

**Е.С.Проценко
Н.А.Ремнёва**

Харьковский национальный университет имени В.Н.Каразина

Ключевые слова: железодефицитная анемия, преэклампсия, сахарный диабет, печень, новорожденный, плод, экстрагенитальная патология.

Надійшла: 14.01.2013

Прийнята: 25.02.2013

УДК 616.36-053.1-091.8-02:[618.3-06:616.155.194.8]

ПОКАЗАТЕЛИ МАССЫ ПЕЧЕНИ И МАССЫ ТЕЛА ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ, ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Исследование выполнено в рамках научно-исследовательской работы «Патоморфологические особенности формирования плода и новорожденного под влиянием патологии матери» (номер государственной регистрации 0110U001805).

Резюме. Настоящее исследование основано на изучении показателей массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с железодефицитной анемией, преэклампсией и сахарным диабетом. При материнской железодефицитной анемии и преэклампсии легкой и средней степеней тяжести происходит прогрессирующее, согласно нарастанию степени тяжести, компенсаторное увеличение массы печени и массы тела плода. При материнской железодефицитной анемии и преэклампсии тяжелой степени тяжести, наоборот, происходит задержка внутриутробного развития, что проявляется прогрессирующим снижением массы тела и массы печени (гипотрофия) как показатель истощения компенсаторно-приспособительных реакций плода. Причем, при материнской преэклампсии этот процесс происходит более интенсивно, чем при материнской железодефицитной анемии. При материнском сахарном диабете легкой степени тяжести, аналогично, но более интенсивно, чем при материнской железодефицитной анемии и преэклампсии, происходит увеличение как массы тела, так и массы печени плода. При материнском сахарном средней и тяжелой степени тяжести у плодов развивается макросомией с гепатомегалией или микросомией с гипотрофией печени. При материнском сахарном диабете тяжелой степени тяжести микросомия или макросомия плода выражена более интенсивно, чем при материнском сахарном диабете средней степени тяжести.

Морфологія. – 2013. – Т. VII, № 1. – С. 65-72.

© Е.С.Проценко, Н.А.Ремнёва, 2013

Protsenko E.S., Remnyova N.A. Indicators of liver weight and body weight of fetuses and newborns of mothers with iron deficiency anemia, preeclampsia and diabetes.

Summary. This investigation is based on a study of indicators of liver weight and weight of fetuses and newborns from mothers with iron deficiency anemia, preeclampsia and diabetes. When maternal iron deficiency anemia and preeclampsia becomes mild to moderate severity these lead to compensatory increase in liver weight and body weight of the fetuses. When maternal iron deficiency anemia and preeclampsia becomes severe, on the contrary, there is intrauterine growth retardation, which is manifested by progressive reduction in body weight and liver weight (malnutrition) as a measure of depletion of compensatory-adaptive reactions of the fetus. Moreover, when the maternal preeclampsia occurs this process is more difficult than in maternal iron deficiency anemia. When the mother's diabetes mild, similar to, but more intense than in maternal iron deficiency anemia and preeclampsia, there is both increase in body weight and liver weight of the fetus. When the mother's diabetes moderate to severe there is or fetal macrosomia with hepatomegaly or microsomia with liver hypotrophy. The mother's severe diabetes is expressed more intensely than the mother's moderate diabetes.

Key words: iron deficiency anemia, preeclampsia, diabetes, liver, newborn, fetus, extragenital pathology.

Введение

В последние годы в структуре экстрагенитальных нарушений беременных одно из ведущих мест занимает железодефицитная анемия (ЖДА) (Haram K. et al., 2001; Коноводова Е.Н.,

2003; Nynke B., 2003). В последние 10 лет в Украине заболеваемость анемией среди беременных увеличилась почти в 8 раз (Марченко Т.З., 2003). При анемии беременных формируется хроническая фето-плацентарная недостаточность

(ФПН), которая приводит к развитию хронической гипоксии плода (Камінський В.В. та співавт., 1999; Pal D. et al., 2000; Давиденко І.С. та співавт., 2003). Кроме того, при ФПН нарушаются гормональная и белоксинтетическая функции плаценты, напрямую зависящая от степени тяжести и длительности анемии (Задорожная Т.Д. и соавт., 1999).

Новорожденные от матерей с преэклампсией (ПЭ) входят в группу риска, особенно в период постнатальной адаптации (Бурдули Г.М. и соавт., 1997; Богатирьова Р.В. та співавт., 1999, Венцківський Б.М. та співавт., 2001). Анализ литературы свидетельствует, что при ПЭ беременных адаптивные реакции плода завершаются развитием дезадаптации, что ведет к нарушению функционирования органов и систем (Law C.M. et al., 2000).

Исследования последних лет показывают, что нарушения в единой системе «плацента-мать-плод» у женщин с сахарным диабетом (СД) негативно влияют как на материнский организм, так и на растущий плод (Бобков В.М., 1991). Сопутствующие СД осложнения, особенно ангиопатии и нефропатии, поздний токсикоз, который плохо поддается терапии и многоводие приводят к развитию диабетической фетопатии и хронической гипоксии плода, высокой заболеваемости и смертности новорожденных (Федорова М.В. и соавт., 2001; Демидова И.Ю. и соавт., 2003). Адаптационные возможности новорожденных зависят от морфо-функциональной зрелости разных органов и систем, включая печень (Бурдули Г.М. и соавт., 1997). Результатом задержки внутриутробного развития (ЗВУР) плода, поэтому изучение морфометрических показателей плода представляет особый интерес, учитывая, что данные литературы по этому вопросу немногочисленны и противоречивы.

Целью настоящего исследования явилось изучение показателей массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ЖДА, ПЭ и СД.

Материалы и методы

Данное исследование основано на изучении показателей массы печени и массы тела плодов и новорожденных от матерей, беременность которых была осложнена ЖДА, ПЭ и СД. Для наиболее полного и достоверного исследования тщательно отбирались доношенные плоды и новорожденные, срок гестации которых составил 39–40 недель. Во всех случаях исследования причиной смерти плодов и новорожденных явилась асфиксия (анте-, интранатальная или постнатальная), причем, продолжительность жизни во всех случаях исследования не превышала 24 часов.

Патологическое состояние и продолжительность умирания напрямую влияют на морфоло-

гическое состояние многих органов и систем. Поэтому мы отобрали однотипные случаи с целью получения достоверных результатов. В зависимости от степени тяжести материнской ЖДА весь исследуемый материал был разделен на следующие исследуемые группы: А₁ – плодов и новорожденные от матерей с ЖДА легкой степени тяжести (26 случаев наблюдения), А₂ – плоды и новорожденные от матерей с ЖДА средней степени тяжести (23 случая наблюдения), А₃ – плоды и новорожденные от матерей с ЖДА тяжелой степени тяжести (17 случаев наблюдения).

В зависимости от степени тяжести материнской ПЭ весь исследуемый материал был разделен на следующие исследуемые группы: G₁ – плоды и новорожденные от матерей с ПЭ легкой степени тяжести (25 случаев наблюдения), G₂ – плоды и новорожденные от матерей с ПЭ средней степени тяжести (25 случаев наблюдения), G₃ – плоды и новорожденные от матерей с ПЭ тяжелой степени тяжести (22 случая наблюдения). В зависимости от степени тяжести материнского СД весь исследуемый материал был разделен на следующие исследуемые группы: D₁ – плоды и новорожденные от матерей с СД легкой степени тяжести (24 случая наблюдения), D₂ – плоды и новорожденные от матерей с СД средней степени тяжести (22 случая наблюдения), D₃ – плоды и новорожденные от матерей с СД тяжелой степени тяжести (26 случаев наблюдения).

Группу контроля (К) составили 10 случаев исследования новорожденных от здоровых матерей с физиологически протекавшей беременностью, сроком гестации 39–40 недель.

Во всех случаях исследования гибель новорожденных произошла за счет тяжелой родовой черепно-мозговой травмы, а продолжительность жизни в среднем составила 18 часов. Масса тела и масса печени плодов и новорожденных всех групп исследования измерялась путем взвешивания. Также вычислялся коэффициент, показывающий соотношение массы печени к массе тела (показатель массы печени делили на показатель массы тела).

Весь полученный в результате проведенного исследования цифровой массив данных обрабатывался методами математической статистики с использованием вариационного, альтернативного и корреляционного анализов. При использовании методов альтернативной и вариационной статистики вычисляли среднюю арифметическую, степень дисперсии, среднеквадратическое отклонение, среднюю ошибку разницы, вероятность различия. Вероятность различия между двумя средними при малых выборках определяли по таблице Стьюдента с соблюдением условия (n_1+n_2-2) . При определении степени вероятности допускали точность $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение

Показатели массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ЖДА

различной степени тяжести и группы контроля представлены в таблице 1.

Таблица 1
Показатели массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ЖДА различной степени тяжести и группы контроля, $M \pm m$

Показатель	Группы сравнения			
	К	A ₁	A ₂	A ₃
Масса плода, г	3332,0±17,6	3495,6±9,1*	3608,0±11,4*^	2753,3±6,9*^"
Масса печени, г	140,5±5,12	147,4±0,6*	184,5±1,1*^	116,1±0,22*^"
Коэффициент масса печени/масса плода	0,041±0,001	0,042±0,001	0,051±0,002*^	0,038±0,002*^"

Примечания: * - $P < 0,05$ по сравнению с аналогичными показателями группы контроля К; ^ - $P < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем группы A₁; " - $P < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем группы A₂.

Как видно из таблицы 1, при материнской ЖДА легкой и средней степени тяжести документируется достоверное увеличение как массы плода, так и массы печени. Причем, при ЖДА легкой степени тяжести (группа A₁) отмечается эквивалентное увеличение массы печени, по отношению к массе плода, по сравнению с контрольной группой, а при ЖДА средней степени тяжести (группа A₂) – увеличение массы печени намного превышает динамику роста массы плода, на что указывает достоверное увеличение коэффициента массы печени по отношению к массе плода. Это явление отражает нарастание

компенсаторных реакций печени при ЖДА легкой и средней степени тяжести, а при ЖДА тяжелой степени тяжести (группа A₃), наоборот, регистрируется как гипотрофия плода, так и гипотрофия печени. Причем масса печени по отношению к массе тела плода снижается более интенсивно, что указывает на истощение этого органа.

Показатели массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с преэклампсией различной степени тяжести и группы контроля представлены в таблице 2.

Таблица 2
Показатели массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ПЭ различной степени тяжести и группы контроля, $M \pm m$

Показатель	Группы сравнения			
	К	G ₁	G ₂	G ₃
Масса плода, г	3332,0±17,6	3543,0±8,8*	3645,2±7,1*^	2573,1±9,12*^"
Масса печени, г	140,5±5,12	149,4±0,3*	195,7±0,14*^	108,5±0,01*^"
Коэффициент масса печени/масса плода	0,041±0,001	0,042±0,002*	0,053±0,001*^	0,037±0,003*^"

Примечания: * - $P < 0,05$ по сравнению с аналогичными показателями группы контроля К; ^ - $P < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем группы G₁; " – $P < 0,05$ по сравнению с аналогичным показателем группы G₂.

Как видно из таблицы 2, при материнской ПЭ легкой и средней степени тяжести документируется достоверное увеличение как массы плода, так и массы печени. Причем, при ПЭ легкой степени тяжести (группа G₁) отмечается практически эквивалентное увеличение массы печени, по отношению к массе плода, по сравнению с контрольной группой, а при ПЭ средней степени тяжести (группа G₂) – увеличение массы печени намного превышает динамику роста массы плода, на что указывает достоверное увеличение коэффициента массы печени по отноше-

нию к массе плода. Это явление отражает нарастание компенсаторных реакций печени при ПЭ легкой и средней степени тяжести. При ПЭ тяжелой степени тяжести (группа G₃), наоборот, регистрируется как гипотрофия плода, так и гипотрофия печени. Причем масса печени по отношению к массе тела плода снижается более интенсивно, что, также как и при материнской ЖДА тяжелой степени тяжести, указывает на истощение этого органа.

Показатели массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с СД

различной степени тяжести и группы контроля представлены в таблице 3.

Поскольку разница в массе тела и массе печени плодов и новорожденных группы D₂ (материнский СД средней степени тяжести) и группы D₃ (материнский СД тяжелой степени тяжести) имела различия, данные группы были разделены на подгруппы (D_{2А}, D_{2В}, D_{3А} и D_{3В}). В подгруппы

D_{2А} и D_{3А} вошли плоды и новорожденные с малой массой тела (микросомы), а в группу D_{2В} и D_{3В} – с большой массой тела (макросомы). Данное разделение было целесообразным, поскольку, как по сравнению с контролем, так и по сравнению между собой, эти подгруппы документировали существенные отличия.

Таблица 3

Показатели массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с сахарным диабетом различной степени тяжести и группы контроля, M±m

Показатель	Группы сравнения					
	К	D ₁	D _{2А}	D _{2В}	D _{3А}	D _{3В}
Масса плода, г	3332,0±17,6	3442,0±9,32*	2767,5±13,1*^	3898,3±9,6*^	2448,8±12,2*^"	4472,2±8,3*^"
Масса печени, г	140,5±5,12	153,2±0,06*	116,7±0,10*^	202,34±0,6*^	98,4±0,11*^"	217,5±0,31*^"
Коэффициент масса печени/масса плода	0,041±0,001	0,044±0,002*	0,042±0,007*^	0,054±0,002*^	0,037±0,004*^"	0,056±0,013*^"

Примечания: * - P<0,05 по сравнению с аналогичными показателями группы контроля К; ^ - P<0,05 по сравнению с аналогичным показателем группы D₁; " – P<0,05 по сравнению с аналогичным показателем группы D₂.

Как видно из таблицы 3, при материнском СД легкой степени тяжести (группа D₁) документируется достоверное увеличение как массы плода, так и массы печени. Причем, при материнском СД легкой степени тяжести отмечается практически эквивалентное увеличение массы печени плодов и новорожденных, по отношению к массе тела, по сравнению с контрольной группой. При материнском СД средней и тяжелой степеней тяжести отмечается динамика колебания массы тела и массы печени плодов и новорожденных. В подгруппах D_{2А} и D_{3А} отмечается нарастающая, эквивалентно степени тяжести СД, гипотрофия плода и гипотрофия печени, а в подгруппах D_{2В} и D_{3В}, наоборот, регистрируется гипертрофия печени и увеличение массы тела плодов и новорожденных. При материнском СД у плодов и новорожденных причиной микросомии является инсулиновая недостаточность поджелудочной железы плода, развивающаяся в результате истощения β-клеток островков Лангерганса в ответ на постоянно повышенный уровень глюкозы материнской крови, особенно при недостаточной коррекции СД у матери во время вынашивания плода (Федорова М.В. и соавт., 2001; Sivan E. et al., 2002; Евсюкова И.И. и соавт., 2009). С другой стороны, причиной макросомии плода является его гиперинсулинемия в ответ на повышение уровня глюкозы материнской крови.

Инсулин помимо гипогликемического эффекта имеет анаболический и митогенный эффекты, что и приводит к увеличению массы тела и внутренних органов. Следует добавить, что такой эффект наблюдается при относительно достаточной коррекции материнского СД во время беременности, однако фазного колебания уровня глюкозы материнской крови недостаточно для истощения островкового аппарата поджелудочной железы, но вполне достаточно для развития гиперинсулинемии в крови плода с последующей его макросомией (Jolly M.C. et al., 2003).

Проанализировав органометрические показатели массы тела и массы печени плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ЖДА, ПЭ и СД различной степени тяжести внутри каждой группы, мы считаем, что для полного понимания динамики процесса и возможности сравнить аналогичные показатели и в других нозологических единицах, необходимо провести сравнительную характеристику этих показателей между всеми изучаемыми нами нозологическими единицами по соответствующим степеням тяжести.

Сравнительная характеристика массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ЖДА, ПЭ, СД легкой степени тяжести и группы контроля представлена на рисунке 1.

Как видно из рисунка 1, уже при легкой

степени материнских ЖДА, ПЭ и СД во всех случаях регистрируется увеличение показателей, как массы тела, так и массы печени плодов и новорожденных относительно контрольной группы. Гиперплазия печени плодов и новорожденных наиболее выражена при материнском сахарном диабете (группа D₁), наименьшая при ЖДА (группа A₁), а показатели при преэклампсии

(группа G₁) занимают промежуточное значение. Причем, наибольшая масса тела плодов и новорожденных отмечается в группе G₁, наименьшая – в группе A₁, а масса тела группы D₁ – занимает промежуточное значение. Таким образом, тенденция к гепатомегалии имеется уже при легкой степени материнского СД.

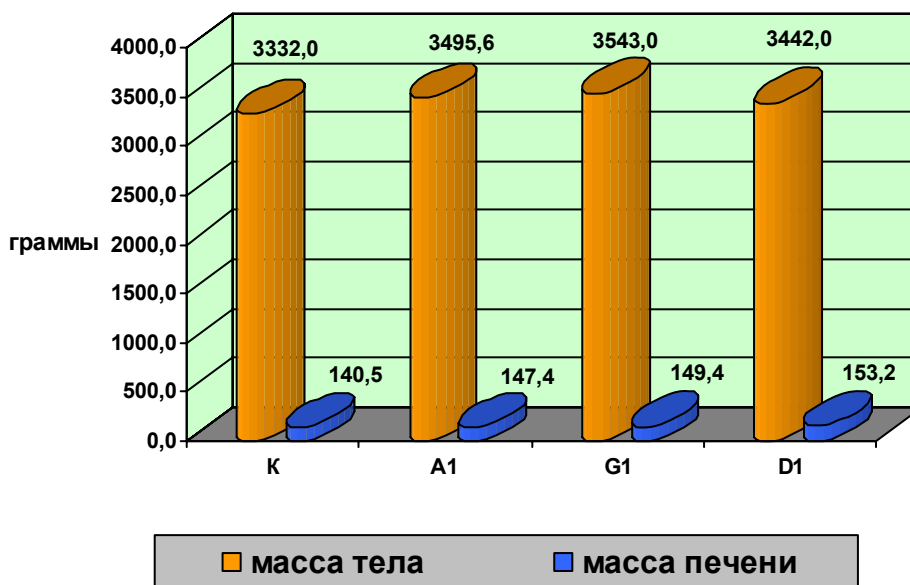


Рис. 1. Сравнительная характеристика массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ЖДА, ПЭ, СД легкой степени тяжести и группы контроля.

Сравнительная характеристика массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ЖДА, ПЭ, СД средней степени

тяжести и группы контроля представлена на рисунке 2.

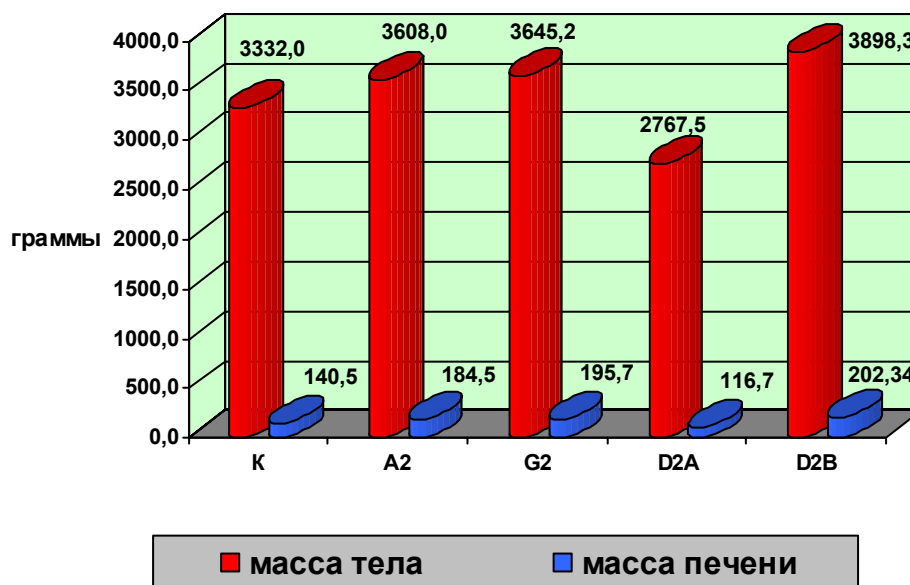


Рис. 2. Сравнительная характеристика массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ЖДА, ПЭ, СД средней степени тяжести и группы контроля.

Как видно из рисунка 2, при материнских ЖДА и ПЭ средней степени тяжести (группы А₂ и G₂ соответственно), показатели массы тела и массы печени продолжали увеличиваться, как по сравнению с контрольной группой, так и группами А₁ и G₁. Это является следствием напряженной компенсаторно-приспособительных реакций плода в ответ на гипоксию. При материнском СД средней степени тяжести у плодов и новорожденных обнаруживается как тенденция к микро-

сомии (подгруппа D_{2A}), так и к макросомии (подгруппа D_{2B}), при которых масса тела и масса печени уменьшается и увеличивается соответственно.

Сравнительная характеристика массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ЖДА, ПЭ, СД тяжелой степени тяжести и группы контроля представлена на рисунке 3.

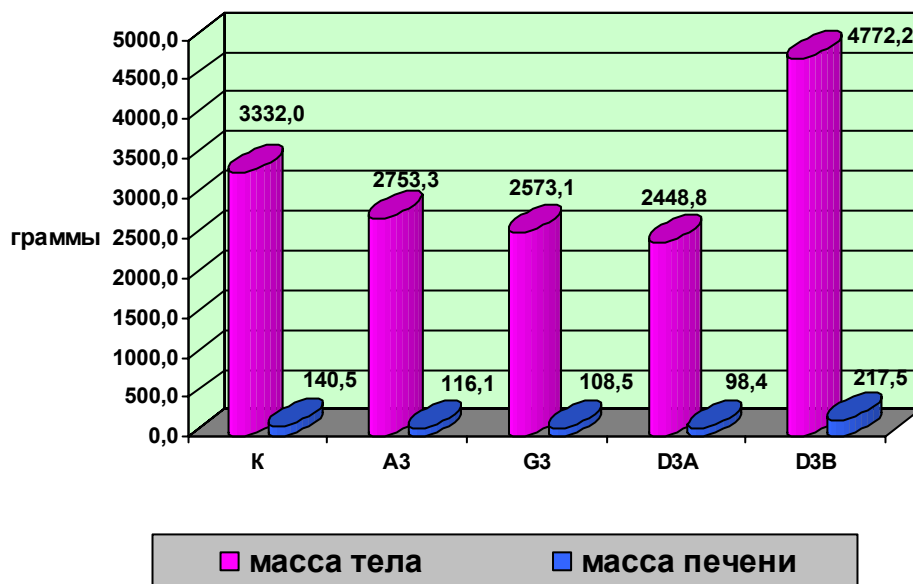


Рис. 3. Сравнительная характеристика массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ЖДА, ПЭ, СД тяжелой степени тяжести и группы контроля.

Как видно из рисунка 3, при материнских ЖДА, ПЭ и СД тяжелой степени тяжести (группы А₃, G₃ и подгруппа D_{3A} соответственно), показатели массы тела и массы печени продолжали прогрессивно снижаться, приводя к развитию гипотрофии плода в первых двух случаях и микросомии в третьем. Причем, более тяжелые изменения наблюдались у плодов с материнским сахарным диабетом тяжелой степени тяжести (подгруппа D_{3A}), наименьшие – с материнской ЖДА тяжелой степени тяжести (группа А₃), а промежуточное значение показателей у плодов и новорожденных от матерей с преэклампсией тяжелой степени тяжести (группа G₃). Особняком стоит подгруппа D_{3B}, в которой, наоборот, отмечались макросомия и гепатомегалия.

Заключение

Таким образом, в условиях материнской ЖДА и ПЭ легкой и средней степеней тяжести происходит прогрессирующее, согласно нарастанию степени тяжести, компенсаторное увеличение массы печени и массы тела плода. Однако, при материнской ЖДА и ПЭ тяжелой степени тяжести, наоборот, происходит задержка внутриутробного развития, что проявляется прогрессирующим снижением массы тела и массы пече-

ни (гипотрофия) как показатель истощения компенсаторно-приспособительных реакций плода. Причем, при материнской ПЭ этот процесс происходит более интенсивно, чем при материнской ЖДА. При материнском СД легкой степени тяжести, аналогично, но более интенсивно, чем при материнской ЖДА и ПЭ, происходит увеличение как массы тела, так и массы печени плода. Но, уже в условиях материнского СД средней и тяжелой степени тяжести, обнаруживается различие в скорости внутриутробного развития, проявляющееся либо макросомией с гепатомегалией, либо микросомией с гипотрофией печени. Причем, при материнском СД тяжелой степени тяжести микросомия или макросомия плода выражена более интенсивно, чем при материнском СД средней степени тяжести.

Перспективы дальнейших разработок

Показатели массы тела и печени плодов или новорожденных от матерей с ЖДА, ПЭ и СД различной степени тяжести дают нам лишь ориентировочные данные о динамике изменений в организме в целом и в печени в частности. Увеличение или уменьшение печени может происходить за счет изменения параметров разных ее компонентов, таких как строма, сосудистый сек-

тор и паренхима. Поэтому, для детального выяснения, какой из компонентов ткани печени претерпел те или иные изменения, и в какой степени, перспективным является морфометриче-

ское исследование объемных параметров стромы, сосудов и компонентов паренхимы для каждой нозологической единицы в разных степенях тяжести соответственно.

Литературные источники

Бобков В. М. Ультраструктура плаценты при нарушениях антенатального развития плода и патогенез этих нарушений у женщин с различными типами сахарного диабета / В. М. Бобков // Проблемы эндокринологии. – 1991. - Т. 37, № 5. - С. 16-19.

Богатирьова Р. В. Ведення вагітності та пологів при пізніх гестозах, їх прогнозування, діагностика, лікування і профілактика [методичні рекомендації] / Р. В. Богатирьова, Б. М. Венцківський, В. Є. Дашкевич. – Київ, 1999. – 42 с.

Бурдули Г. М. Репродуктивные потери / Г. М. Бурдули, О. Г. Фролова. – Москва, 1997. – С. 75-78.

Венцківський Б. М. Гестози вагітних [навчальний посібник] / Б. М. Венцківський, В. М. Запарожан, А. Я. Сенчук. – К. : Аконт, 2002. – 112 с.

Давиденко І. С. Комп'ютерно-денситометричні та спектральні параметри білкового компонента трофобласта, децидуоцитів, материнських і плодових еритроцитів плаценти при експериментальній гіпохромній анемії вагітних / І. С. Давиденко, В. П. Піщак, Ю. Е. Роговий // Одеськ. мед. журн. – 2003. - № 6. – С. 26-29.

Демидова И. Ю. Сахарный диабет типа 1 и беременность / И. Ю. Демидова, Н. Ю. Арбатская // Consilium medicum. – 2003. – Т. 5, № 9. – С. 494-500.

Евсюкова И. И. Сахарный диабет: беременные и новорожденные / И. И. Евсюкова, Н. Г. Кошелева. – Москва: Миклош, 2009. – С. 48–126.

Задорожная Т. Д. Морфо-функциональные и ультраструктурные изменения в плаценте при железодефицитной анемии беременных / Т. Д. Задорожная, А. Я. Сенчук, К. К. Константинов // Вісн. асоц. акушерів-гінекол. України. – 1999. - № 4. – С. 25-30.

Камінський В. В. Деякі аспекти перебігу вагітності та пологів у жінок з поєднанням анемії вагітних і пізнім гестозом / В. В. Камінський, С.

І. Жук, О. О. Процепко // Лікарська справа. – 1999. - № 3. – С. 132-133.

Коноводова Е. Н. Диагностика и принципы лечения железодефицитных состояний у беременных / Е. Н. Коноводова // Гинекология. – 2003. – Т. 5, № 6. – С. 258-260.

Марченко Т. З. Ефективність антенатальної профілактики дефіциту заліза у дітей / Т. З. Марченко // Актуальні проблеми і напрями розвитку педіатрії на сучасному етапі: матеріали конгресу педіатрів України (7-9 жовтня 2003 р.). – Київ. – С. 191-192.

Федорова М. В. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия / М. В. Федорова, В. И. Краснополяский, В. А. Петрухин. – Москва: Медицина, 2001. – 288 с.

Body size at birth and blood pressure among children in developing countries / C. Law, P. Egger, O. Dada, H. Delgado // Int. J. Epidemiol. – 2000. – Vol. 29. – P.52-57.

Haram K. Iron supplementation in pregnancy-evidence and controversies / K. Haram, S. Nilsen, R. Ulvik // Gynecol. Scand. – 2001. – Vol. 80, № 80. – P. 683-688.

Neonatal hypoglycaemia in Nepal. Prevalence and risk factors / D. Pal, D. Manadhar, S. Rajbhandari [et al.] // Arch. Dis. Child. Fetal neonatal. – 2000. – Vol. 82. – P. 46-51.

Nynke B. Anaemia and micronutrient deficiencies / B. Nynke // Brit. Med. Bull. – 2003. – Vol. 67. – P.149-160.

Risk factors for macrosomia and its clinical consequences: a study of 350,311 pregnancies / M. C. Jolly, N. J. Sebire, J. P. Harris [et al.] // Eur. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. – 2003. – № 111. – P. 9–14.

Sivan E. Impact of fetal reduction on the incidence of gestational diabetes / E. Sivan, E. Maman, C. Homko // Obstet. Gynecol. – 2002. – № 99. – P. 91–94.

Проценко О.С., Ремньова Н.О. Показники маси печінки та маси тіла плодів і новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією, прееклампсією та цукровим діабетом.

Резюме. Дане дослідження засноване на вивченні показників маси печінки і маси плодів і новонароджених від матерів із залізодефіцитною анемією, прееклампсією та цукровим діабетом. При материнській залізодефіцитній анемії та прееклампсії легкого та середнього ступенів важкості відбувається прогресуюче, згідно наростанню ступеня важкості, компенсаторне збільшення маси печінки і маси тіла плода. При материнській залізодефіцитній анемії та прееклампсії важкого ступеня важкості, навпаки, відбувається затримка внутрішньоутробного розвитку, що проявляється прогресуючим зниженням маси тіла і

маси печінки (гіпотрофія) як показник виснаження компенсаторно-приспосувальних реакцій плода. Причому, при материнській преєклампсії цей процес відбувається більш інтенсивно, ніж при материнській залізодефіцитній анемії. При материнському цукровому діабеті легкого ступеня важкості, аналогічно, але більш інтенсивно, ніж при материнській залізодефіцитній анемії та преєклампсії, відбувається збільшення як маси тіла, так і маси печінки плода. При материнському цукровому діабеті середнього та важкого ступеня важкості у плодів розвивається макросомія з гепатомегалією або мікросомія з гіпотрофією печінки. При материнському цукровому діабеті важкого ступеня важкості мікросомія або макросомія плода виражена більш інтенсивно, ніж при материнському цукровому діабеті середнього ступеня важкості.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, преєклампсія, цукровий діабет, печінка, новонароджений, плід, екстрагенітальна патологія.