість кровотоку в пупковій вені і, отже, на плацентарну перфузію впливають не тільки ці три параметри, але й кінетична енергія серцево-судинної системи матері [18].

Важливо, що вагітним з гіпертензивними розладами рекомендують проводити профілактику прееклампсії з 12 тижнів гестації низькими дозами аспірину, що суттєво знижує частоту виникнення прееклампсії та сприяє нормалізації матково-плацентарного кровотоку та зниженню частоти розвитку ранньої ЗРП [19].

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Визначити частоту, фактори ризику та перинатальні наслідки у разі розвитку ранньої затримки росту плода (до 32 тижнів гестації) у вагітних з гіпертензивними розладами.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведений ретроспективний аналіз 1295 історій пологів, які мали місце в Одеському обласному перинатальному центрі. Затримка росту плода була діагностована у 116 (8,95%) випадках у вагітних з гіпертензивними розладами. Всі вагітності були одноплідними без вроджених вад розвитку плода. Гіпертензивні розлади включали: гестаційну гіпертензію -27 (23,2%), хронічну артеріальну гіпертензію, поєднану з прееклампсією -18 (15,5%), прееклампсію важку -35 (30,2%), прееклампсію помірну -36 (31,1%) випадків. Рання затримка росту плода (до 32 тижнів гестації) була у 32 (26,8%), пізня затримка росту плода – у 84 (73,2%) випадків. Перинатальні втрати були у 4 (34,4%) випадках у вагітних з ранньою ЗРП.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вік вагітних, які народили дітей з ранньою ЗРП коливався від 18 до 41 років (склав в середньому $31,6 \pm 3,6$). Першоовагітних було 16 (50%), вперше народжуючих -28 (87,5%), тобто лише 12,5% вагітних мали в анамнезі пологи та аборти.

Як свідчать дані нашого дослідження всі жінки з гіпертензивними розладами мали великий відсоток супутніх екстрагенітальних захворювань. Найчастіше вагітність ускладнилась прееклампсією важкого ступеню у сполученні з

гіпертонічною хворобою, тобто у кожній жінки було сполучення декількох захворювань.

рок, як хронічний пієлонефрит, гіпертонічна хвороба, ожиріння II-III ст., варикозна хвороба.

Найчастіше мали місце захворювання ни-

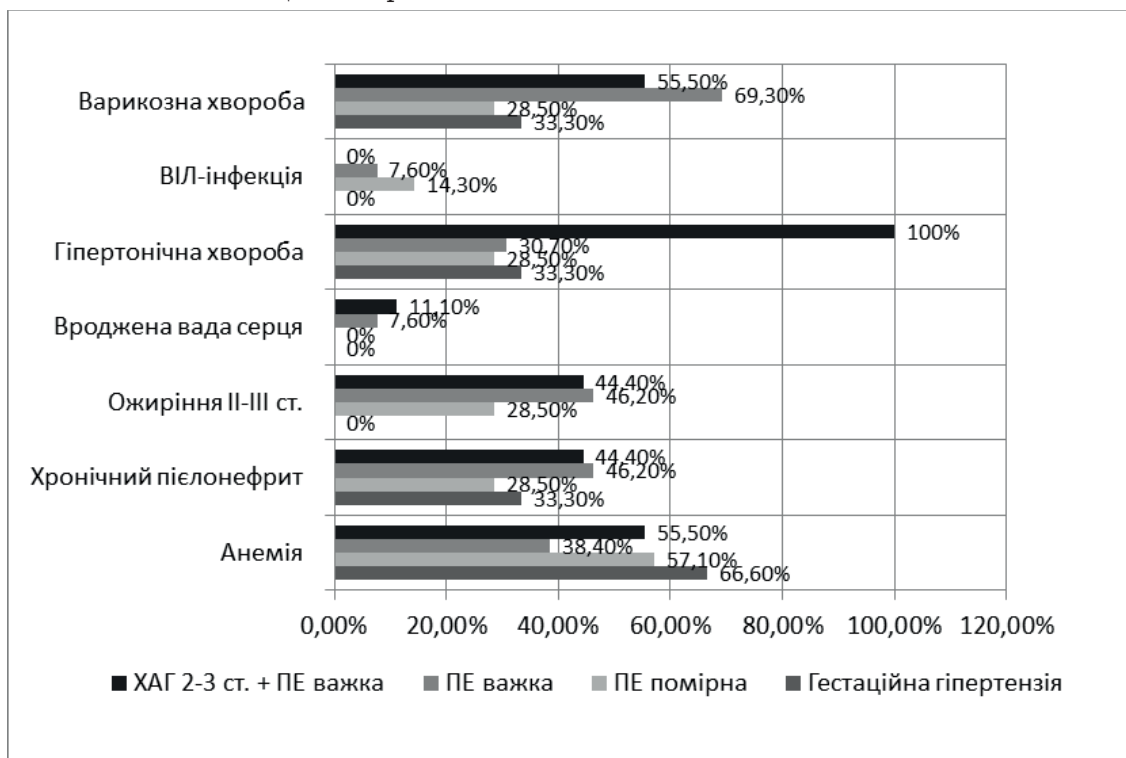


Рис.1. Частота супутніх екстрагенітальних захворювань у вагітних з гіпертензивними розладами

Серед обстежених нами вагітних з гіпертензивними розладами профілактику прееклампсії низькими дозами аспірину отримували лише 5 (15,6%) жінок. Лікування вагітним проводили

антигіпертензивними препаратами. Профілактика респіраторного дистресу плода була проведена 50% вагітних.



Рис.2. Частота ранньої затримки росту плода у вагітних з гіпертензивними розладами

За даними нашого дослідження найвищий відсоток новонароджених із ЗРП мав місце у вагітних з хронічною артеріальною гіпертензією 2-3 ст. (38,9%) та у жінок, вагітність яких ускладнилась важкою прееклампсією (31,4%). Дана група вагітних мала високий артеріальний тиск (від

160/100 до 220/120 мм.рт.ст.), що вказує на взаємозв'язок функціонування кардіо-фето-плацентарного блоку та його вплив на стан плода.

Для діагностики затримки росту плода використовували біометричні методи: визначення висоти стояння дна матки (ВДМ) у II-III три-

местрах вагітності на основі гравідограми, ультразвукову фотометрію, яка включає визначення розмірів голівки, окружності живота та довжини стегна. Проводився моніторинг стану плода: біофізичний профіль плода (БПП) та доплерометрія швидкості кровотоку у маткових артеріях, середній мозковій артерії та артерії пуповини (відображає стан мікроциркуляції у плодовій частині плаценти, судинний опір якої відіграє основну роль у фетоплацентарній гемодинаміці) (А).

Визначали індекс резистентності (IR), пульсаційний індекс (PI) систоло-діастолічне відношення (S/D) в артеріях пуповини, маткових артеріях та середній мозковій артерії, значення яких використовували для визначення тактики ведення вагітності та пологів. У разі погіршення показників матково-плацентарного кровотоку при-

ймали рішення щодо дострокового розродження з урахуванням поточного стану матері та плода.

Термінова госпіталізація та розродження шляхом кесаревого розтину було проведено 7 (21,8%) жінок. Кесарів розтин був проведений 18 -56,2% вагітним з наступних причин: передчасне відшарування плаценти – 1 випадок – 6,25%, еклампсія -1 випадок – 6,25%, затримка росту плода та декомпенсація матково-плацентарного кровотоку -9 -50%, важка прееклампсія з критичними показниками – 5 -31,25%, передчасний розрив плодових оболонок – 1 -6,25%, сідничне передлежання плода -1 -6,25%. Рубець на матці був у 10-55,5% вагітних. Пологи через природні пологові шляхи були у 14 -43,8% вагітних.

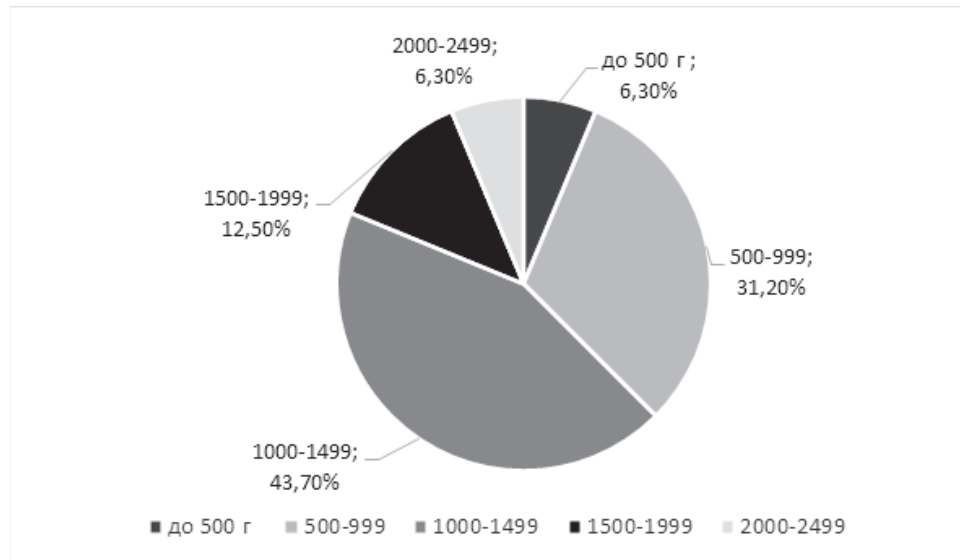


Рис.3. Розподіл новонароджених дітей залежно від маси тіла

Серед 32 новонароджених їх вага новонароджених коливалась від 430 г до 2380 г. З них мертвонароджених було 2 -62,5‰ (вага до 1000 г), померли в перші 7 днів 2 -62,5‰ (вага до 1000 г). Найбільший відсоток новонароджених мали вагу 1000-1499 г – 31,2%, 1500-1999 г- 43,7%. Більше 2000 г народилось 6,3% дітей. Всі новонароджені лікували у відділенні інтенсивної терапії та на другому етапі виходжування дітей

Середня маса тіла серед новонароджених розрізнялась в залежності від величини артеріального тиску у матері. Найнижча середня маса тіла (1260±52 г) була у новонароджених, матері яких мали АТ вище 200/130 мм.рт.ст. Найвища середня маса тіла (1485±85 г) була у новонароджених, матері яких мали АТ до 160/100 мм.рт.ст. Вказані дані свідчать про взаємозв'язок функціонування кардіо-фето-плацентарного блоку з станом плода. Прихильники материнської серце-

во-судинної моделі патогенезу прееклампсії вказують на спостереженні гемодинамічної адаптації матері до вагітності та дезадаптацію при гестаційній гіпертензії та пре еклампсії

Оцінку стану плодів за шкалою Апгар нижче 3 балів мали 3 (10%) новонароджених, 4-6 балів – 12 – 40%, більше 7 балів – 15 -50%, що свідчить про необхідність своєчасного прийняття рішень щодо терміну розродження для попередження ушкодження центральної нервової системи плода та інших систем органів.

ВИСНОВКИ

Таким чином, вагітні з гіпертонічними розладами є групою високого ризику щодо розвитку важкого ускладнення – ранньої затримки росту плода. Найбільший ризик порушення матково-плацентарного кровотоку мають вагітні з хронічною гіпертензією 2-3 ст. та важкою

пreekлампсією. Для попередження ранньої ЗПІ необхідно проводити профілактику пreekлампсії низькими дозами аспірину та запровадити своєчасну діагностику для попередження розвитку даного ускладнення починаючи з ранніх термінів гестації для запобігання несприятливих наслідків для дітей.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

Martins, J.G.; Biggio, J.R.; Abuhamad, A. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #52: Diagnosis and management of fetal growth restriction. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2020, Oct;223(4), B2–B17. doi: 10.1016/j.ajog.2020.05.010.

Lees CC, Stampalija T, Baschat A, et al. ISUOG Practice Guidelines: diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus and fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2020;56(2):298-312. DOI:10.1002/uog.22134

Fetal Growth Restriction: ACOG Practice Bulletin, Number 227. *Obstet Gynecol.* 2021 Feb 1;137(2):e16-e28. DOI: 10.1097/AOG.0000000000004251

Armengaud JB, Zydorczyk C, Siddeek B, Peyter AC, Simeoni U. Intrauterine growth restriction: Clinical consequences on health and disease at adulthood. *Reprod Toxicol.* 2021;99:168-76. doi: 10.1016/j.reprotox.2020.10.005

ISUOG Practice Guidelines: diagnosis and management of small-for-gestational-age fetus and fetal growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2020; 56: 298–312 Published online in Wiley Online Library (wileyonlinelibrary.com). DOI: 10.1002/uog.2213

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. Epub 2020 Jun 7.

Ogge G, Chaiworapongsa T, Romero R, et al. Placental lesions associated with maternal underperfusion are more frequent in early-onset than in late-onset preeclampsia. *J Perinat Med.* 2011;39:641-52. DOI:10.1515/jpm.2011.098

Burton GJ, Woods AW, Jauniaux E, et al. Rheological and physiological consequences of conversion of the maternal spiral arteries for uteroplacental blood flow during human pregnancy. *Placenta.* 2009;30:473-82. DOI:10.1016/j.placenta.2009.02.00

Gaccioli F, Sovio U, Cook E, et al. Screening for fetal growth restriction using ultrasound

and the sFLT1/PlGF ratio in nulliparous women: a prospective cohort study. *Lancet Child Adolesc Health.* 2018;2:569-81. DOI:10.1016/S2352-4642(18)30129-9

Garcia-Manau P, Mendoza M, Bonacina E, Martin-Alonso R, Martin L, Palacios A, et al. The Fetal Growth Restriction at Term Managed by Angiogenic Factors Versus Feto-Maternal Doppler (GRAFD) Trial to Avoid Adverse Perinatal Outcomes: Protocol for a Multicenter, Open-Label, Randomized Controlled Trial. *JMIR Res Protoc.* 2022;11(10):e37452. doi: 10.2196/37452

Fetal Growth Restriction Is Associated with Pregnancy Associated Plasma Protein A and Uterine Artery Doppler in First Trimester. Stephanie Springer, Katharina Worda, Marie Franz et al. *J. Clin. Med.* 2023, 12(7), 2502; <https://doi.org/10.3390/jcm12072502>

Levytska K, Higgins M, Keating S, et al. Placental Pathology in Relation to Uterine Artery Doppler Findings in Pregnancies with Severe Intrauterine Growth Restriction and Abnormal Umbilical Artery Doppler Changes. *Am J Perinatol.* 2016;34(05):451-7. DOI:10.1055/s-0036-1592347

Stampalija T, Arabin B, Wolf H, et al. TRUFFLE investigators. Is middle cerebral artery Doppler related to neonatal and 2-year infant outcome in early fetal growth restriction? *Am J Obstet Gynecol.* 2017;216:521.e1-13. DOI:10.1016/j.ajog.2017.01.001

Ortega MA, Fraile-Martinez O, Garcia-Montero C, S6ez MA, Blvarez-Mon MA, Torres-Carranza D, et al. The Pivotal Role of the Placenta in Normal and Pathological Pregnancies: A Focus on Preeclampsia, Fetal Growth Restriction, and Maternal Chronic Venous Disease. *Cells.* 2022;11(3):568. doi: 10.3390/cells11030568

Garcia-Manau P, Mendoza M, Bonacina E, Martin-Alonso R, Martin L, Palacios A, et al. The Fetal Growth Restriction at Term Managed by Angiogenic Factors Versus Feto-Maternal Doppler (GRAFD) Trial to Avoid Adverse Perinatal Outcomes: Protocol for a Multicenter, Open-Label, Randomized Controlled Trial. *JMIR Res Protoc.* 2022;11(10):e37452. doi: 10.2196/37452

Bhunu B, Riccio I, Intapad S. Insights into the Mechanisms of Fetal Growth Restriction-Induced Programming of Hypertension. *Integr Blood Press Control.* 2021;14:141-52. doi: 10.2147/IBPC.S312868.

Siegmund AS, Pieper PG, Bilardo CM et al. Cardiovascular determinants of impaired placental

function in women with cardiac dysfunction. *American Heart J.* 2022 Mar;245:126-135. doi: 10.1016/j.ahj.2021.11.020.

Armengaud JB, Zydorczyk C, Siddeek B, Peyter AC, Simeoni U. Intrauterine growth restriction: Clinical consequences on health and disease at adulthood. *Reprod Toxicol.* 2021;99:168-76. doi: 10.1016/j.reprotox.2020.10.005

Roberge, S.; Nicolaides, K.; Demers, S.; Hyett, J.; Chaillet, N.; Bujold, E. The role of aspirin dose on the prevention of preeclampsia and fetal growth restriction: Systematic review and meta-analysis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2017 Feb;216(2):110-120. e6. doi: 10.1016/j.ajog.2016.09.076. Epub 2016 Sep 15.

SUMMARY

EARLY FETAL GROWTH RETARDATION IN PREGNANT WOMEN WITH HYPERTENSIVE DISORDERS

POSOKHOVA S.P., SHYROKA A.D.,
KUCHERENKO O.U.

Odesa National Medical University, Odesa,
Ukraine

Fetal growth retardation (FGR) is a complication of pregnancy that develops due to placental insufficiency and leads to the birth of a child with mass and growth parameters below the 10th percentile for a given gestational age. Newborns with FGR are at high risk of developing motor, neurological, cognitive and learning disorders, as well as cerebral palsy. **Purpose.** To determine the frequency, risk factors and perinatal outcomes in case of early fetal growth retardation

(up to 32 weeks of gestation) in pregnant women with hypertensive disorders. **Materials and methods.** A retrospective analysis of delivery histories was performed in 116 (8.95%) cases in pregnant women with hypertensive disorders. Hypertensive disorders included: gestational hypertension - 27 (23.2%), chronic arterial hypertension combined with preeclampsia - 18 (15.5%), severe preeclampsia - 35 (30.2%), moderate preeclampsia - 36 (31.1%) cases. Early fetal growth retardation (up to 32 weeks of gestation) was in 32 (26.8%) cases, late fetal growth retardation - in 84 (73.2%) cases. Perinatal losses occurred in 4 (34.4%) cases in pregnant women with early FGR. **Results.** Pregnant women with hypertensive disorders most often had concomitant kidney disease, hypertension, obesity of II-III degree, and varicose veins. The highest percentage of newborns with FGR as in pregnant women with chronic arterial hypertension of 2-3 grades (38.9%) and in women with severe preeclampsia (31.4%). The lowest average body weight (1260 ± 52 g) was in newborns whose mothers had blood pressure above 200/130 mm Hg. The highest average body weight (1485 ± 85 g) was in newborns whose mothers had blood pressure up to 160/100 mm Hg. **Conclusions.** Thus, pregnant women with hypertensive disorders are at high risk of developing a serious complication - early fetal growth retardation. The highest risk of uteroplacental circulation disorders is in pregnant women with chronic hypertension of 2-3 grades and severe preeclampsia.

Key words: pregnant women with hypertensive disorders, early fetal growth retardation, perinatal outcomes