



УКРАЇНА

(19) **UA** (11) **80126** (13) **U**
(51) МПК (2013.01)
A61B 10/00
G01N 33/48 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: u 2012 14289	(72) Винахідник(и): Чайка Володимир Кирилович (UA), Дьоміна Тетяна Миколаївна (UA), Воронова Ірина Іванівна (UA), Білоусов Олег Геннадійович (UA)
(22) Дата подання заявки: 14.12.2012	
(24) Дата, з якої є чинними права на корисну модель: 13.05.2013	
(46) Публікація відомостей про видачу патенту: 13.05.2013, Бюл.№ 9	(73) Власник(и): ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М. ГОРЬКОГО, пр. Ілліча, 16, м. Донецьк, 83003 (UA)
	(74) Представник: Короткіх Ліна Михайлівна, реєстр. №43

(54) СПОСІБ РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ПЕРВИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ, ЩО ФОРМУЄТЬСЯ

(57) Реферат:

Спосіб ранньої діагностики первинної плацентарної недостатності, що формується, шляхом дослідження вагітності в ранніх термінах, при якому дослідження вагітності проводять в терміні гестації 7-8 тижнів, коли визначають рівень ендogenous прогестерону в сироватці крові, і при значенні рівня цього показника, нижчому за 23,0 нг/мл, діагностують первинну плацентарну недостатність, що формується.

UA 80126 U

Корисна модель належить до медицини, конкретно до акушерства, і може бути використана для доклінічного виявлення у вагітних первинної плацентарної недостатності, що формується (ППНФ), що дозволить в ранні терміни провести лікування для своєчасного запобігання розвитку плацентарної дисфункції та викидню.

Плацентарна недостатність (ПН) являє собою полікомпонентний синдром, в основі якого лежить порушення компенсаторно-приспосувальних механізмів фетоплацентарного комплексу (ФПК) на молекулярному, клітинному, тканинному, органному й організменому рівнях, реалізується в компенсованій, субкомпенсованій і декомпенсованій формах. ПН займає провідне місце в структурі перинатальної патології та смертності (В.Є. Радзінський, 2009).

Багаторічні спостереження за розвитком дітей, народжених пацієнтками з ПН, дозволили зробити висновок про те, що ця акушерська патологія зумовлює не тільки суттєве збільшення перинатальної смертності, але й лежить в основі численних патологічних змін в організмі дитини, які впродовж перших років життя є головною причиною порушень її фізичного та розумового розвитку, підвищеної соматичної й інфекційної захворюваності (В.Є. Радзінський, 2009). У 1999 р. швейцарські дослідники опублікували дані про вплив затримки внутрішньоутробного розвитку плода як наслідку декомпенсованої ПН на тривалість та якість життя. Обстеживши в 1998 р. людей 1918-1923-го років народження, вони встановили, що низька маса тіла при народженні як інтегральний показник внутрішньоутробного неблагополуччя - більш значимий фактор недостатньої тривалості життя та хворобливості в усі вікові періоди, ніж гіпертонічна хвороба, ожиріння, алкоголізм, паління, низький рівень соціально-економічних детермінант. В.М. Сидельникова наполягає на положенні, що при довгостроково існуючій загрозі переривання вагітності розвиток синдрому хронічної матково-плацентарної недостатності має місце в 100 % випадків (Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. - М., 2002.-304 с).

Вченими доведено, що розвиток недостатності плацентарного ложа та плаценти відбувається у дуже ранні терміни: до 16 тижнів при екстрагенітальних захворюваннях і до 12 тижнів при загрозі переривання вагітності, особливо при супутній соматичній патології (А.А. Оразмурадова, 2003).

Відомий спосіб ранньої діагностики ППНФ, який вибрано за прототип (Титченко Л.И. Чечнева М.А., Жукова Н.В. Трехмерная ультразвуковая реконструкция в I триместре / SonoAce-Ultrasound.-2006. - № 15. - С. 77-8). Відомий спосіб-прототип включає вимірювання об'єму (V) хоріона та судинної резистентності (індекс резистентності, RI) в маткових артеріях у 11 тижнів гестації. При значенні V хоріона менше 63 см³ і RI в маткових артеріях більше 0,8 діагностують ППНФ.

Недоліком відомого способу-прототипу є недостатньо ранній термін проведення діагностики, а саме: 11 тижнів гестації (вагітності), що не дозволяє своєчасно провести патогенетичне лікування та призводить до розвитку плацентарної дисфункції в 49 % випадків.

В основу корисної моделі поставлено задачу: у способі ранньої діагностики ППНФ шляхом вибору чутливого до мінімальних змін ФПК діагностичного критерію скоротити термін гестації до 7-8 тижнів, коли можливо провести найбільш ранню точну діагностику. Це дозволяє діагностувати ППНФ раніше на 3-4 тижні, ніж за відомим способом. Рання, патогенетично обґрунтована корекція виявлених порушень, дозволяє знизити ризик розвитку плацентарної дисфункції від 49 % (прототип) до 17,2 %.

Поставлена задача вирішується тим, що розроблено спосіб ранньої діагностики ППНФ шляхом дослідження вагітності в ранніх термінах.

Новим у розробленому способі є те, що дослідження вагітності проводять в терміні гестації 7-8 тижнів, коли визначають рівень ендогенного прогестерону в сироватці крові, і при значенні рівня цього показника, нижчому за 23,0 нг/мл, діагностують ППНФ.

Між сукупністю суттєвих ознак корисної моделі та технічним результатом, якого можна досягти при її реалізації, існує причинно-наслідковий зв'язок.

Молекулярні механізми адаптаційно-гомеостатичних реакцій в плацентарному ложі матки та плаценті істотно розрізняються як за характером, так і за часом виявлених порушень, зокрема апоптозу, стану клітинних мембран, біосинтезу білків. Неефективність антенатальної терапії порушень ФПК, наприклад в терміні 16-18 тижнів, зумовлена тим, що в цей термін гестації завершується формування плацентарного ложа матки вже в умовах ангіопатії, у тому числі судин матки, що призводить до його первинної недостатності, і відповідно, до плацентарної дисфункції зі всіма витікаючими ускладненнями (В.Є. Радзінський, 2009).

За відомим способом-прототипом діагностичним критерієм раннього встановлення ППНФ вибрано V хоріона й RI в маткових артеріях. Як показують доплерометричні дослідження,

діагностично значимими ці критерії стають лише в 11 тижнів гестації. На раніших термінах гестації їхня величина дорівнює такій у жінок з фізіологічним перебігом вагітності.

Вибір рівня прогестерону як діагностичного критерію раннього формування ППНФ засновано на гіпотезі розвитку імунологічних механізмів, а саме: в зміщенні балансу цитокінів у бік прозапальних (Th 1) на тлі гіпопрогестеронемії. Центральною ланкою даного механізму є зниження продукції ендogenous прогестерону, що, опосередковано, через порушення балансу цитокінів і ростових факторів у мікрооточенні ендотеліальних клітин, лежить в основі патологічних порушень гестаційної трансформації спіральних артерій, плацентації та гестації на різних термінах вагітності (Є.І. Амчіславській, 2003, Д.І. Соколов, 2007, А.Н. Стрижаков, 1996, Г.Т. Сухих, 1999). Причому, вивчення рівня ендogenous прогестерону є діагностично значимим вже на 7-8 тижнях гестації, бо в цей термін при ППНФ доплерометрично можна зафіксувати перші судинні патологічні зміни в перитрофобластичній зоні, а саме: зниження судинної резистентності (RI) в спіральних артеріях (зміни ж V хоріона й RI в маткових артеріях в цей термін є недостовірними).

Таким чином, патогенетично обґрунтованим є вивчення рівня прогестерону в сироватці крові у вагітних, починаючи з ранніх строків гестації. А рання, патогенетично обґрунтована корекція виявлених порушень, дозволяє знизити ризик розвитку плацентарної дисфункції в 2,85 разу (з 49 % до 17,2 %).

Інші переваги запропонованого способу:

- можливість використання методу, починаючи з ранніх термінів гестації, дозволить своєчасно призначити патогенетично обґрунтовану терапію, що буде сприяти зниженню частоти перинатальної та малюкової захворюваності та смертності;
- нетравматичність способу: діагностика проходить без створення будь-яких навантажень на організм вагітної, для проведеного дослідження необхідна мінімальна кількість крові;
- доступність способу: лабораторна діагностика можлива на будь-якому рівні надання медичної допомоги вагітній (I, II, III рівні надання медичної допомоги).

Ефективність способу діагностики, що заявляється, підтвердили клінічними дослідженнями. В акушерській клініці були обстежені 124 вагітні у віці 22-27 років, в першому триместрі вагітності, які не мали симптомів ППНФ, проте віднесені до групи ризику щодо загрози невиношування. Під наглядом були також 100 пацієнток в першому триместрі вагітності того ж віку з фізіологічним перебігом гестації. З обстежених 124 пацієнток сформували 2 групи (I та III). До групи I (основної) віднесли 75 вагітних з терміном гестації 7-8 тижнів, щодо яких застосували спосіб ранньої діагностики ППНФ, який заявляється. II групу (контрольну) склали 50 зі 100 вагітних жінок з фізіологічним перебігом гестації в терміні 7-8 тижнів. До групи III (порівняння) віднесли 49 вагітних зі 124 з терміном гестації 11 тижнів, щодо яких застосували відомий спосіб-прототип ранньої діагностики ППНФ. IV групу (контрольну) склали 50 зі 100 вагітних жінок з фізіологічним перебігом гестації в терміні 11 тижнів. Після встановлення діагнозу ППНФ в I і III групах, всім вагітним провели патогенетичну корекцію ППНФ. V групу (дослідну) склали 64 вагітні в терміні 11 тижнів, її сформували із пацієнток I групи після ранньої діагностики ППНФ в 7-8 тижнів і проведеного патогенетичного лікування (інші 11 пацієнток із 75 жінок I групи з різних причин вибули з дослідження в V групі).

Визначення рівня прогестерону в сироватці крові проводили автоматично на стриповому імуоферментному аналізаторі "Stat Fax 303 Plus" (Awareness Technology, США) з використанням тест-систем DRG Diagnostics (DRG Instruments GmbH, ФРН) за настановами інструкції, яка до них додавалася.

Для підтвердження правильності встановленого діагнозу у вагітних досліджуваних груп проводили вивчення V хоріона та показників маткового (пре-) плацентарного кровотоку шляхом доплерометрії з автоматичним вирахуванням RI та PI в маткових і спіральних артеріях на апараті УЗД "Toshiba Aplio MX" (Японія).

В 30 тижнів гестації всіх пацієнток основної групи (I) та групи (III) порівняння обстежили для встановлення діагнозу плацентарної дисфункції (якщо ППНФ прогресувала до плацентарної дисфункції).

Всі визначені показники занесли до таблиці.

Порівняння ефективності способу, що заявляється, та способу-прототипу

Таблиця

Артерії	Найменування показника	Значення показників в групах вагітних				
		I група, 7-8 тиж. (n=75)	II група, 7-8 тиж. (n=50)	III група, 11 тиж. (n=49)	IV група, в 11 тиж. (n=50)	V група, 11 тиж. (n=64)
	Прогестерон, нг/мл	19,8(16,7-23,5) [°]	24,65 (23-25,9)			
макові	V хоріона	16,9 (16,1-17,7)	16,84 (16,66-17,76)	46,8 (45,3-47,6) *	89,15 (86,4-92,3)	85,35 (80,25-90,8)
	RI, сторона плацентації	0,87 (0,85-0,89)	0,87 (0,85-0,91)	0,81 (0,73-0,82) *	0,72 (0,71-0,73)	0,72 (0,71-0,73)
	RI, контрлатеральна сторона	0,9 (0,87-0,92)	0,89 (0,87-0,93)	0,83 (0,78-0,85) *	0,765 (0,75-0,78)	0,78 (0,76-0,79)
спіральні	RI, сторона плацентації	0,67(0,65-0,69)	0,55(0,49-0,62)		0,52(0,49-0,53)	0,51(0,51-0,53)
	PI, сторона плацентації	1,35 (1,32-1,38)	0,84 (0,78-0,91)		0,81 (0,78-0,82)	0,8 (0,78-0,82)
Призначено терапію		+		+		
Діагноз "дисфункція плаценти" підтверджено в 30 тиж. вагітності						
n				24		11
%				49 #		17,2

Примітки:

RI - індекс резистентності; PI - пульсаційний індекс;

* - відмінність від групи контролю (IV) є статистично значущою при $p < 0,001$;

° - відмінність від групи контролю (II) є статистично значущою при $p < 0,001$;

- відмінність від групи (I) жінок, обстежених за заявленим способом, є статистично значущою при $p < 0,05$.

Рівень ендogenous прогестерону у 75 пацієнток I (основної) групи (діагностика ППНФ за заявленим способом) склав 19,8 нг/мл (16,7 нг/мл - 23,5 нг/мл). Середнє значення є нижчим за 23 нг/мл. V хоріона у пацієнток даної групи склав 16,9 см³ (16,1 см³-17,7 см³), що

відповідає нормі та не відрізняється від такого у вагітних з фізіологічним перебігом вагітності (II група) в даному терміні гестації (16,84 см³ (16,66 см³-17,76 см³)). RI в маткових артеріях на боці плацентації та на контрлатеральній стороні склав 0,87 (0,85-0,89) і 0,9 (0,87-0,92) відповідно, що є в межах норми і не відрізняється від такого показника у вагітних з фізіологічним перебігом (II група вагітних) в даному терміні гестації (0,87 (0,85-0,91) і 0,89 (0,87-0,93) відповідно).

Отже V хоріона та RI в маткових артеріях не є діагностично значимими показниками щодо встановлення ППНФ. Проте, у пацієнток даної групи виявлено достовірне збільшення RI (0,67 (0,65-0,69)) і PI (1,35 (1,32-1,38)) в спіральних артеріях, що не відповідає такому показнику у жінок із фізіологічним перебігом вагітності (II група вагітних) в даному терміні гестації (0,55 (0,49-0,62) і 0,84 (0,78-0,91) відповідно). Вагітним даної групи поставлено діагноз ППНФ, у зв'язку з чим їм призначена відповідна патогенетична терапія. Надалі в 30 тижнів гестації діагноз плацентарної дисфункції мав місце у 11 (17,2 %) вагітних.

Результати обстеження всіх 50 вагітних II (контрольної) групи (7-8 тижнів гестації, фізіологічний перебіг) свідчили про відсутність ППНФ: рівень ендogenous прогестерону склав 24,65 нг/мл (23 нг/мл - 25,9 нг/мл), V хоріона склав 16,84 см (16,66 см -17,76 см); RI в маткових артеріях на боці плацентації та на контрлатеральній стороні склав 0,87 (0,85-0,91) і 0,89 (0,87-0,93); RI та PI в спіральних артеріях склали 0,55 (0,49-0,62) і 0,84 (0,78-0,91) відповідно, що відповідає нормі для даного терміну гестації.

Результати дослідження показників 49 вагітних III групи (порівняння, 11 тижнів гестації, діагностика за відомим способом-прототипом) свідчили, що V хоріона склав 46,8 см³ (45,3 см³-47,6 см³) (в нормі - 63 см³); RI в маткових артеріях на боці плацентації та на контрлатеральній стороні склав 0,81 (0,73-0,82) і 0,83 (0,78-0,85) відповідно (в нормі - < 0,8). Вагітним III групи поставлено діагноз ППНФ, у зв'язку з чим їм призначена відповідна патогенетична терапія. Надалі в 30 тижнів гестації діагноз плацентарної дисфункції мав місце у 24 вагітних (49 %).

Такий високий відсоток неефективної терапії пояснюється запізненням в її призначенні, оскільки діагноз ППНФ у цієї групи було встановлено за відомим способом-прототипом лише на 11 тижні гестації.

Щодо всіх 50 вагітних (11 тижнів гестації, фізіологічний перебіг) IV (контрольної) групи результати обстеження свідчили про відсутність ППНФ: V хоріона склав $89,15 \text{ см}^3$ ($86,4 \text{ см}^3$ - $92,3 \text{ см}^3$); RI в маткових артеріях на боці плацентації та на контрлатеральній стороні склав 0,72 (0,71-0,73) і 0,765 (0,75-0,78) відповідно; RI і PI в спіральних артеріях - 0,52 (0,49-0,53) і 0,81 (0,78-0,82) відповідно, що відповідає нормативним показникам у даному терміні гестації.

До V групи увійшли 64 вагітні в терміні гестації 11 тижнів, продіагностовані в терміні гестації 7-8 тижнів за способом, що заявляється, в складі групи I. Всі вони після встановлення діагнозу ППНФ отримали відповідну патогенетичну терапію в цьому ж терміні гестації (7-8 тижнів). За даними таблиці V хоріона у пацієнок даної групи склав $85,35 \text{ см}^3$ ($80,25 \text{ см}^3$ - $90,8 \text{ см}^3$); RI в маткових артеріях на боці плацентації та на контрлатеральній стороні склав 0,72 (0,71-0,73) і 0,78 (0,76-0,79) відповідно; RI та PI в спіральних артеріях склали 0,51 (0,51-0,53) і 0,8 (0,78-0,82) відповідно. Всі показники відповідають нормі та не відрізняються від таких у жінок з фізіологічним перебігом вагітності (IV контрольна група вагітних) в даному терміні гестації.

В результаті проведеного дослідження були виявлені достовірні зміни в доплерометричних показниках маткового (пре-)плацентарного кровотоку у обстежуваних вагітних, однак найбільш раннім предиктором ППНФ стала зміна рівня ендogenousного прогестерону. Даний показник дозволив виявити недостатність плацентарного ложа, на доклінічній стадії діагностувати ППНФ (на 3-4 тижні раніше, ніж за відомим способом-прототипом). Рання, патогенетично обґрунтована корекція виявлених порушень, дозволяє знизити ризик розвитку плацентарної дисфункції від 49 % до 17,2 %.

Спосіб ранньої діагностики ППНФ, що заявляється, здійснюють таким чином. Пацієнтці в терміні гестації 7-8 тижнів, яка має ознаки ризику щодо раннього розвитку ППНФ, натщесерце з кубітальної вени беруть пробу крові та тестують її за відомою методикою для визначення рівня ендogenousного прогестерону в сироватці крові. І в разі одержання значення рівня цього показника, нижчого за 23,0 нг/мл, діагностують ППНФ.

Конкретні приклади виконання способу, що заявляється.

Приклад 1 (за прототипом). Вагітна А., 23 років, пред'являла скарги на тягнучий біль у попереку, внизу живота. Теперішня вагітність - перша. При об'єктивному огляді, акушерському обстеженні, в загальноклінічних лабораторних показниках патології не виявлено. За даними УЗД: матка збільшена за рахунок вагітності, в антефлексію (норма), має серединне розташування. Контури матки рівні, чіткі. Структура міометрія не змінена. По передній стінці матки візуалізується локальне потовщення міометрія у вигляді валика, випирає в порожнину матки. У порожнині матки є плодове яйце правильної форми. Внутрішнє вічко закрите. У порожнині плідного яйця візуалізується один ембріон. Куприко-тім'яний розмір (КТР) ембріона - 45 мм, біпаріетальний розмір (БПР) - 15 мм, лобно-потиличний розмір (ЛПР) - 21 мм, окружність голови - 59 мм, окружність живота - 46 мм, довжина стегна - 5,7 мм, товщина комірчого простору - 1 мм, кістка носа візуалізується, фронтомаксиллярний кут - 86° . Частота серцевих скорочень (ЧСС) 165/хв. Рухова активність нормальна. Хоріон розміщений по передній стінці, структура не змінена, товщина 9 мм. Область придатків матки - без особливостей. Отже, дані УЗД знаходяться в межах допустимих норм. Звертає на себе увагу гіпертонус міометрія по передній стінці матки. Дані фетометрії відповідають терміну гестації 11 тижнів і 1 день. З метою діагностики ППНФ за відомим способом-прототипом виконали УЗД-вимірювання V хоріона та доплерометричне дослідження кровотоку маткових артерій. V хоріона склав $50,1 \text{ см}^3$ (норма для даного терміну гестації $> 80 \text{ см}^3$), RI в маткових артеріях на стороні плацентації склав 0,85 (норма $< 0,8$); RI в маткових артеріях на контрлатеральній стороні склав 0,88 (норма $< 0,8$). Отримані дані свідчили про діагноз ППНФ, у зв'язку з чим пацієнтці призначили відповідну патогенетичну терапію. Незважаючи на призначене лікування ППНФ віі тижнів, при виконанні планового УЗД з доплерометрією судин ФПК у терміні гестації 30 тижнів, у вагітної А. виявили плацентарну дисфункцію та порушення матково-плодово-плацентарного кровоплину I-B ступеня. Біофізичний профіль плода (БПП) склав 8 балів. Розміри плода відповідали 30 тижням вагітності. З діагнозом: Вагітність I, 30 тижнів. Плацентарна дисфункція. Дистрес плода (компенсація) - вагітну упшитали для відповідного лікування. Через те, що діагноз ППНФ у пацієнтки був встановлений запізно - в 11 тижнів гестації, відповідно запізно була призначена патогенетична терапія, яка не змогла запобігти подальшому розвитку плацентарної дисфункції. Вагітність у пацієнтки А. закінчилася терміновими нормальними пологами. Народився живий доношений плід чоловічої статі з недостатньою масою тіла - 2400,0 г, з ростом 50 см, з оцінкою за шкалою Апгар 7/7 балів (гіпотрофія плода).

Приклад 2 (за способом, що заявляється).

Вагітна У., 24 років, звернулася в клініку зі скаргами на тягучий біль внизу живота. Теперішня вагітність - перша. При об'єктивному огляді, акушерському обстеженні, в загальноклінічних лабораторних показниках патології не виявлено. За даними УЗД: матка збільшена за рахунок вагітності, перебуває в антефлексію, має серединне положення. Контури матки рівні, чіткі. Структура міометрія не змінена. Внутрішнє вічко закрите. У порожнині матки плодове яйце правильної форми, діаметром 36 мм. У порожнині плідного яйця є ембріон, КТР 25 мм, що відповідає 7 тижням та 6 дням вагітності. ЧСС 155/хв., ритмічна. Жовтковий мішок має розмір 3,6 мм. Хоріон розташований по задній стінці матки, товщина його 6 мм. Зона придатків матки - без особливостей. Отже, дані УЗД знаходяться в межах допустимих норм. Проте, тонус міометрія підвищений по передній і задній стінках матки.

З метою діагностики ППНФ за способом, що заявляється, виконали гормональні тестування сироватки крові вагітної У. Рівень ендogenousного прогестерону склав 17,2 нг/мл, який є нижчим за нормативний показник для даного терміну гестації (норма > 23 нг/мл). Отже, за способом, що заявляється, у вагітної У. в терміні 7 тижнів і 6 днів діагностували ППНФ. Для підтвердження діагнозу провели УЗД та доплерометрію маткового кровотоку. V хоріона склав 16,7 см³, що відповідає нормативним показникам для даного терміну гестації (норма для даного терміну гестації >16 см). Результати доплерометрії маткових артерій: RI на стороні плацентації склав 0,85 (норма < 0,91); RI на контрлатеральній стороні склав 0,87 (норма < 0,93). Допплерометричні показники кровотоку маткових артерій та V хоріона не мали діагностичного значення, оскільки їхня величина перебувала в межах допустимих норм для даного терміну гестації. Результати доплерометрії спіральних артерій: на стороні плацентації RI склав 0,68 (норма < 0,6); PI - 1,32 (норма < 0,9). Допплерометричні показники кровотоку спіральних артерій достовірно відрізнялися від нормативних показників для даного терміну гестації, що підтвердило встановлений діагноз. Вагітній У. призначили відповідну терапію. У подальшому, при проведенні контрольного УЗД в терміні гестації 11 тижнів, з метою діагностики ППНФ, був досліджений V хоріона, який склав 91,4 см³, що відповідало нормативним показникам для даного терміну гестації (норма для даного терміну гестації > 80 см³). Допплерометрія маткових артерій: RI на стороні плацентації склав 0,72 (норма < 0,8); RI на контрлатеральній стороні - 0,76 (норма < 0,8). Допплерометрія спіральних артерій: на стороні плацентації RI склав 0,51 (норма < 0,53); PI - 0,79 (норма < 0,82). Допплерометричні показники кровотоку маткових і спіральних артерій знаходилися в межах норми для даного терміну гестації. Надалі, при проведенні контрольного УЗД з доплерометрією судин ФПК у терміні гестації 30 тижнів у вагітної У. патології не виявлено. Таким чином, рання діагностика ППНФ дозволила своєчасно призначити патогенетично обґрунтовану терапію, тим самим запобігти розвитку плацентарної дисфункції. У подальшому вагітність у пацієнтки У. завершилася терміновими нормальними пологами. Народився живий доношений плід жіночої статі з масою тіла 3450,0 г, з ростом 52 см й оцінкою за шкалою Апгар 8/8 балів.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

Спосіб ранньої діагностики первинної плацентарної недостатності, що формується, шляхом дослідження вагітності в ранніх термінах, який **відрізняється** тим, що дослідження вагітності проводять в терміні гестації 7-8 тижнів, коли визначають рівень ендogenousного прогестерону в сироватці крові, і при значенні рівня цього показника, нижчому за 23,0 нг/мл, діагностують первинну плацентарну недостатність, що формується.

Комп'ютерна верстка І. Мироненко

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601