

# **МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПЕЧІНКИ ПЛОДІВ ПРИ ВАГІТНОСТІ, УСКЛАДНЕНІЙ ПЛАЦЕНТАРНОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ТА ВНУТРІШНЬОУТРОБНИМ ІНФІКУВАННЯМ**

*І.Є.Герасимюк, Ю.М.Орел<sup>1</sup>, М.М.Орел<sup>1</sup>*

*Тернопільський державний медичний університет  
ім. І.Я.Горбачевського, <sup>1</sup>Тернопільське обласне  
патологоанатомічне бюро*

Морфофункціональна неспроможність плаценти є основною причиною внутрішньоутробної гіпоксії, порушення формування органів і систем плоду. Поширеним ускладненням вагітності є фетоплацентарна недостатність (ФПН). Критичним проявом недостатності плаценти є антенатальна загибель плоду. Особливу роль в етіології ФПН відіграють гострі та хронічні інфекційні процеси. Як відомо, у вагітних, які перенесли вірусну і бактеріальну інфекцію, недостатність плаценти формується у понад 60 % випадків, а внутрішньоутробне інфікування плоду є однією з головних причин перинатальної захворюваності та смертності.

Мета роботи: вивчити структурні зміни печінки плодів при декомпенсованій плацентарній недостатності та внутрішньоутробному інфікуванні. Матеріалом дослідження була тканина печінки 22 доношених мертворождалих, причиною смерті яких була антенатальна асфіксія, зумовлена ФПН. У 19 випадках (86,4 %) фоновим захворюванням діагностовано внутрішньоутробне інфікування різної етіології. Шматочки печінки брали з її обох часток.

У всіх спостереженнях відмічали зміни глісонової капсули у вигляді нерівномірного набряку і різко вираженого повнокров'я судин, місцями з явищами стазу. Міжчасточкова сполучна тканина пухка, набрякла, розволоknена, нерівномірно фуксифільна. Міжчасточкові кровеносні судини розширені, переповнені кров'ю, часто спостерігалися перивазальні крововиливи. Центральні вени нерівномірно розширені і повнокровні. Зовнішня еластична мембрана артерій представлена тонкими, частково фрагментованими волокнами, внутрішня мембрана грубіша, нерівномірно складчаста. Просвіт жовчних капілярів помірно розширений. Гепатоцити полігональної форми, часто збільшені в розмірах, набубнявілі, їхня цитоплазма частково зерниста, місцями вакуолізована, має сітчастий вигляд. Ядро, як правило, одне, округлої форми, з наявністю хроматинових включень на периферії або розміщених дифузно. На багатьох ділянках спостерігалися явища каріопікнозу і каріорексису. Часто відмічалася дисконкомплексція гепатоцитів як наслідок різкого набряку та повнокров'я внутрішньочасточкових капілярів і стискання печінкових балок. У всіх випадках у тканині печінки виявлялися вогнищеві або дифузні скупчення

еритробластів та інших клітин міелоїдного ряду. Виявлені зміни вважаємо проявом затримки розвитку гепатобіліарної системи при ФПН.

У випадках внутрішньоутробної цитомегалії (6 спостережень – 27,2 %) спостерігався характерний метаморфоз гепатоцитів, купферівських клітин, епітелію жовчних проток. Клітини гігантських розмірів, у ядрі – великі округлі включення, оточені зоною просвітлення. Ці включення забарвлені еозинофільно або базифільно, що залежало від терміну зараження плоду. Відмічались явища холестазу з розширенням жовчних капілярів, помірно виражена портальна інфільтрація, в окремих випадках – вогнищевий фіброз.

При внутрішньоутробному герпесі (5 випадків – 22,7 %) мав місце гострий некротичний гепатит. Гепатоцити і купферівські клітини значно збільшені, їхні ядра великі, темні, містять різних розмірів включення, які інтенсивно забарвлені гематоксиліном і чітко відмежовані від прилеглої каріоплазми. Спостерігався каріорексис, гідропічна дистрофія печінкових клітин, точкові та дрібновогнищеві некрози без перифокальної клітинної запальної реакції. Значно збільшена кількість вогнищ екстрамедулярного кровотворення.

Внутрішньоутробний токсоплазмоз (3 випадки – 13,6 %) характеризувався розвитком інтерстиційного гепатиту. В печінці візуалізуються токсоплазми, вогнища некрозу та численні перипортальні інфільтрати, представлені переважно лімфоцитами, плазмоцитами, гістіоцитами і нейтрофілами.

У 5 спостереженнях (22,7 %) зіставлення клінічних і морфологічних даних не дало можливості достеменно ідентифікувати етіологію внутрішньоутробного інфікування. В печінці спостерігалися різної інтенсивності неспецифічні запальні вогнища, дистрофічні зміни, розлади кровообігу.

Отже, при недостатності плаценти порушується процес формування печінки плоду, що негативно відображається на внутрішньоутробному розвитку і відіграє роль в танатогенезі мертвонародженості. Даний процес істотно ускладнюється при поєднанні з ФПН і внутрішньоутробним інфікуванням.