

УДК: 618.3:577.1

**А.М.Бербець**

Буковинський державний медичний  
університет МОЗ України  
(м. Чернівці, Україна)

## ЗНАЧЕННЯ ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ГОМЕОСТАЗУ ТА УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЛАЦЕНТ У ЖІНОК ІЗ ЗАГРОЗОЮ НЕВИНОШУВАННЯ У РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ

**Ключові слова:** плацента, загроза невиношування, трофобласт, білки вагітності, гормони, гемостаз, ультразвукове обстеження, екстракт гінкго білоба, ериніт.

**Резюме.** Обстежено 30 жінок із неускладненим перебігом вагітності та 96 жінок з ознаками загрози невиношування в I триместрі. Вивчалися сироваткові рівні білків вагітності (трофобластичного бета-глікопротеїну - ТБГ, альфа-2-мікроглобуліну фертильності - АМГФ), гормонів крові (естрадіолу, прогестерону, кортизолу) та показники гемостазу. Для лікування загрози невиношування використовували в складі терапевтичного комплексу екстракт гінкго білоба та ериніт. Проводили ультразвукове обстеження плацент під час вагітності. Дійшли висновку, що дані препарати покращують стан трофобласту в I триместрі, а ТБГ та АМГФ є головними чинниками, що перешкоджають розвитку дисфункції плаценти в більш пізніх термінах вагітності.

### Вступ

Невиношування вагітності залишається одною з найбільш актуальних проблем сучасного акушерства. В Україні питома вага невиношування в загальній кількості вагітностей становить до 23 % всіх встановлених випадків вагітності [3], і не має тенденції до зниження. Одним з клінічних варіантів невиношування є загроза викидня в I триместрі, який є ключовим для подальшого перебігу гестації та здоров'я майбутнього новонародженого. Цей стан, як вважається, пов'язаний з відсутністю необхідних для розвитку фізіологічної вагітності змін спіральних артерій: недостатня заміна ендотелію судин клітинами трофобласта, а також гладеньком'язових клітин матриксом, клітинами трофобласту та фібрином [2, 5]. Як наслідок, оклюзія спіральних та матково-плацентарних артерій зумовлює переривання вагітності у вигляді викидня або розвитку дисфункції плаценти в пізніших термінах гестації. Тому актуальним залишається пошук і впровадження в практику надійних методів діагностики стану плаценти, що формується, починаючи з кінця I триместру вагітності.

### Мета дослідження

Вивчити значення показників функціонального стану плаценти та ультразвукові особливості плацент у жінок, вагітність яких була обтяжена загрозою викидня в I триместрі.

### Матеріал і методи

Нами відібрані 96 вагітних із клінікою за-

гроз невиношування в I триместрі гестації, які склали основну групу. Відбирались вагітні з чіткою клінікою загрози викидня в I триместрі, яка включала наступні групи скарг: біль низом живота, кров'янисті виділення із статевих шляхів мазального характеру, УЗД-ознаки загрози переривання вагітності (сегментарні скорочення матки). Жінки, які страждали тяжкою екстрагенітальною патологією, мали верифіковану істміко-цервікальну недостатність, ізосенсибілізацію за АВ0 і Rh системами крові, TORCH-інфекції, виключені з числа обстежених. Групу контролю склали 30 жінок із нормальним перебігом гестації.

Основна група розділена на дві рівні паритетні підгрупи. Так, 48 жінок склали підгрупу з традиційним лікуванням, які отримували комплексну зберігаючу терапію [1,4], зокрема, гормональне лікування (дуфастон у дозі 20-40 мг/добу), спазмолітики, седативні, гемостатичні препарати, вітаміни. Іншим 48 жінкам, які увійшли до підгрупи корекції, поруч із традиційною терапією, призначали розроблений нами лікувальний комплекс у складі: екстракт гінкго білоба, що має дезагрегантну дію (капсули по 40 мг), по 1 капсулі тричі на день та донатор оксиду азоту ериніт (таблетки по 10 мг) по 1 таблетці 3 рази на день. Щодо застосування гінкго білоба при вагітності, у світовій літературі немає даних про ембріотоксичність або тератогенність препарату, проте рекомендується відмінити препарат за кілька тижнів до пологів задля уникнення розвитку кровотечі [8]. Курс

лікування, за винятком дуфастону, складав 10-12 днів і призначався з 6-8-го тижнів вагітності. Курс повторювали 3 рази з інтервалом 7-10 днів, із закінченням до 12-го тижня гестації. Вплив запропонованої терапії спрямований на покращання кровопостачання трофобласту. З підгрупи корекції 25 вагітних обстежені згідно із запропонованою нами наступною методикою [1]. Зокрема, вивчався вміст у венозній крові естрадіолу, прогестерону та кортизолу шляхом радіомунного аналізу на автоматичному комплексі «Гамма-1» з використанням наборів реактивів виробництва Республіки Беларусь (Мінськ). Білково-синтезувальну функцію трофобласту вивчали шляхом дослідження у сироватці крові концентрацій білків вагітності або плацентарних білків: трофобластичного бета-глікопротеїну (ТБГ) та альфа-2-мікроглобуліну фертильності (АМГФ) із залученням наборів виробни-

цтва фірми «ДИА-М» (Росія). Стан системи гемостазу вивчали, спираючись на наступні показники: час рекальцифікації (ЧР), протромбіновий час (ПТЧ), тромбіновий час (ТЧ), рівень фібриногену, а також кількість тромбоцитів в 1 мл крові, процент адгезивних тромбоцитів (ПАТ) та індекс спонтанної агрегації тромбоцитів (ІСАТ). Вказаний обсяг лабораторних досліджень здійснювався в динаміці та проводився двічі в кожній обстеженої жінки: у терміні вагітності 6-8 та 12-13 тижнів, забір крові здійснювався зранку натще. Проведено порівняння відстежуваних показників із даними, отриманими від 24 вагітних з підгрупи з традиційним лікуванням. Перераховані обстеження проведені також у всіх 30 жінок із групи контролю.

Результати дослідження та їх обговорення. Дані про вміст гормонів у крові обстежених жінок представлені в табл.1.

Таблиця 1

**Показники гормонів крові у вагітних із загрозою невиношування у I триместрі гестації (M±m)**

Групи дослідження	Кортизол, нмоль/л		Естрадіол, нмоль/л		Прогестерон, нмоль/л	
	6-8 тиж.	12-13 тиж.	6-8 тиж.	12-13 тиж.	6-8 тиж.	12-13 тиж.
Підгрупа корекції (n=25)	577,08±36,27*	646,67±30,84*	11,33± 0,60*	17,45± 1,08*	68,15± 232* **	119,79± 3,63**
Підгрупа з традиційним лікуванням (n=24)	489,65±31,85*	513,23±36,56*	12,09± 1,36	14,49± 1,92	98,43± 6,30	102,31± 6,87*
Контрольна група(n=30)	336,54±16,08	343,05± 25,16	9,78± 0,22	11,78± 0,46	108,90± 3,90	128,85± 3,74

**Примітка.** \* - різниця показників вірогідна порівняно з контролем,

\*\* - різниця показників вірогідна порівняно з групою з традиційним лікуванням

Як видно з таблиці, сироватковий рівень кортизолу вірогідно вищий в обох групах з невиношуванням, порівняно зі здоровими вагітними  $p < 0,05$ ). Середній вміст естрадіолу в підгрупі корекції дещо більший, ніж у контрольній групі як на тлі розпочатого лікування в 6-8 тижнів, так і наприкінці I триместру  $p < 0,05$ ). Це, можливо, пов'язано з компенсаторним підвищенням синтетичної функції трофобласта/плаценти. Найпильнішою уваги заслуговує динаміка концентрації прогестерону в крові вагітних із загрозою викидня. Так, зокрема, якщо вміст даного гормону був найнижчим у підгрупі корекції на початку лікування, то до 12-13-го тижня гестації сироватковий рівень прогестерону вірогідно

не відрізнявся від аналогічного показника в контрольній групі, водночас будучи вищим порівняно з підгрупою з традиційним лікуванням ( $p < 0,05$ ).

Результати вивчення вмісту плацентарних білків у крові вагітних із загрозою викидня представлені в табл. 2.

Нами встановлено, що середня концентрація ТБГ в обох підгрупах із ускладненим перебігом вагітності значно нижча, ніж у контролі. Це справедливо як для 6-8, так і для 12-13 тижнів гестації. Слід зазначити, що наприкінці I триместру показник ТБГ у підгрупі корекції вірогідно перевищував аналогічний показник у підгрупі з традиційним лікуванням ( $p < 0,05$ ). Стосовно АМГФ вияв-

лено, що середній вміст даного білка в 12-13 тижнів вагітності більший як у контрольній групі, так і в підгрупі корекції, порівняно з підгрупою з традиційною терапією ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 2

**Рівні білків вагітності в сироватці крові вагітних із загрозою невиношування у I триместрі гестації ( $M \pm m$ )**

Групи дослідження	Трофобластичний бета-глікопротеїн, нг /мл		Альфа-2-мікроглобулін фертильності, нг/мл	
	6-8 тиж.	12-13 тиж.	6-8 тиж.	12-13 тиж.
Підгрупа корекції (n=25)	87,75±5,91*	244,50±16,47*,**	17,58±1,30**	77,87±5,35**
Підгрупа з традиційним лікуванням (n=24)	83,30±9,56*	130,55±16,07*	29,05±4,60	23,14±5,02*
Контрольна група (n=30)	186,50±13,60	569,33±12,51	19,87±2,14	96,30±4,04

**Примітка.** \* - різниця показників вірогідна порівняно з контролем,

\*\* - різниця показників вірогідна порівняно з підгрупою з традиційним лікуванням

Показники загального коагуляційного потенціалу та фібриногену, що вивчались нами в жінок із загрозою викидня в I триместрі, представлені в табл. 3.

Таблиця 3

**Показники загального коагуляційного потенціалу та рівень фібриногену у вагітних із загрозою невиношування у I триместрі ( $M \pm m$ )**

Групи дослідження	Фібриноген, г/л		Час рекальцифікації, с		Протромбіновий час, с		Тромбіновий час, с	
	6-8 тиж.	12-13 тиж.	6-8 тиж.	12-13 тиж.	6-8 тиж.	12-13 тиж.	6-8 тиж.	12-13 тиж.
Підгрупа корекції (n=25)	3,31±0,17	2,82±0,18	92,15±2,15	99,94±1,81**	18,50±0,38	20,05±0,45 * **	16,80±0,31	18,90±0,35**
Підгрупа з традиційним лікуванням (n=24)	2,90±0,12	3,16±0,23	94,80±1,29	91,95±1,71*	19,45±0,61	17,95±0,51*	17,45±0,56	16,85±0,66
Контрольна група (n=30)	2,89±0,10	2,80±0,12	95,03±1,44	99,50±1,03	19,50±0,45	21,47±0,44	16,30±0,38	17,37±0,36

**Примітка.** \* - різниця показників вірогідна порівняно з контролем,

\*\* - різниця показників вірогідна порівняно з підгрупою з традиційним лікуванням

З табл. 3 видно, що час рекальцифікації, протромбіновий час та тромбіновий час у підгрупі з традиційним лікуванням мають тенденцію до скорочення ближче до кінця I триместру порівняно з контрольною групою ( $p < 0,05$ ). У підгрупі корекції дані показники до 12-13-го тижня наближаються до рівнів контрольної групи. Середній же рівень фібриногену між групами вірогідно не відрізнявся. Наведені дані, очевидно, свідчать про тенденцію до гіперкоагуляції, яка супроводжує клініку загрози абортів у I триместрі гестації.

У табл. 4 наведені результати вивчення тромбocитарно-судинного гемостазу в обстежених нами вагітних.

Нам вдалося виявити ознаки напруження

первинного гемостазу в жінок з ускладненим перебігом вагітності. Це проявляється як підвищенням кількості тромбоцитів на 1 мл, так і активізацією мембранного потенціалу тромбоцитів (у вигляді збільшення ПАТ та ІСАТ) порівняно з контролем ( $p < 0,05$ ). Водночас на тлі прийому запропонованого нами лікувального комплексу відбувалася нормалізація даної ланки гемостазу. Так, зокрема, на 12-13-му тижні гестації середні показники ПАТ, ІСАТ та кількості тромбоцитів на 1 мл крові в підгрупі корекції менші, ніж у підгрупі з традиційною терапією ( $p < 0,05$ ), а відсоток адгезивних тромбоцитів нижчий порівняно навіть із контрольною групою ( $p < 0,05$ ). Це, на нашу думку, призводить до покращання кровопостачання трофобласту.

Таблиця 4

## Показники тромбоцитарно-судинного гемостазу у вагітних із загрозою невиношування в I триместрі гестації (M±m)

Групи дослідження	К-ть тромбоцитів, тис/мл		Відсоток адгезивних тромбоцитів, %		Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, %	
	6-8 тиж.	12-13 тиж.	6-8 тиж.	12-13 тиж.	6-8 тиж.	12-13 тиж.
Підгрупа корекції (n=25)	301,10± 4,36*	274,45± 1,48**	43,45± 0,58*	38,73± 0,60*,**	4,68± 0 27* **	3,50± 0,14**
Підгрупа з традиційним лікуванням (n=24)	297,15± 4,65*	300,55± 3,63*	43,59± 0,65*	43,25± 0,43	5,22± 0,30*	4,67± 0,25*
Контрольна група (n=30)	268,87± 3,00	277,40± 2,13	40,60± 0,47	42,32± 0,43	3,03± 0,17	3,19± 0,11

**Примітка.** \* - різниця показників вірогідна порівняно з контролем,

\*\* - різниця показників вірогідна порівняно з підгрупою з традиційним лікуванням

Було проведено відстеження перебігу вагітності, пологів та післяпологового періоду, а також стану новонароджених дітей у 48 вагітних з підгрупи корекції та 48 жінок із традиційним лікуванням невиношування шляхом аналізу медичної документації. Слід зазначити, що у 6 жінок із підгрупи, що отримувала традиційну корекцію загрози викидня I триместру (12,50±4,77%) відбулися само-

вільні викидні в терміні гестації 14-21 тижнів. З підгрупи корекції всі 48 жінок народили в термін.

Протягом гестації жінкам, що зберегли вагітність, здійснювали ультразвукове дослідження в терміні 22-24 та 34-36 тижнів вагітності з оцінкою стану плаценти за шкалою А.Н.Стрижакова [7] (табл. 5).

При ультразвуковому обстеженні в 22-24

Таблиця 5

## Особливості стану плаценти при ультразвуковому обстеженні в 22-24 тижні вагітності у вагітних із загрозою невиношування в I триместрі гестації (M±m, %)

Показники	Підгрупа корекції (n=48)	Підгрупа з традиційним лікуванням (n=42)
Середня товщина плаценти, мм	23,85±0,63*	22,26±0,46
Зазубрення хоріальної пластинки	4 8,33±3,99%*	12 28,57±6,97%
Кісти паренхіми плаценти	-	2 4,77±3,29%
Базальний шар у вигляді пунктиру	2 4,17±2,88%	6 14,29±5,40%
Базальний шар у вигляді зливної пластинки	-	3 7,14±3,97%

**Примітка.** \* –  $p < 0,05$  порівняно з підгрупою з традиційним лікуванням

тижні у жінок підгрупи корекції вірогідно рідше, порівняно з вагітними із традиційним лікуванням невиношування I триместру, зустрічалось зазубрення хоріальної пластинки. Крім того, візуалізація базального шару посліду як у вигляді пунктиру, так і у вигляді зливної пластинки в групі корекції відмічалось 2 рази (4,17±2,88%) проти 9 випадків (21,43±6,33%) у підгрупі порівняння ( $p < 0,05$ ). Наведені критерії говорять про наявність I ступеня зрілості, що не відповідає

терміну гестації 22-24 тижні. Всього ознаки передчасного дозрівання плаценти у 22-24 тижні гестації були виявлені у 19 жінок (45,24±7,68%) з підгрупи з традиційним лікуванням проти шести (12,50±4,77%) з підгрупи корекції ( $p < 0,05$ ), причому у 15 вагітних із підгрупи з традиційним лікуванням (35,71±6,61%) спостерігалась одна ознака, у чотирьох відповідно (9,52±4,53%) – по дві ознаки. Слід також відзначити, що в підгрупі жінок, які приймали запропоновану нами

терапію, середня товщина плаценти у місці прикріплення пуповини була вірогідно більшою порівняно із групою з традиційним лікуванням ( $p < 0,05$ ).

Дані ультразвукового обстеження фето-плацентарного комплексу у III триместрі гестації (35-37 тижнів) наведені в табл. 6.

Середня товщина плаценти між групами

Таблиця 6

**Особливості ультразвукової плацентографії в 35-37 тижнів вагітності у вагітних із загрозою невиношування в I триместрі гестації (M $\pm$ m, %)**

Показники	Група корекції (n=48)	Група з традиційним лікуванням (n=42)
Середня товщина плаценти, мм	36,00 $\pm$ 0,64	34,53 $\pm$ 0,54
Гіпоплазія плаценти	-	1 2,38 $\pm$ 2,35%
Гіперплазія плаценти	2 4,17 $\pm$ 2,88%	5 11,90 $\pm$ 5,00%
Хоріальна пластинка із роздільними дольками	15 31,25 $\pm$ 6,69%*	27 64,29 $\pm$ 7,39%
Контрастування базальної мембрани у вигляді пунктиру	22 45,83 $\pm$ 7,19%	15 35,71 $\pm$ 7,39%
Контрастування базальної мембрани у вигляді зливних пластинок	26 54,17 $\pm$ 7,19%	27 64,29 $\pm$ 7,39%
Кісти паренхіми	2 4,17 $\pm$ 2,88%	3 7,14 $\pm$ 3,97%
Кальцинати паренхіми	-	4 9,52 $\pm$ 4,53%
Локалізація плаценти: - передня стінка матки - задня стінка матки- дно матки	29 60,42 $\pm$ 7,06% 17 35,42 $\pm$ 6,90% 2 4,17 $\pm$ 2,88%	26 61,90 $\pm$ 7,49% 12 28,57 $\pm$ 4,02% 4 9,52 $\pm$ 4,53%
Низька плацентация	-	1 2,38 $\pm$ 2,35%

*Примітка.* \* –  $p < 0,05$  порівняно з підгрупою з традиційним лікуванням

вірогідно не відрізнялася. Нами виявлено тенденцію до зниження частоти ознак передчасного дозрівання плаценти, зокрема, наявності хоріальної пластинки із вираженими перегородками – «глибокого розділення дольок» – в групі корекції порівняно із групою з традиційним лікуванням ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, III ступінь зрілості плаценти в 35-37 тижнів гестації було діагностовано у 17 жінок (35,42 $\pm$ 6,90%) із групи корекції та у 24 жінок (57,14 $\pm$ 7,64%) із групи, що отримували традиційну терапію загрози викидня в I триместрі ( $p < 0,05$ ). Натомість II ступінь було діагностовано у 31 вагітних (64,58 $\pm$ 6,90%) з групи корекції та у 18 вагітних із групи з традиційним лікуванням (42,86 $\pm$ 7,64%,  $p < 0,05$ ). Що стосується даних про локалізацію плацент, нами не виявлено вірогідних відмінностей між групами.

Після термінових пологів проводили па-

тогістологічне дослідження плацент (ПГД). Зміни у плацентах на тканинному рівні вивчалися згідно класифікації проявів ПН, запропонованої А. П. Миловановим [5]. Діагноз дисфункції плаценти виставлявся на основі наявності в тканині посліду потовщення синцитіокапілярних мембран, фіброзу строми ворсин та зменшення кількості термінальних ворсин. За результатами ПГД вказаний діагноз було виставлено у 13 вагітних з 48 (27,08 $\pm$ 6,41%) з підгрупи корекції і у 27 жінок з 42 (64,29 $\pm$ 7,39%) в підгрупі з традиційною терапією загрози невиношування малих термінів ( $p < 0,05$ ). Таким чином, у плацентах жінок, що отримували запропоноване нами лікування з приводу загрози аборту в I триместрі, патологічні зміни на тканинному рівні зустрічались рідше порівняно із вагітними, що приймали лише традиційну терапію, натомість, відмічалось зростання частоти

ти компенсаторних проявів.

### Висновки

1. Запропонована комплексна терапія загрози невиношування в I триместрі призводить до покращання функції трофобласту на 12-13-му тижні гестації, що проявляється у вигляді вірогідного, порівняно з підгрупою з традиційним лікуванням, підвищення сироваткових рівнів прогестерону, трофобластичного бета-глікопротеїну та альфа-2-мікроглобуліну фертильності, а також супроводжується нормалізацією показників гемостазу.

2. Ультразвукове обстеження, проведене під час вагітності, свідчить, що у жінок, які мали ознаки загрози невиношування в I триместрі гестації та отримували традиційне лікування, вірогідно частіше спостерігалися ознаки передчасного дозрівання посліду, порівняно з пацієнтками, які отримували запропонований нами лікувальний комплекс.

3. Трофобластичний бета-глікопротеїн та альфа-2-мікроглобулін фертильності є головними «засобами стримування» запуску прокоагулянтних механізмів, зокрема, тромбоци-

тарно-судинної ланки гемостазу, при загрозі невиношування вагітності в I триместрі. Прогресивне зниження рівнів згаданих гестаційних протеїнів при недостатності функції плаценти, що формується, як ми вважаємо, може призвести до виникнення більш тяжких порушень у системі регуляції агрегантного стану крові, що відобразиться на кровопостачанні плідного яйця, і як наслідок, призведе до розвитку патогістологічних змін в плаценті, характерних для її дисфункції.

3. Ультразвукове обстеження, проведене під час вагітності, свідчить, що у жінок, які мали ознаки загрози невиношування в I триместрі гестації та отримували традиційне лікування, вірогідно частіше спостерігалися ознаки передчасного дозрівання посліду, порівняно з пацієнтками, які отримували запропонований нами лікувальний комплекс.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження передбачають відстеження рівнів трофобластичного бета-глікопротеїну та альфа-2-мікроглобуліну фертильності в більш пізніх термінах вагітності, а також вивчення взаємозв'язків між рівнями вказаних плацентарних білків та станом новонароджених дітей.

### Література

1. Бербець А.М. Перебіг вагітності і пологів у жінок із комплексним лікуванням децидуально-трофобластичних порушень при невиношуванні в ранні терміни гестації / А.М.Бербець // Клін. та експерим. патол. - 2005. - Т. 4, № 1. - С. 9-15.
2. Гудивок І.І. Комплексна терапія вагітних зі звичними мимовільними викиднями / І.І.Гудивок, І.П.Поліщук // Здоров'я жінки. - 2006. - №3 (27). - С. 37-38.
3. Жук С.И. Невынашивание беременности: новый взгляд на старую проблему / С.И.Жук, Я.В.Калинка, В.М.Сидельникова // Здоров'я України. - 2007. - №5/1. - С. 3-5.
4. Клінічний протокол з акушерської допомоги «Невиношування вагітності». Наказ МОЗ України №624 від 03.11.2008. - Офіц.вид. - К.: М-во охорони здоров'я України, 2008. - 41 с. (Нормативний документ МОЗ України. Клінічний протокол).
5. Милованов А.П. Патология системы "Мать-плацента-плод" / А.П.Милованов. - М.: Медицина, 1999. - 450 с.
6. Сидельникова В.М. Гормональные аспекты невынашивания беременности / В.М.Сидельникова // Мед. аспекты здоровья женщины. - 2007 - № 4. - С.19-22.
7. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии: руков.; под. ред. Стрижакова А.Н. - М., 1999. - 360 с.
8. Dugoua J.-J. Safety and efficacy of Ginkgo Biloba during pregnancy and lactation / J.-J. Dugoua, E. Mills, D. Perri, G. Koren // Can. J. Clin. Pharmacol. - 2006. - Vol. 13 (3). - P. e277-e284.
9. Krabbendam I. Pregnancy outcome in patients with a history of recurrent spontaneous miscarriages and documented thrombophilias / I.Krabbendam, G.A.Dekker // Obstet. Gynecol. Surv. - 2004. - Vol. 59, № 9. - P. 651-652.

**ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ  
ГОМЕОСТАЗА И УЛЬТРАЗВУКОВОЕ  
ОБСЛЕДОВАНИЕ ПЛАЦЕНТ У ЖЕНЩИН  
С УГРОЗОЙ НЕВЫНАШИВАНИЯ В РАННИЕ  
СРОКИ ГЕСТАЦИИ***А.Н. Бербец***Буковинский государственный  
медицинский университет  
(г. Черновцы, Украина)**

**Резюме.** Обследовано 30 женщин с неосложненным течением беременности и 96 женщин с признаками невынашивания в I триместре. Изучались сывороточные уровни белков беременности (трофобластического бета-гликопротеина - ТБГ, альфа-2-микроглобулина фертильности - АМГФ), гормонов крови (эстрадиола, прогестерона, кортизола) и показатели гемостаза. Для лечения невынашивания использовали в составе терапевтического комплекса экстракт гинкго билоба и эринит. Проводили ультразвуковое обследование плацент во время беременности. Сделан вывод, что данные препараты улучшают состояние трофобласта в I триместре, а ТБГ и АМГФ являются главными факторами, предупреждающими развитие дисфункции плаценты в более поздние сроки беременности.

**Ключевые слова:** плацента, невынашивание, трофобласт, белки беременности, гормоны, гемостаз, ультразвуковое обследование, экстракт гинкго билоба, эринит.

**SIGNIFICANCE OF CERTAIN PARAMETERS  
OF HOMEOSTASIS AND ULTRASOUND  
EXAMINATION OF PLACENTAS IN WOMEN  
WITH THE THREAT OF MISCARRIAGE AT  
EARLY TERMS OF GESTATION***YA.M. Berbets***Bukovinian State  
medical University  
(Chernivtsi, Ukraine)**

**Summary.** 30 women with an uncomplicated flow of pregnancy and 96 women with signs of threat of miscarriage in the 1st trimester were examined. The serum levels of pregnancy proteins (trophoblastic  $\beta$ -glycoprotein - TBG (PSG1),  $\beta$ -2-microglobulin of fertility -  $\beta$ -2-MGF (PAEP), the blood hormones (estrasdiol, progesterone, cortisol) and haemostatic indices were studied. An extract of Ginkgo biloba and erynitum were used in the composition of the therapeutic complex of treat of miscarriage. The ultrasound examination of placentas during pregnancy has been conducted. A conclusion has been arrived that these medicines improve the trophoblastic condition in the first trimester, whereas TBG and  $\beta$ -2-MGF are the principal factors which prevent the development of dysfunction of placenta in later terms of pregnancy.

**Keywords:** placenta, threat of miscarriage, trophoblast, pregnancy proteins, hormones, haemostasis, ultrasound examination, Ginkgo biloba extract, erynitum.