

ПАТОЛОГИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА.

НЕДОНОШЕННОСТЬ. ПЕРЕНОШЕННОСТЬ. ЗАДЕРЖКА ВНУТРИУТРОБНОГО РОСТА И РАЗВИТИЯ ПЛОДА.

ВНУТРИУТРОБНАЯ ГИПОКСИЯ. ПАТОЛОГИЯ ЛЕГКИХ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА. РОДОВАЯ ТРАВМА И ГИПОКСИЧЕСКИЕ РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ.

Перинатальный период начинается с 22-й полной недели беременности и завершается спустя 7 полных суток после рождения ребенка.

Продолжительность беременности исчисляется с первого дня последней менструации. Средняя продолжительность беременности составляет 40 недель (280 дней).

Перинатальный период включает:

- антенатальный – период до родов;
- интранатальный – время родов (периоды раскрытия и изгнания плода);
- постнатальный – первые 7 дней после родов.

Выделен также неонатальный период – с момента рождения по 28 полных дней жизни ребёнка. Он делится на ранний неонатальный (первая неделя жизни) и поздний неонатальный (с 8 по 28 дни после родов). В это время происходит основная адаптация ребенка к новым условиям внеутробной жизни, клинически проявляет себя врожденная патология.

С учетом этих периодов различают:

- антенатальную,
- интранатальную смерть плода,
- постнатальную смерть новорожденного.

Живорождение – полное изгнание или извлечение продукта зачатия из организма матери независимо от продолжительности беременности, если плод имеет при рождении любой из четырёх признаков жизни: самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсацию сосудов пуповины, произвольные движения мускулатуры.

Мертворождение – смерть продукта зачатия, наступившая до его полного изгнания или извлечения из организма матери. У мертворожденного отсутствуют любые признаки жизни: сердцебиение, дыхание, пульсация пуповины или произвольные движения мускулатуры.

НЕДОНОШЕННОСТЬ

Недоношенность – рождение ребенка до окончания полного срока беременности (до 37 полных недель).

Ребёнок, родившийся в это время, считается недоношенным. Частота невынашивания составляет около 25% от числа родов.

Этиология.

Причины невынашивания можно разделить на четыре группы:

- социально-биологические факторы (слишком юный или пожилой возраст родителей, вредные привычки беременной, недостаточное питание и неудовлетворительные бытовые условия, профессиональные вредности, неблагоприятный психоэмоциональный фон и др.);

- отягощенный акушерско-гинекологической анамнез и патология настоящей беременности (гестозы, многоплодие, предшествующие аборты, преждевременная отслойка плаценты, непродолжительные (менее 2-х лет) интервалы между родами, цервицит, эндометрит, оофорит, эндометриоз и др.)

- экстрагенитальные заболевания матери (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, пороки сердца, пиелонефрит, ревматизм и др.).

- патология самого плода (хромосомные и генетические болезни, внутриутробные инфекции, пороки развития).

Основные клинические признаки недоношенности:

- масса тела недоношенного ребёнка обычно менее 2500 г., рост менее 45 см.

- непропорциональное телосложение – голова относительно большая, составляет треть от длины всего тела, низкое положение пупка;

- ушные раковины из-за слабого развития хрящей мягкие, плоские, прижаты к голове;

- подкожный жировой слой выражен слабо;

- кожа тонкая, морщинистая, тёмно-красного цвета, обильно покрыта пушком (lanugo);

- швы черепа и роднички открыты;

- ногтевые пластинки не доходят до краёв ногтевого ложа;

- у мальчиков яички не опущены в мошонку; у девочек большие половые губы не прикрывают малые;

- отсутствие или недоразвитие ядер окостенения в эпифизах длинных трубчатых костей (у доношенного новорожденного ядро окостенения нижнего эпифиза бедра – **ядро Беклара** имеет диаметр 5-6 мм);

- отмечается мышечная гипотония со стороны поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры (систолическое артериальное давление у недоношенных не превышает 60-70 мм рт. ст.);

- транзиторная желтуха новорождённых, возникающая в связи с разрушением фетального гемоглобина, у недоношенных длится 3-4 недели (у доношенных – до 2 недель).

Патоморфологические проявления незрелости отмечаются во многих внутренних органах:

- вследствие недостаточности сурфактанта в легких часто развиваются ателектазы;

■ незрелость соединительной ткани сосудистых стенок служит причиной их высокой проницаемости с легким развитием кровоизлияний, в том числе в головной мозг;

■ вещество головного мозга мягкое, желатинообразное, граница между серым и белым веществом не выражена, под эпендимой желудочков расположен зародышевый слой из клеток – предшественников нейронов;

■ в почках под капсулой определяются многочисленные примитивные клубочки;

■ в печени недоношенных детей определяются очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Клиническое значение недоношенности определяется морфофункциональной незрелостью органов и систем новорожденного. У недоношенных детей выше смертность, у них часто имеют место патология лёгких, гипотония, гипогликемия, гипербилирубинемия, внутричерепные кровоизлияния, инфекционные заболевания и пр.

ПЕРЕНОШЕННОСТЬ

Переношенность – рождение ребёнка позднее 42 полных недель беременности и более.

Этиология.

Наиболее частыми причинами смерти переносенных новорожденных являются:

■ аспирация околоплодными водами;

■ респираторный дистресс-синдром и гиалиновые мембраны легких;

■ гипоксия и перинатальные повреждения ЦНС.

Основные клинические и патоморфологические признаки переношенности:

■ сухая, лишенная сыровидной смазки, шелушащаяся, с признаками частичной мацерации кожа;

■ в тяжелых случаях наблюдается окрашивание меконием кожи, ногтей и пуповины;

■ ядра окостенения появляются в проксимальных эпифизах большеберцовой и плечевой костей (у рожденных в срок – отсутствуют);

■ кости черепа плохо смещаются или не смещаются, роднички могут быть закрыты.

Клиническое значение переношенности. Переносенные новорожденные обычно крупнее родившихся в срок, но могут иметь дефицит жировой и мышечной ткани. При родах в 42 недели перинатальная смертность встречается в два раза, а в 43 недели – в три раза чаще, чем среди детей, родившихся в срок. Для переношенности

характерно маловодие, в плаценте высокой степени достигают инволютивные изменения, приводящие к плацентарной недостаточности.

ЗАДЕРЖКА ВНУТРИУТРОБНОГО РОСТА И РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Задержка внутриутробного роста и развития – патология новорожденного, основным проявлением которой является снижение массы его тела более чем на 10 процентов от среднестатистической величины массы младенца на данном сроке беременности.

Иными словами, под задержкой внутриутробного роста плода (ЗВУР) понимают отставание его размеров от свойственных данному сроку беременности.

Этиология ЗВУР включает четыре группы причин:

- фетальные,
- материнские,
- плацентарные,
- идиопатические – выявить причину ЗВУР не удастся.

Фетальные причины:

- ✓ генетические (хромосомные и генные болезни), врожденные пороки развития, генерализованные внутриутробные инфекции.

Материнские причины:

- ✓ гестозы, многоплодная беременность, небольшие рост и масса тела матери, дефекты питания (резкий дефицит белков, витаминов, микроэлементов), заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной систем, болезни крови, хронические болезни почек, сахарный диабет I типа, вредные привычки матери (курение, алкоголизм, наркомания, прием некоторых медикаментов);

Плацентарные причины:

- ✓ воспалительные поражения, предлежание, аномалии пуповины, хроническая плацентарная недостаточность.

Выделяют два клинических варианта ЗВУР:

- гипопластический (симметричная форма);
- гипотрофический (асимметричная форма).

Симметричная форма диагностируется в случаях, когда показатели роста, массы, длины и окружности головы ниже нормы в одинаковой степени. Гипопластический вариант ЗВУР развивается в I и II триместрах беременности. Он характерен для ряда хромосомных болезней, внутриутробных инфекций и нередко имеет неблагоприятный прогноз.

Ассимметричная форма отличается более выраженным снижением массы ребёнка с меньшим отставанием показателей роста и окружности головы (гипотрофия). Эта ЗВУР наблюдается за 2-3 месяца до родов. Её

причинами часто бывают гестоз и плацентарная недостаточность. Прогноз более благоприятный, чем при гипопластическом варианте.

Клиническое значение. У детей с ЗВУР часто наблюдается различная патология: гипотермия, гипогликемия, асфиксия, инфекции. Их смертность в 3-5 раз превышает таковой показатель у детей с нормальной массой тела.

ВНУТРИУТРОБНАЯ ГИПОКСИЯ

Внутриутробная гипоксия – кислородное голодание плода.

Она развивается при снижении содержания кислорода в крови плода (гипоксемии) вследствие нарушения маточно-плацентарного или плацентарно-плодного кровообращения.

Применяемый ранее термин "асфиксия" (удушьё) является неверным, поскольку у плода отсутствует лёгочное дыхание.

Гипоксия плода может иметь острый и хронический характер.

Этиология внутриутробной гипоксии.

Острая гипоксия плода чаще развивается во время родов и имеет следующие причины:

- преждевременная отслойка плаценты;
- множественные или крупные инфаркты плаценты;
- выпадение и сдавление пуповины;
- истинные узлы или обвитие пуповины вокруг шеи плода;
- патология родовой деятельности;
- острая патология матери (заболевания сердечно-сосудистой, дыхательной систем, шок и т.п.).

Хроническая гипоксия сопровождается:

- гестозы;
- заболевания матери, сопровождающиеся её гипоксемией (анемия, пороки сердца, хронические заболевания лёгких и др.).

Эти заболевания приводят к хронической плацентарной недостаточности с её гипоплазией, патологической незрелостью хориона, повторными инфарктами.

Патогенез. Гипоксемия приводит к метаболическому и дыхательному ацидозу, с активизацией в тканях гликолитических процессов. После резкого повышения артериального давления, наступает снижение сосудистого тонуса с развитием общего венозного полнокровия. Это приводит к повышению сосудистой проницаемости, отёку и диapedезным кровоизлияниям. При гипоксии происходит стимуляция дыхательного центра головного мозга, у плода появляются дыхательные движения, что сопровождается аспирацией околоплодных вод. Раздражение блуждающего нерва вызывает усиление моторики кишечника и выделение мекония в околоплодные воды.

Патоморфология внутриутробной гипоксии в основном связана с гемодинамическими расстройствами.

В полостях сердца и крупных сосудах содержится тёмная жидкая кровь. Острое или хроническое венозное полнокровие сочетается с множественными диапедезными кровоизлияниями во внутренних органах, слизистых и серозных оболочках.

В респираторных отделах лёгких часто определяются элементы околоплодных вод и родовых путей – слущенный эпидермис, пушковые волосы (лануго), глыбки мекония, аморфные белковые массы. При аспирации инфицированных околоплодных вод (при хориоамнионите, эндометрите, вагините матери) среди аспирированных частиц находят большое число микроорганизмов и материнских лейкоцитов.

Толстая кишка пустая, спавшаяся, содержит лишь остатки мекония.

В головном мозге – отёк, стаз, диапедезные кровоизлияния. Характерны субарахноидальные кровоизлияния в височной, теменной долях, мозжечке. Возможны кровоизлияния под эпендиму желудочков с их прорывом в полость.

При длительной тяжёлой гипоксии, кроме того, возникают тяжёлые дистрофические и некротические изменения в паренхиматозных органах, нейронах головного и спинного мозга.

ПАТОЛОГИЯ ЛЕГКИХ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Синдром дыхательных расстройств новорождённых (СДР) – патология лёгких перинатального периода неинфекционной природы, обусловленная первичным дефицитом сурфактанта, проявляющаяся дыхательной недостаточностью.

СДР называют также **респираторным дистресс-синдромом**, раньше именовали пневмопатией.

К СДР относят несколько состояний:

- болезнь гиалиновых мембран,
- синдром массивной аспирации,
- первичные ателектазы,
- отечно-геморрагический синдром,
- бронхо-легочная дисплазия.

Этиология.

Выделяют факторы риска синдрома дыхательных расстройств:

- сахарный диабет матери;
- внутриутробная гипоксия;
- родоразрешение путём кесарева сечения (при этом неестественном пути родоразрешения нарушается адаптация лёгких плода к внеутробной жизни);

■ недоношенность и ЗВУР.

Патогенез СДР.

Ведущая роль в патогенезе СДР принадлежит дефициту сурфактанта. Сурфактант появляется в ткани лёгких с 20-24 недель беременности. Сурфактант синтезируют пневмоциты второго типа и бескаёмчатые эпителиоциты респираторных бронхиол. Синтетическая активность этих клеток достигает максимума к 35 неделям беременности. Синтез сурфактанта весьма уязвим и легко истощается в условиях гипоксии, ацидоза, гипотермии, часто возникающих у недоношенных новорождённых. Важную роль в метаболизме сурфактанта играют гормоны. Глюкокортикоиды, гормоны щитовидной железы, эстрогены ускоряют созревание лёгких и уменьшают риск развития пневмопатий у недоношенных плодов. Избыток инсулина у плода при сахарном диабете матери тормозит созревание пневмоцитов второго типа и приводит к СДР.

Недостаток сурфактанта служит причиной ателектаза, который в свою очередь приводит к гиповентиляции и гипоксемии. Связанные с этим ацидоз и спазм лёгочных сосудов повреждают эндотелий капилляров и эпителий альвеол. Это способствует выходу плазмы в альвеолы и появлению на их внутренней поверхности гомогенных эозинофильных масс из фибрина и некротических масс. Эти массы получили название **«гиалиновые мембраны»** (**болезнь гиалиновых мембран**). Они блокируют газообмен, нарастающая гипоксемия приводит к еще большему угнетению синтеза сурфактанта.

Патоморфология.

Гиалиновые мембраны имеют характерные признаки. Макроскопически лёгкие безвоздушные, тёмно-красного цвета, характерной "резиновой" консистенции. Микроскопически внутренняя поверхность альвеол, альвеолярных ходов и терминальных бронхиол выстлана гомогенными эозинофильными массами, лежащими на эпителии или непосредственно на базальной мембране в местах гибели эпителия (гиалиновые мембраны). Их основу составляет фибрин, тирозин- α_1 -антитрипсин С3-компонент комплемента. Нередки кровоизлияния в строму и просвет альвеол. Клеточная воспалительная реакция на гиалиновые мембраны не выражена. Через 36 часов после родов мембраны подвергаются фрагментации, в местах их расположения может остаться фиброз межальвеолярных перегородок.

Синдром массивной аспирации околоплодных вод и мекония развивается вследствие внутриутробной гипоксии. При аспирации мекониальных вод лёгкие приобретают зеленоватый оттенок, в просвете трахеи и крупных бронхов – мекониальные пробки. Микроскопически в просвете дыхательных путей обнаруживают содержимое околоплодных вод: слущенные клетки плоского эпителия, роговые чешуйки, пушковые волоски (лануго), частицы мекония. Меконий не только обтурирует дыхательные пути, он является ингибитором сурфактанта, что ведет к ателектазам и

развитию гиалиновых мембран. Это служит основой патогенеза аспирационной пневмонии.

Первичные (врождённые) ателектазы наблюдаются у глубоко недоношенных новорождённых. Макроскопически: лёгкие безвоздушные, синюшные, уменьшены в объёме. Края лёгких уплощены, заострены. Микроскопически значительная часть лёгочной паренхимы безвоздушная, с отдельными расширенными респираторными бронхиолами и альвеолярными ходами.

Отечно-геморрагический синдром – отёк и кровоизлияния в лёгкие, чаще наблюдают у новорождённых, проживших более 2 суток. Лёгкие плотные, тяжёлые, с крупными участками кровоизлияний. В трахее и бронхах – окрашенная кровью пенная жидкость. Микроскопически альвеолы, бронхиолы и ряд бронхов заполнены эритроцитами. Возможно сочетание кровоизлияний с гиалиновыми мембранами, аспирацией околоплодных вод, пневмонией. Существует мнение, что кровоизлияния в лёгкие – проявление острой левожелудочковой недостаточности, а не истинный признак синдрома дыхательных расстройств.

Бронхолёгочная дисплазия – осложнение терапии СДР у недоношенных детей, длительное время получавших кислород в высоких концентрациях и подвергающихся искусственной вентиляции лёгких под высоким давлением.

Для бронхолёгочной дисплазии характерно сочетание очагов эмфиземы и ателектаза (дистелектаз). Микроскопически обнаруживают некроз эпителия дистальных бронхов, бронхиол и альвеол, позднее – мононуклеарную воспалительную реакцию, пролиферацию фибробластов и миофибробластов, приводящую к выраженному фиброзу стромы. Регенерация эпителия бронхов, как правило, протекает с плоскоклеточной метаплазией эпителия. Происходит фиброз межальвеолярных перегородок. В тяжёлых случаях возникают облитерирующий бронхит и бронхиолит. Наблюдают признаки персистирующей эмфиземы и лёгочной гипертензии. Бронхолёгочная дисплазия сопровождается уменьшением размеров и объёма лёгких. Дети, страдающие бронхолёгочной дисплазией, отстают в физическом и умственном развитии, часто страдают лёгочными инфекциями.

РОДОВАЯ ТРАВМА И ГИПОКСИЧЕСКИЕ РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Родовая травма – разрушение тканей или органов плода, возникающее в процессе родов за счёт действия механических сил.

Этиология. Предрасполагающими факторами родовой травмы являются:

- состояние самого плода;
- состояние родовых путей матери;

- особенности течения родов.

Состояние плода:

- ✓ пороки развития и фетопатии, сопровождающиеся венозным застоем в тканях плода и геморрагическим синдромом.
- ✓ Гипоксия плода.
- ✓ Недоношенность и переношенность, при которых легко развиваются кровоизлияния.

Состояние родовых путей матери:

- ✓ Анатомически узкий таз, рахитический таз.
- ✓ Опухоли родовых путей.

Особенности течения родов:

- ✓ Стремительные роды.
- ✓ Длительные роды, протекающие с длительным венозным застоем в головном мозге плода и его гипоксией.
- ✓ Маловодие и преждевременный разрыв плодного пузыря, который в норме при вставлении головки раздвигает ткани родовых путей, вследствие чего облегчается прохождение головки плода.
- ✓ Аномалии положения и предлежания плода.
- ✓ Акушерские манипуляции (наложение щипцов, поворот плода за ножку и др.)

Патоморфология.

Родовая опухоль – подкожные кровоизлияния и отёк в области предлежащей части плода. Обычно родовая опухоль клинического значения не имеет.

Кефалогематома – скопление крови под надкостницей костей свода черепа. Надкостница плотно прикреплена к кости в области черепных швов, поэтому скопление крови ограничено пределами одной, чаще теменной кости. В редких случаях возможно нагноение скопления крови.

Травмы костей черепа – переломы, трещины, вклинение костей, надрывы и разрывы швов, чаще теменных, лобных и затылочных костей. В настоящее время бывают редко.

Эпидуральные кровоизлияния возникают при трещинах и переломах костей свода черепа, реже при разрыве средней мозговой артерии.

Разрыв дупликатур твёрдой мозговой оболочки и крупных вен – наиболее частая смертельная родовая травма черепа. Разрыв намета мозжечка составляет 90-93% всех смертельных родовых травм, он часто вызывает субдуральное кровоизлияние в средней и задней черепных ямках. Реже наблюдают разрыв серпа твёрдой мозговой оболочки большого мозга, разрывы верхних мозговых вен.

Родовая травма позвоночника развивается в 2-3 раза чаще, чем внутричерепная. Её проявления: разрывы и растяжения межпозвоночных дисков, перелом позвоночника (чаще в области VI-VII шейных позвонков), отрыв тел позвонков и их отростков. В окружающих мягких тканях обычно

возникают массивные кровоизлияния. При такой травме возможны разрыв или размозжение спинного мозга, разрыв его оболочек.

Травма спинного мозга бывает чаще, чем травма позвоночника. Повреждение спинного мозга чаще связано не с механическим повреждением позвоночника, а с нарушением кровообращения в бассейне позвоночных артерий, развитием ишемии в области ствола мозга, мозжечка и шейного отдела спинного мозга. Это приводит к спинальному шоку или парезу диафрагмы. Поражение на уровне позвонков C_V-T_I приводит к различным типам парезов и параличей верхней конечности. Паралич грудного отдела позвоночника вызывает дыхательные расстройства.

Родовые травмы периферических нервов: паралич лицевого нерва (при наложении акушерских щипцов), паралич плечевого сплетения (при чрезмерном вытяжении или давлении пальцами акушера на область шеи и плечевого нервного пучка плода), паралич диафрагмального нерва. Морфологически видны отёк, эндо- и периневральные кровоизлияния, реже разрывы нервов с массивными кровоизлияниями.

Перелом ключицы – один из наиболее частых видов родовых травм, возникает у 0,5-3% всех новорождённых. Чаще бывает поднадкостничным, требует наложения фиксирующей повязки. Обычно срастание происходит к концу 2 недели жизни ребёнка.

Переломы плечевой кости и костей голени редки. Они развиваются при затруднении извлечения ручки плода (перелом плечевой кости) или извлечении плода за ножку (перелом костей голени). Эти переломы требуют серьёзного лечения, так как мышечное напряжение, как правило, вызывает сильное смещение отломков.

ГИПОКСИЧЕСКИЕ РОДОВЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

В перинатальном периоде в результате гипоксии могут возникнуть изменения, которые иногда трудно отличить от механической родовой травмы. Для обозначения указанных расстройств используют термин "родовое повреждение". Родовые повреждения по своим проявлениям напоминают родовую травму, однако в их генезе основную роль играют острая и хроническая гипоксия, развивающаяся в перинатальном периоде и приводящая к диапедезным кровоизлияниям, отеку, некрозу.

Гипоксическое повреждение ЦНС.

Возникающая во время родов и в раннем послеродовом периоде гипоксия вызывает в головном мозге недоношенного новорожденного своеобразные изменения, патогенез которых обусловлен особенностями строения незрелого мозга. В головном мозге 18 – 34-недельных плодов непосредственно под эпендимой, преимущественно в области боковых желудочков расположена зародышевая зона, представленная скоплением

незрелых клеток-предшественников нейронов. Сосуды зародышевого слоя обладают очень высокой чувствительностью к гипоксии, ацидозу и изменению давления, которые часто возникают у недоношенных детей. При повышении давления из-за отсутствия стромы они легко рвутся.

В свою очередь понижение давления может сопровождаться развитием некротических изменений.

Геморрагическое повреждение возникает чаще, чем ишемическое, и имеет характерную локализацию. При перивентрикулярных кровоизлияниях кровь часто прорывается в просвет желудочков, реже – в перивентрикулярное белое вещество. Внутрижелудочковые кровоизлияния обычно начинаются в области боковых желудочков, быстро распространяются по всей желудочковой системе (тампонада). Через отверстие в крыше IV желудочка кровь может распространяться в субарахноидальное пространство основания мозга.

Перечисленные выше кровоизлияния гипоксического генеза чаще всего развиваются у недоношенных и незрелых детей в первые 3 дня после рождения.

У доношенных детей источником внутрижелудочковых кровоизлияний являются не сосуды зародышевого слоя, исчезающего после 34 недель, а сосудистые сплетения желудочков. Частота кровоизлияний из сосудистых сплетений очень высока у детей с "синими" пороками сердца.

Ишемические повреждения головного мозга новорожденных могут развиваться в сером и белом веществе. У новорожденных чаще всего поражаются ствол мозга, нейроны мозжечка, таламус и базальные ганглии. Незрелые нейроны коры больших полушарий относительно устойчивы к гипоксии и повреждаются редко.

Некроз белого вещества головного мозга у новорожденных назван перивентрикулярной лейкомаляцией. Повреждение обычно двустороннее, но не всегда симметричное. Лейкомаляция наиболее выражена в области боковых желудочков и может распространяться от перивентрикулярной зоны до субкортикальной. Свежие изменения **макроскопически** выглядят как очажки серо-белого цвета, нечетко отграниченные от окружающего белого вещества. **Микроскопически** в пораженных участках определяется некроз с кариопикнозом и отеком белого вещества. В дальнейшем на месте очагов некроза формируются кисты или глиальные рубчики.

Гипоксия является причиной развития субкапсулярных гематом **в печени.** Последние могут достигать больших размеров, прорываться в брюшную полость и служить источником гемоперитонеума. Кровоизлияния **в надпочечники** могут быть настолько массивными, что приводят к смерти ребенка от надпочечниковой недостаточности.

Тестовые задания

001. НЕДОНОШЕННОСТЬ ЭТО

- 1) рождение ребенка до 40 полных недель беременности
- 2) рождение ребенка до 39 полных недель беременности
- 3) рождение ребенка до 38 полных недель беременности
- 4) рождение ребенка до 37 полных недель беременности
- 5) рождение ребенка после 37 полных недель беременности

Правильный ответ: 4

002. ПЕРЕНОШЕННОСТЬ ЭТО

- 1) рождение ребенка после 42 полных недель беременности
- 2) рождение ребенка после 41 полных недель беременности
- 3) рождение ребенка после 40 полных недель беременности
- 4) рождение ребенка после 37 полных недель беременности
- 5) рождение ребенка после 38 полных недель беременности

Правильный ответ: 1

003. ПАТОЛОГИЯ НОВОРОЖДЕННОГО, ОСНОВНЫМ ПРОЯВЛЕНИЕМ КОТОРОЙ ЯВЛЯЕТСЯ СНИЖЕНИЕ ЕГО МАССЫ ТЕЛА БОЛЕЕ ЧЕМ НА 10% ОТ НОРМЫ

- 1) переносимость
- 2) недоношенность
- 3) задержка внутриутробного развития
- 4) задержка внеутробного развития
- 5) дистрофия

Правильный ответ: 3

004. КИСЛОРОДНОЕ ГОЛОДАНИЕ ПЛОДА ЭТО

- 1) внутриутробная асфиксия
- 2) неонатальная гипоксия
- 3) ЗВУР
- 4) СДР
- 5) внутриутробная гипоксия

Правильный ответ: 5

005. ПАТОЛОГИЯ ЛЕГКИХ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА, ОБУСЛОВЛЕННАЯ ПЕРВИЧНЫМ ДЕФИЦИТОМ СУРФАКТАНТА

- 1) синдром дефицита сурфактанта
- 2) синдром дыхательных расстройств новорожденных

- 3) отечно-геморрагический синдром
- 4) внеутробная гипоксия
- 5) аспирационный синдром

Правильный ответ: 2

006. ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ СРОКАМИ

- 1) с момента рождения до 28 недели внеутробной жизни
- 2) с 22 недели внутриутробной жизни до рождения
- 3) с 22 недели внутриутробной жизни до 7 дней после рождения
- 4) от момента зачатия до рождения
- 5) с 22 недели внутриутробной жизни до 28 недели внеутробной жизни

Правильный ответ: 3

007. НЕДОНОШЕННЫМИ ОБЫЧНО СЧИТАЮТСЯ ДЕТИ, ЕСЛИ ИХ МАССА МЕНЬШЕ

- 1) 3000 гр.
- 2) 2500 гр.
- 3) 2800 гр.
- 4) 3200 гр.
- 5) 2700 гр.

Правильный ответ: 2

008. К МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ ПЕРЕНОШЕННОСТИ ОТНОСЯТ

- 1) ногтевые пластинки не доходят до краёв ногтевого ложа
- 2) появление ядер окостенения в проксимальных эпифизах плечевых костей
- 3) ядро Беклара менее 5мм
- 4) масса больше 3000 грамм
- 5) влажная кожа с небольшими язвами

Правильный ответ: 2

009. СКОПЛЕНИЕ КРОВИ ПОД НАДКОСТНИЦЕЙ КОСТЕЙ СВОДА ЧЕРЕПА

- 1) кефалогематома
- 2) отечно-геморрагический синдром
- 3) родовая опухоль
- 4) эпидуральное кровоизлияние

5) Разрыв дупликатур твёрдой мозговой оболочки

Правильный ответ: 1

010. ИСТОЧНИК ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ У ДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

- 1) Аневризмы артерий мягкой оболочки
- 2) сосуды мозгового вещества
- 3) сосуды зародышевого слоя под эпендимой желудочков
- 4) сосудистые сплетения желудочков
- 5) сосуды коры мозга

Правильный ответ: 4

011. ПЕРИВЕНТРИКУЛЯРНАЯ ЛЕЙКОМАЛЯЦИЯ ЭТО

- 1) разрыв сосудистых сплетений
- 2) псевдокиста головного мозга
- 3) некроз белого вещества головного мозга
- 4) некроз серого вещества головного мозга
- 5) выраженный перивентрикулярный отек

Правильный ответ: 3

012. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ У НОВОРОЖДЁННЫХ СУБКАПСУЛЯРНЫХ ГЕМАТОМ В ПЕЧЕНИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) врождённый гепатит
- 2) гемангиома
- 3) механическая родовая травма
- 4) патология кроветворной системы
- 5) гипоксия

Правильный ответ: 5

013. НЕОНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД ЭТО

- 1) период с 176 дня беременности до родов
- 2) время родов (периоды раскрытия и изгнания плода)
- 3) с 8 по 28 дни после родов
- 4) с момента рождения до 28 полных дней жизни
- 5) первые 7 дней после родов

Правильный ответ: 4

014.МЕРТВОРОЖДЕНИЕМ СЧИТАЕТСЯ

- 1) отсутствие любых признаков жизни до рождения
- 2) отсутствие сердцебиения до рождения
- 3) отсутствие любых признаков жизни после рождения
- 4) отсутствие дыхания и сердцебиения после рождения
- 5) отсутствие пульсации пуповины

Правильный ответ: 1

015.К ОТЯГОЩЁННОМУ АКУШЕРСКО - ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОМУ АНАМНЕЗУ ОТНОСЯТСЯ

- 1) социально - биологические факторы
- 2) гестозы, аборты, многоплодие, эндометриоз
- 3) хромосомные и генетические болезни плода
- 4) экстрагенитальные заболевания матери
- 5) внутриутробное инфицирование

Правильный ответ: 2

016.КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ НЕДОНОШЕННОСТИ

- 1) открытые швы черепа и роднички
- 2) отсутствие ядер окостенения в эпифизах трубчатых костей
- 3) морфофункциональная незрелость органов и систем новорождённого
- 4) низкая масса тела
- 5) мышечная гипотония

Правильный ответ: 3

017.ТРАНЗИТОРНАЯ ЖЕЛТУХА НОВОРОЖДЁННЫХ ОБУСЛОВЛЕНА

- 1) анемией
- 2) внутрисосудистым гемолизом
- 3) кровопотерей в родах
- 4) разрушением фетального гемоглобина
- 5) гипоксией

Правильный ответ: 4

018. ГИАЛИНОВЫЕ МЕМБРАНЫ ЛЁГКИХ ФОРМИРУЮТСЯ ПРИ

- 1) переносимости
- 2) недоношенности
- 3) антенатальной гибели плода
- 4) разрыве мозжечкового намета
- 5) травме легких плода

Правильный ответ: 1

019. АТЕЛЕКТАЗЫ В ЛЁГКИХ ЧАСТО ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ ПРИ

- 1) недоношенности
- 2) переносимости
- 3) транзиторной желтухе
- 4) родовой травме
- 5) внутриутробном инфицировании плода

Правильный ответ: 1

020. ВАРИАНТ ЗВУР

- 1) гиперпластический
- 2) гипертрофический
- 3) гипопластический
- 4) атрофический
- 5) дистрофический

Правильный ответ: 3

021. ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ГРУППА ЗВУР

- 1) социальная
- 2) фетальная
- 3) наследственная
- 4) инфекционно-аллергическая
- 5) семейная

Правильный ответ: 2

Ситуационные задачи

Задача №1

У плода интранатально имела место аспирация околоплодных вод. Через сутки после родов при аускультации в лёгких новорожденного стали

выслушиваться разнокалиберные хрипы. На рентгенограмме в лёгких обнаружены очаги затемнения.

1. Наиболее вероятный диагноз.
2. Синдром, лежащий в основе данного заболевания, его причина.
3. Характерные морфологические признаки заболевания в легких.
4. Основные звенья патогенеза заболевания.
5. Границы перинатального периода.

Задача №2

У недоношенного ребенка с диагнозом «синдром дыхательного расстройства» длительное время проводилась искусственная вентиляция легких под высоким давлением, давался кислород в высокой концентрации.

1. Осложнение, которое может развиваться вследствие терапии СДР.
2. Его основные морфологические проявления.
3. Последствия этого осложнения при неблагоприятном течении.
4. Определение родовой травмы.
5. Границы неонатального периода.

Задача №3

Смерть недоношенного новорожденного, испытывшего интранатальную гипоксию, наступила от дыхательной недостаточности на вторые сутки после родов. При патологоанатомическом исследовании: легкие темно-красного цвета, безвоздушные, имеют «резиновую» консистенцию. Микроскопически: внутренняя поверхность альвеол покрыта гомогенными эозинофильными массами.

1. Патологический процесс, развившийся в легких.
2. Ведущее звено патогенеза этого процесса.
3. Название эозинофильных масс на стенках альвеол, их состав.
4. Определение кефалогематомы
5. Определение родовой опухоли.

Задача №4

Смерть младенца наступила интранатально. При аутопсийном исследовании диагностирована родовая травма, приведшая к массивному субдуральному кровоизлиянию в задней и средней черепных ямках.

1. Вариант родовой травмы, наиболее часто сопровождающийся подобными кровоизлияниями.
2. Другие, менее частые анатомические повреждения, приводящие к таким геморрагиям.
3. Предрасполагающие факторы родовой травмы.
4. Назовите вариант родовой травмы с повреждением мягких тканей головы.
5. Определение недоношенности.

Задача №5

При вскрытии головы у новорожденного, умершего от сердечной недостаточности, вызванной пороком сердца, под надкостницей левой теменной кости обнаружено скопление крови.

1. Название обнаруженного кровоизлияния.
2. Другие возможные повреждения головы, являющиеся проявлениями родовой травмы.
3. Признаки жизни, свидетельствующие в пользу живорождения.
4. Основные морфологические проявления внутриутробной гипоксии.
5. Определение перенашивания.

Эталоны ответов

Ответы к задаче №1:

1. Аспирационная пневмония.
2. Аспирационный синдром, его причина – внутриутробная гипоксия.
3. В просветах дыхательных путей определяются элементы околоплодных вод: клетки слущенного плоского эпителия, роговые чешуйки, пушковые волосы (лануго), частицы мекония.
4. Механическая обструкция дыхательных путей, ингибция меконием сурфактанта с развитием ателектазов и гиалиновых мембран.
5. С 22-й полной недели внутриутробной жизни плода до 7 полных дней после рождения.

Ответы к задаче №2:

1. Бронхолегочная дисплазия.
2. Сочетание очагов эмфиземы и ателектаза; некроз, регенерация, плоскоклеточная метаплазия эпителия слизистой оболочки бронхов; фиброз стромы.
3. При неблагоприятном течении развивается облитерирующий бронхит, бронхиолит, пневмосклероз, эмфизема, легочное сердце, уменьшение объема легких.
4. Родовая травма – разрушение тканей или органов плода, возникающее в процессе родов под воздействием механических сил.
5. Неонатальный период начинается с момента рождения, заканчивается через 28 дней жизни ребенка.

Ответы к задаче №3:

1. Синдром дыхательного расстройства.

2. Дефицит сурфактанта, который приводит к ателектазу с последующим повреждением эндотелия сосудов и накоплению в альвеолах богатого фибрином экссудата.
3. Гиалиновые мембраны, фибрин.
4. Родовая травма в виде скопления крови под надкостницей свода черепа.
5. Родовая травма волосистой части головы плода с отеком и подкожными кровоизлияниями в области предлежащей части.

Ответы к задаче №4:

1. Разрыв намета мозжечка.
2. Разрыв серпа твердой мозговой оболочки, разрывы верхних мозговых вен.
3. Несоответствие размеров плода размерам таза матери; стремительные или затяжные роды; аномалии положения и предлежания плода; акушерские манипуляции.
4. Родовая опухоль.
5. Недоношенность – рождение ребенка до окончания полного срока беременности (до 37 полных недель).

Ответы к задаче №5:

1. Кефалогематома.
2. Родовая опухоль, травма костей черепа, эпидуральные кровоизлияния, разрыв дупликатур твердой мозговой оболочки и крупных вен.
3. Самостоятельное дыхание, сердцебиение, пульсация сосудов пуповины, произвольные движения мускулатуры.
4. Общее венозное полнокрое, диапедезные кровоизлияния, дистрофические и некротические изменения в паренхиматозных органах.
5. Рождение ребенка в 42 недели беременности и позже.