

## ВПЛИВ ПАТОЛОГІЇ МАТЕРІ НА МОРФОМЕТРИЧНІ ДАНІ ПЕЧІНКИ ТА ТІЛА ПЛОДІВ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

(м. Харків)

Робота виконана у рамках комплексної науково-дослідної роботи кафедри патологічної анатомії Харківського національного медичного університету: «Патоморфологічні особливості формування плода і новонародженого під впливом патології матері» (№ державної реєстрації 0110U001805), яка входить до координаційного плану пріоритетних напрямів наукових досліджень, затверджених Міністерством охорони здоров'я України.

**Вступ.** Останніми роками в структурі екстрагенітальних порушень вагітних одно з провідних місць займає залізодефіцитна анемія [13]. В останні 10 років в Україні захворюваність анемією серед вагітних збільшилася майже в 8 разів [11]. При анемії вагітних формується хронічна фетоплацентарна недостатність (ФПН), яка призводить до розвитку хронічної гіпоксії плоду [9]. Крім того, при ФПН порушуються гормональна і білоксинтетична функції плаценти, що безпосередньо залежать від ступеня тяжкості і тривалості анемії [8].

В роботі було проаналізовано клінічні дані плодів і новонароджених, досліджено антропометричні та органометричні показники плодів і новонароджених від матерів, вагітність яких була ускладнена із залізодефіцитною анемією, прееклампсією та цукровим діабетом, у порівнянні з фізіологічною нормою.

Новонароджені від матерів з прееклампсією (ПЕ) входять до групи ризику, особливо в період постнатальної адаптації [2, 3, 4]. Аналіз літератури свідчить, що при ПЕ вагітних адаптивні реакції плоду завершуються розвитком дезадаптації, що веде до порушення функціонування органів і систем [15].

Дослідження останніх років свідчать, що порушення в єдиній системі «мати-плацента-плід» у жінок з цукровим діабетом (ЦД) негативно впливають як на материнський організм, так і на зростаючий плід [1]. Супутні ЦД ускладнення, особливо ангіопатії та нефропатії, пізній токсикоз, який погано піддається терапії, і багатоводдя призводять до розвитку діабетичної фетопатії і хронічної гіпоксії плоду, високої захворюваності і смертності новонароджених [6, 12]. Адаптаційні можливості новонароджених залежать від морфофункціональної зрілості різних органів і систем, включаючи печінку [3]. Результатом вказаних змін є затримка внутрішньоутробного розвитку (ЗВУР) плоду, тому вивчення морфометричних

показників плоду представляє особливий інтерес, враховуючи, що дані літератури з цього питання нечисленні і суперечливі.

**Метою даного дослідження** стало вивчення показників маси печінки і маси плодів і новонароджених, народжених від матерів із ЗДА, ПЕ та ЦД.

**Об'єкт і методи дослідження.** Дане дослідження базується на вивченні показників маси печінки і маси тіла плодів і новонароджених від матерів, вагітність яких була ускладнена ЗДА, ПЕ та ЦД. Для якнайповнішого і достовірнішого дослідження ретельно відбиралися доношені плоди і новонароджені, термін гестації яких склав 39-40 тижнів. У всіх випадках дослідження причиною смерті плодів і новонароджених явилася асфіксія (анте-, інтранатальна або постнатальна), причому тривалість життя в усіх випадках дослідження не перевищувала 24 годин.

Патологічний стан і тривалість вмирання безпосередньо впливають на морфологічний стан багатьох органів і систем. Тому ми відібрали однотипні випадки з метою отримання достовірних результатів. Залежно від ступеня тяжкості материнської ЗДА весь досліджуваний матеріал був розділений на наступні досліджувані групи: А<sub>1</sub> – плоди і новонароджені від матерів із ЗДА легкого ступеня тяжкості (26 випадків спостереження), А<sub>2</sub> – плоди і новонароджені від матерів із ЗДА середнього ступеня тяжкості (23 випадки спостереження), А<sub>3</sub> – плоди і новонароджені від матерів із ЗДА важкого ступеня тяжкості (17 випадків спостереження). Залежно від ступеня тяжкості материнської ПЕ весь досліджуваний матеріал був розділений на наступні досліджувані групи: G<sub>1</sub> – плоди і новонароджені від матерів з ПЕ легкого ступеня тяжкості (25 випадків спостереження), G<sub>2</sub> – плоди і новонароджені від матерів з ПЕ середнього ступеня тяжкості (25 випадків спостереження), G<sub>3</sub> – плоди і новонароджені від матерів з ПЕ важкого ступеня тяжкості (22 випадки спостереження). Залежно від ступеня тяжкості материнського ЦД весь досліджуваний матеріал був розділений на наступні досліджувані групи: D<sub>1</sub> – плоди і новонароджені від матерів з ЦД легкого ступеня тяжкості (24 випадки спостереження), D<sub>2</sub> – плоди і новонароджені від матерів з ЦД середнього ступеня тяжкості (22 випадки спостереження), D<sub>3</sub> – плоди і новонароджені від матерів з

Таблиця 1

**Показники маси печінки і маси плодів і новонароджених, народжених від матерів із ЗДА різного ступеня тяжкості і групи контролю,  $M \pm t$**

Показник	Групи порівняння			
	К	A <sub>1</sub>	A <sub>2</sub>	A <sub>3</sub>
Маса плоду, г	3332,0 ± 17,6	3495,6 ± 9,1*	3608,0 ± 11,4**	2753,3 ± 6,9***
Маса печінки, г	140,5 ± 5,12	147,4 ± 0,6*	184,5 ± 1,1**	116,1 ± 0,22***
Коефіцієнт маса печінки/маса плоду	0,041 ± 0,001	0,042 ± 0,001	0,051 ± 0,002**	0,038 ± 0,002***

**Примітка:** \* P < 0,05 в порівнянні з аналогічними показниками групи контролю К; ^ P < 0,05 в порівнянні з аналогічним показником групи A<sub>1</sub>; « P < 0,05 в порівнянні з аналогічним показником групи A<sub>2</sub>.

Таблиця 2

**Показники маси печінки і маси плодів і новонароджених, народжених від матерів з ПЕ різного ступеня тяжкості і групи контролю,  $M \pm t$**

Показник	Групи порівняння			
	К	G <sub>1</sub>	G <sub>2</sub>	G <sub>3</sub>
Маса плоду, г	3332,0 ± 17,6	3543,0 ± 8,8*	3645,2 ± 7,1**	2573,1 ± 9,12***
Маса печінки, г	140,5 ± 5,12	149,4 ± 0,3*	195,7 ± 0,14**	108,5 ± 0,01***
Коефіцієнт маса печінки/маса плоду	0,041 ± 0,001	0,042 ± 0,002*	0,053 ± 0,001**	0,037 ± 0,003***

**Примітка:** \* P < 0,05 в порівнянні з аналогічними показниками групи контролю К; ^ P < 0,05 в порівнянні з аналогічним показником групи G<sub>1</sub>; « P < 0,05 в порівнянні з аналогічним показником групи G<sub>2</sub>.

ЦД важкого ступеня тяжкості (26 випадків спостереження). Групу контролю (К) склали 10 випадків дослідження новонароджених від здорових матерів із вагітністю, що протікала фізіологічно, терміном гестації 39-40 тижнів. У всіх випадках дослідження загибель новонароджених сталася за рахунок важкої родової черепно-мозкової травми, а тривалість життя в середньому склала 18 годин. Маса тіла і маса печінки плодів і новонароджених усіх груп дослідження вимірювалася шляхом зважування. Також обчислювався коефіцієнт, що показує співвідношення маси печінки до маси тіла (показник маси печінки ділили на показник маси тіла).

Весь отриманий в результаті проведеного дослідження цифровий масив даних оброблявся методами математичної статистики з використанням варіаційного, альтернативного і кореляційного аналізів. При використанні методів альтернативної і варіаційної статистики обчислювали середню арифметичну, ступінь дисперсії, середньоквадратичне відхилення, середню помилку різниці, вірогідність відмінності. Вірогідність відмінності між двома середніми при малих вибірках визначали по таблиці Стьюдента з дотриманням умови (n<sub>1</sub>+n<sub>2</sub>-2). При визначенні ступеня вірогідності допускали точність p < 0,05, що, як відомо, відповідає P > 95,0%.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Показники маси печінки і маси плодів і новонароджених, народжених від матерів із ЗДА різного ступеня тяжкості і групи контролю представлені в **таблиці 1**.

Як видно з **таблиці 1**, при материнській ЗДА легкого і середнього ступеня тяжкості документується достовірне збільшення як маси плоду, так і маси печінки. Причому при ЗДА легкого ступеня тяжкості (група A<sub>1</sub>) відзначається еквівалентне збільшення маси печінки по відношенню до маси плоду, в порівнянні з контрольною групою, а при ЗДА середнього ступеня тяжкості (група A<sub>2</sub>) – збільшення маси печінки набагато перевищує динаміку росту маси плоду, на що вказує достовірне збільшення коефіцієнта маси печінки по відношенню до маси плоду. Це явище відображає наростання компенсаторних реакцій печінки при ЗДА легкого і середнього ступеня тяжкості, а при ЗДА важкого ступеня тяжкості (група A<sub>3</sub>) навпаки, реєструється як гіпотрофія плоду, так і гіпотрофія печінки. Причому маса печінки по відношенню до маси тіла плоду знижується інтенсивніше, що вказує на виснаження цього органу.

Отже, ми констатуємо факт збільшення маси тіла і печінки при незначній дії патогенного чинника

і зменшення цих показників при значній, що є поширеною адаптивною реакцією при ускладненій вагітності.

Зменшення маси плоду і печінки при важкій ЗДА матері пояснюється формуванням фетоплацентарної недостатності та пов'язаною з нею хронічною внутрішньоутробною гіпоксією плоду.

Показники маси печінки і маси плодів і новонароджених, народжених від матерів з прееклампсією різного ступеня тяжкості і групи контролю представлені в **таблиці 2**.

Аналіз даних **таблиці 2** свідчить, що при материнській ПЕ легкого й середнього ступенів тяжкості відзначається достовірне збільшення як маси плоду, так і маси печінки. Причому, при ПЕ легкого ступеня тяжкості (група G<sub>1</sub>) відзначається еквівалентне збільшення маси печінки по відношенню до маси плоду, в порівнянні з контрольною групою, а при ПЕ середнього ступеня тяжкості (група G<sub>2</sub>) – збільшення маси печінки набагато перевищує динаміку росту маси плоду, на що вказує достовірне збільшення коефіцієнта маси печінки по відношенню до маси плоду, яке свідчить про гіпертрофію плоду та гіпертрофію печінки. При ПЕ важкого ступеня (група G<sub>3</sub>) відзначається як гіпотрофія плоду, так і гіпотрофія печінки. При цьому маса печінки по відношенню до маси тіла плоду знижується інтенсивніше, що підтверджується результатами мікроскопічного дослідження. Виявлені зміни вказують, що ПЕ легкого й середнього ступенів тяжкості є стимулюючим

**Показники маси печінки і маси плодів і новонароджених від матерів з цукровим діабетом різного ступеня тяжкості і групи контролю,  $M \pm m$**

Показник	Групи порівняння					
	К	D <sub>1</sub>	D <sub>2</sub>		D <sub>3</sub>	
			D <sub>2A</sub>	D <sub>2B</sub>	D <sub>3A</sub>	D <sub>3B</sub>
Маса плоду, г	3332,0 ± 17,6	3442,0 ± 9,32*	2767,5 ± 13,1* <sup>^</sup>	3898,3 ± 9,6* <sup>^</sup>	2448,8 ± 12,2* <sup>^</sup> »	4472,2 ± 8,3* <sup>^</sup> »
Маса печінки, г	140,5 ± 5,12	153,2 ± 0,06*	116,7 ± 0,10* <sup>^</sup>	202,34 ± 0,6* <sup>^</sup>	98,4 ± 0,11* <sup>^</sup> »	217,5 ± 0,31* <sup>^</sup> »
Коефіцієнт маса печінки/маса плоду	0,041 ± 0,001	0,044 ± 0,002*	0,042 ± 0,007* <sup>^</sup>	0,054 ± 0,002* <sup>^</sup>	0,037 ± 0,004* <sup>^</sup> »	0,056 ± 0,013* <sup>^</sup> »

**Примітка:** \* P < 0,05 в порівнянні з аналогічними показниками групи контролю К; <sup>^</sup> P < 0,05 в порівнянні з аналогічним показником групи D<sub>1</sub>; » P < 0,05 в порівнянні з аналогічним показником групи D<sub>2</sub>.

чинником і призводить до гіпертрофії плоду і печінки. Це адекватна реакція у відповідь на гіпоксію та метаболічні порушення, що мають місце при цій патології. З наростанням тяжкості ПЕ відбувається зрив компенсаційних механізмів внутрішньоутробного розвитку плоду, що призводить до розвитку гіпотрофії плоду й гіпотрофії печінки.

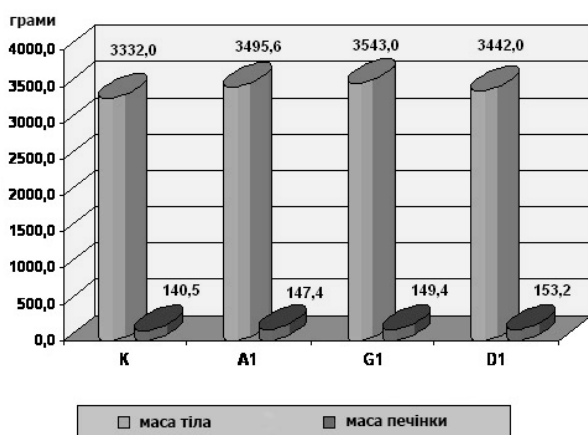
Показники маси печінки і маси плодів і новонароджених від матерів з ЦД різного ступеня тяжкості і групи контролю представлені в **таблиці 3**.

Оскільки різниця в масі тіла і масі печінки плодів і новонароджених групи D<sub>2</sub> (материнський ЦД середнього ступеня тяжкості) і групи D<sub>3</sub> (материнський ЦД важкого ступеня тяжкості) мала відмінності, ці групи були розділені на підгрупи (D<sub>2A</sub>, D<sub>2B</sub>, D<sub>3A</sub> і D<sub>3B</sub>). У підгрупи D<sub>2A</sub> і D<sub>3A</sub> увійшли плоди і новонароджені з малою масою тіла (мікросоми), а в групу D<sub>2B</sub> і D<sub>3B</sub> – з великою масою тіла (макросоми). Цей розподіл був доцільним, оскільки, як в порівнянні з контролем, так

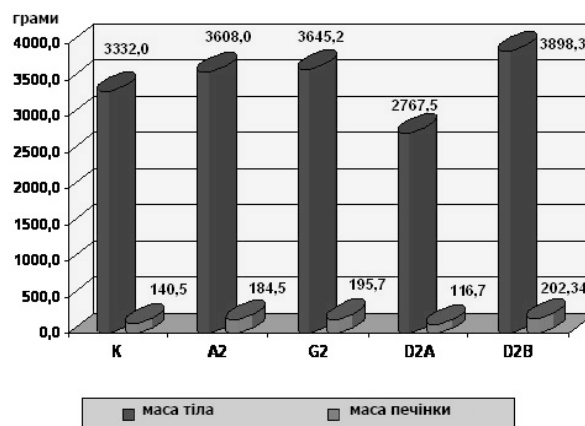
і в порівнянні між собою, ці підгрупи документували істотні відмінності.

Як видно з **таблиці 3**, при материнському ЦД легкого ступеня тяжкості (група D<sub>1</sub>) документується достовірно збільшення як маси плоду, так і маси печінки. Причому, при материнському ЦД легкого ступеня тяжкості відзначається практично еквівалентне збільшення маси печінки плодів і новонароджених по відношенню до маси тіла, в порівнянні з контрольною групою. При материнському ЦД середнього і важкого ступенів тяжкості відзначається динаміка коливання маси тіла і маси печінки плодів і новонароджених. У підгрупах D<sub>2A</sub> і D<sub>3A</sub> відзначається наростаюча еквівалентно ступені тяжкості ЦД гіпотрофія плоду і гіпотрофія печінки, а в підгрупах D<sub>2B</sub> і D<sub>3B</sub> навпаки, реєструється

гіпертрофія печінки і збільшення маси тіла плодів і новонароджених. При материнському ЦД у плодів і новонароджених причиною мікросомії являється інсулінова недостатність підшлункової залози плоду, що розвивається в результаті виснаження β-клеток острівців Лангерганса у відповідь на постійно підвищений рівень глюкози материнської крові, особливо при недостатній корекції ЦД у матері під час виношування плоду (Федорова М. В. і співавт., 2001; Sivan E. et al., 2002; Евсюкова И. И. і співавт., 2009). З іншого боку, причиною макросомії плоду є його гіперінсулінемія у відповідь на підвищення рівня глюкози материнської крові. Інсулін окрім гіпоглікемічного ефекту має анаболічний і мітогенний ефекти, що і призводить до збільшення маси тіла і внутрішніх органів. Слід додати, що такий ефект спостерігається при відносно достатній корекції материнського ЦД під час вагітності, проте фазного коливання рівня глюкози материнської крові недостатньо для виснаження островкового апарату підшлункової залози,



**Рис. 1.** Порівняльна характеристика маси печінки і маси плодів і новонароджених від матерів з ЗДА, ПЕ, ЦД легкого ступеня тяжкості і групи контролю.



**Рис. 2.** Порівняльна характеристика маси печінки і маси плодів і новонароджених, народжених від матерів з ЗДА, ПЕ, ЦД середнього ступеня тяжкості і групи контролю.

але цілком достатньо для розвитку гіперінсулінемії в крові плоду з наступною його макросомією (Jolly M. S. et al., 2003).

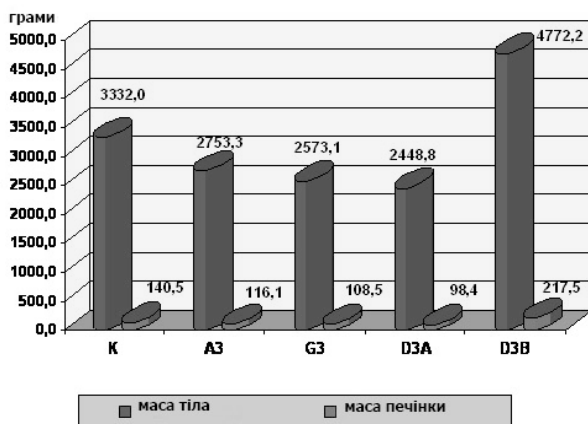
Проаналізувавши органометричні показники маси тіла і маси печінки плодів і новонароджених, народжених від матерів із ЗДА, ПЕ та ЦД різного ступеня тяжкості усередині кожної групи, ми вважаємо, що для повного розуміння динаміки процесу і можливості порівняти аналогічні показники і в інших нозологічних одиницях, необхідно провести порівняльну характеристику цих показників між усіма нозологічними одиницями, що вивчаються нами, по відповідних ступенях тяжкості.

Порівняльна характеристика маси печінки і маси плодів і новонароджених від матерів з ЗДА, ПЕ, ЦД легкого ступеня тяжкості і групи контролю представлена на діаграмі на **рис. 1**.

Як видно з **рис. 1**, вже при легкому ступені материнських ЗДА, ПЕ та ЦД в усіх випадках реєструється збільшення показників, як маси тіла, так і маси печінки плодів і новонароджених відносно контрольної групи. Гіперплазія печінки плодів і новонароджених найбільш виражена при материнському цукровому діабеті (група D<sub>1</sub>), найменша при ЗДА (група A<sub>1</sub>), а показники при прееклампсії (група G<sub>1</sub>) займають проміжне значення. Причому, найбільша маса тіла плодів і новонароджених відзначається в групі G<sub>1</sub>, найменша, – в групі A<sub>1</sub> а маса тіла групи D<sub>1</sub> – займає проміжне значення. Таким чином, тенденція до гепатомегалії є вже при легкій мірі материнського ЦД.

Порівняльна характеристика маси печінки і маси плодів і новонароджених від матерів із ЗДА, ПЕ, ЦД середнього ступеня тяжкості і групи контролю представлена на діаграмі на **рис. 2**.

Як видно з **рис. 2**, при материнських ЗДА і ПЕ середнього ступеня тяжкості (групи A<sub>2</sub> і G<sub>2</sub> відповідно), показники маси тіла і маси печінки продовжували збільшуватися, як в порівнянні з контрольною групою, так і групами A<sub>1</sub> і G<sub>1</sub>. Це є наслідком напруження компенсаторно-присосовних реакцій плоду у відповідь на гіпоксію. При материнському



**Рис. 3.** Порівняльна характеристика маси печінки і маси плодів і новонароджених, народжених від матерів із ЗДА, ПЕ, ЦД важкого ступеня тяжкості і групи контролю.

ЦД середнього ступеня тяжкості у плодів і новонароджених виявляється як тенденція до мікросомії (підгрупа D<sub>2A</sub>), так і до макросомії (підгрупа D<sub>2B</sub>), при яких маса тіла і маса печінки зменшується і збільшується відповідно.

Порівняльна характеристика маси печінки і маси плодів і новонароджених від матерів з ЗДА, ПЕ, ЦД важкого ступеня тяжкості і групи контролю представлена на діаграмі на **рис. 3**.

Як видно з **рис. 3**, при материнських ЗДА, ПЕ та ЦД важкого ступеня тяжкості (групи A<sub>3</sub>, G<sub>3</sub> і підгрупа D<sub>3A</sub> відповідно), показники маси тіла і маси печінки продовжували прогресивно знижуватися, призводячи до розвитку гіпотрофії плоду в перших двох випадках і мікросомії в третьому. Причому, важчі зміни спостерігалися у плодів з материнським цукровим діабетом важкого ступеня тяжкості (підгрупа D<sub>3A</sub>), найменші – з материнською ЗДА важкого ступеня тяжкості (група A<sub>3</sub>), а проміжне значення показників у плодів і новонароджених від матерів з прееклампсією важкого ступеня тяжкості (група G<sub>3</sub>). Окреме місце займає підгрупа D<sub>3B</sub>, в якій навпаки відзначалася макросомія та гепатомегалія.

**Висновки.** Таким чином, в умовах материнської ЗДА і ПЕ легкого і середнього ступенів тяжкості відбувається прогресуюче, згідно з наростанням ступеня тяжкості, компенсаторне збільшення маси печінки і маси тіла плоду. Проте, при материнській ЗДА і ПЕ важкого ступеня тяжкості, навпаки, відбувається затримка внутрішньоутробного розвитку, що проявляється прогресуючим зниженням маси тіла і маси печінки (гіпотрофія) як показник виснаження компенсаторно-присосовних реакцій плоду. Причому при материнській ПЕ цей процес відбувається інтенсивніше, ніж при материнській ЗДА. При материнському ЦД легкого ступеня тяжкості, аналогічно, але інтенсивніше, ніж при материнській ЗДА і ПЕ, відбувається збільшення як маси тіла, так і маси печінки плоду. Але, вже в умовах материнського ЦД середнього і важкого ступеня тяжкості, виявляється відмінність в швидкості внутрішньоутробного розвитку, що проявляється або макросомією з гепатомегалією, або мікросомією з гіпотрофією печінки. Причому при материнському ЦД важкого ступеня тяжкості мікросомія або макросомія плоду виражена інтенсивніше, ніж при материнському ЦД середнього ступеня тяжкості.

**Перспективи подальших розробок.** Показники маси тіла і печінки плодів або новонароджених від матерів із ЗДА, ПЕ та ЦД різного ступеня тяжкості дають нам лише орієнтовні дані про динаміку змін в організмі в цілому і в печінці зокрема. Збільшення або зменшення печінки може відбуватися за рахунок зміни параметрів різних її компонентів, таких як строма, судинний сектор і паренхіма. Тому для детального з'ясування, який з компонентів тканини печінки зазнавав ті або інші зміни і в якій мірі, перспективним є морфометричне дослідження об'ємних параметрів строми, судин і компонентів паренхіми для кожної нозологічної одиниці в різних ступенях тяжкості відповідно.

### Література

1. Бобков В. М. Ультраструктура плаценти при порушеннях антенатального розвитку плода і патогенез цих порушень у жінок з різними типами сахарного діабета / В. М. Бобков // Проблеми ендокринології. – 1991. – Т. 37, № 5. – С. 16-19.
2. 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.
3. Бурдули Г. М. Репродуктивні втрати / Г. М. Бурдули, О. Г. Фролова // Москва, 1997. – С. 75-78.
4. Венцківський Б. М. Гестози вагітних [навчальний посібник] / Б. М. Венцківський, В. М. Запарожан, А. Я. Сенчук. – Київ : Аконіт, 2002. – 112 с.
5. 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.
6. Демидова І. Ю. Сахарный диабет типа 1 и беременность / И. Ю. Демидова, Н. Ю. Арбатская // Consilium medicum. – 2003. – Т. 5, № 9. – С. 494-500.
7. Евсюкова И. И. Сахарный диабет: беременные и новорожденные / И. И. Евсюкова, Н. Г. Кошелева. – Москва : Миклош, 2009. – С. 48–126.
8. 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-гінекологів України. – 1999. – № 4. – С. 25-30.
9. 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.
10. Коноводова Е. Н. Диагностика и принципы лечения железодефицитных состояний у беременных / Е. Н. Коноводова // Гинекология. – 2003. – Т. 5, № 6. – С. 258-260.
11. 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, 2003. – С. 191-192.
12. Федорова М. В. Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия / М. В. Федорова, В. И. Краснополяский, В. А. Петрухин. – Москва : Медицина. – 2001. – 288 с.
13. Haram K. Iron supplementation in pregnancy-evidence and controversies / K. Haram, S. Nilsen, R. Ulvik // Gynecol. Scand. – 2001. – Vol. 80, № 80. – P. 683-688.
14. Jolly M. C. 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.
15. Law C. 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.
16. Nynke V. Anaemia and micronutrient deficiencies / V. Nynke // Brit. Med. Bull. – 2003. – Vol. 67. – P. 149-160.
17. Pal D. 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.
18. 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.

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

### ВПЛИВ ПАТОЛОГІЇ МАТЕРІ НА МОРФОМЕТРИЧНІ ДАНІ ПЕЧІНКИ ТА ТІЛА ПЛОДІВ ТА НОВОНАРОДЖЕНИХ

Проценко О. С.

**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-престосувальних реакцій плода. Причому, при материнській прееклампсії 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 прееклампсії, відбувається збільшення як маси тіла, так і маси печінки плоду. 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, прееклампсія, цукровий діабет, печінка, новонароджений, плід, екстрагенітальна патологія.

УДК 616. 36-053. 1-091. 8-02:[618. 3-06:616. 155. 194. 8]

### **ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ МАТЕРИ НА МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПЕЧЕНИ И ТЕЛА ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ**

**Проценко Е. С.**

**Резюме.** Настоящее исследование основано на изучении показателей массы печени и массы плодов и новорожденных, рожденных от матерей с ЗДА, ПЕ та ЦД. При материнской ЖДА и ПЭ легкой и средней степеней тяжести происходит прогрессирующее, согласно нарастанию степени тяжести, компенсаторное увеличение массы печени и массы тела плода. При материнской ЖДА и ПЭ 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 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. При материнском СД средней и тяжелой степени тяжести у плодов развивается макросомией с гепатомегалией или микросомией с гипотрофией печени. При материнском СД тяжелой степени тяжести микросомия или макросомия плода выражена более интенсивно, чем при материнском СД средней степени тяжести.

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

UDC 616. 36-053. 1-091. 8-02:[618. 3-06:616. 155. 194. 8]

### **Influence of Pathology of Mother on Morphometric Parameters of Liver and Bodies of Fetuses and Newborns**

**Protsenko E. S.**

**Abstract.** In recent years, in the structure of extragenital disorders of pregnant iron deficiency anemia occupies an important position. In the last 10 years in Ukraine incidence of anemia among pregnant women increased nearly 8 times. In anemia of pregnant emerging chronic fetoplacental insufficiency (FPI), which leads to the development of chronic fetal hypoxia. In addition, the FPI violated hormonal and protein synthesis functions of the placenta which directly depend on the degree of severity and duration of disease.

In the process of work, was analyzed clinical data fetuses and newborns, studied anthropometric and organometric indices of fetuses and newborns of mothers whose pregnancy was complicated with iron deficiency anemia, preeclampsia and diabetes, compared to the physiological norm.

Newborns from mothers with preeclampsia (PE) are included in the group of risk, especially during postnatal adaptation. Analysis of the literature shows that in PE of pregnant the adaptive reactions of fetus completed development of maladjustment, leading to dysfunction of organs and systems.

Researches of the last years show that violations in the single system "mother-placenta-fetus" in women with diabetes mellitus (DM) adversely affect both on a maternal organism and on a growing fetus. Concomitant DM of complication, especially anriionatii and nephropathies, late toxicosis which badly yields to therapy, and a high water-level over is brought to development of diabetic фетонатii and chronic hypoxia of fruit, high morbidity and neomortality.

Related diabetic complications, especially nephropathy and angiopathy, late toxicosis, which responds poorly to therapy, and polyhydramnios leading to the development of diabetic fetopathy and chronic fetal hypoxia, high morbidity and mortality of newborns.

Adaptive capacity of newborns depends on the morphofunctional maturity of various organs and systems including the liver. The result of the indicated changes is intrauterine growth retardation (IUGR) of the fetus, so the study of morphometric parameters of the fetus presents the special interest, having regard to that the literature data on the subject are few and contradictory.

The aim of this research was to study the parameters of liver mass and mass of fetuses and newborns born from mothers with IDA, PE and DM.

This research is based on the study of the indicators of liver mass and body mass of fetuses and newborns from mothers whose pregnancy was complicated by IDA, PE and diabetes. For the most complete and authentic research thoroughly selected full-term fetuses and newborns, whose term of gestation was 39-40 weeks. In all examined cases, the cause of death of fetuses and newborn appeared asphyxia (ante-, intra- or postnatal), and duration of life in all examined cases, did not exceed 24 hours.

All array of data resulting morphometric study processed by methods of mathematical statistics using variational alternative and correlation analyzes. When using of methods of alternative and variation statistics calculated arithmetic mean, degree of variance, standard deviation, middle error of difference, authenticity of difference. Probability of differences between the two averages for small samples was determined by Student's table under the conditions ( $n_1+n_2-2$ ). At determination of degree of authenticity assumed exactness of  $p < 0,05$ , that, as known, answers  $p > 95,0\%$ . In determining the degree of probability allow precision  $p < 0. 05$ , which is known to be correspond to  $R > 95.0\%$ .

## ПАТОМОРФОЛОГІЯ

---

---

Thus, in terms of maternal IDA and PE of mild and moderate degrees of severity a compensatory augmentation in liver mass and body mass of the fetus progressing in accordance with the increase of severity of disease. However, in maternal IDA and PE of severe degree, on the contrary, occurs intrauterine growth retardation, which is manifested by a progressive decrease in body mass and liver mass (hypotrophy) as an indicator of depletion compensatory-adaptive reactions of the fetus. Moreover, in the maternal PE this process is more intense than in the maternal IDA. In the mild severity of mother's diabetes, by analogy, but stronger than in the maternal IDA and PE, is increased as body mass and as liver mass of the fetus. However, in conditions of maternal diabetes medium and grave degree of severity detected the difference in the velocity of fetal development that manifests macrosomia with hepatomegaly or liver microsomia with hypotrophy. And in the mother's diabetes of severe degree fetal macrosomia or microsomia are manifested more intensively than in the mother's diabetes of medium degree of severity.

**Keywords:** iron deficiency anemia, preeclampsia, diabetes, liver, newborn, fetus, extragenital pathology

*Рецензент – проф. Старченко І. І.*

**Стаття надійшла 8. 09. 2014 р.**