

**Malformațiile izolate ale sistemului muscular.** Cele mai importante sunt *herniile diafragmatice congenitale adevărate, pseudoherniile diafragmatice*. În pseudohernii sacul herniar lipsește, diafragma are un defect cu suprafața variabilă, prin care organele cavității abdominale, mai frecvent ansele intestinelor, pot pătrunde în cavitatea toracică. *Torticolisul congenital* se caracterizează prin scurtarea mușchiului sterno-cleido-mastoidian ca rezultat al fibrozei lui în focar, din care cauză capul copilului se înclină în partea afectată.

**Malformațiile congenitale ale feței.** Cele mai importante sunt: *cheilischizisul* – fisura buzei superioare, *palatoschizisul* – fisura palatului dur, *micrognatia* – hipoplazia maxilarului inferior, *hipertelorismul* – mărirea distanței interorbitale. Aceste malformații deseori se combină cu alte vicii de dezvoltare.

## FETOPATIILE

*Fetopatia* este patologia perioadei fetale de la a 76 până la a 280 zi de sarcină, în decursul căreia se încheie în fond diferențierea tisulară a organelor și formarea placentei. O particularitate caracteristică a fetopatiilor constă în combinarea leziunilor de două tipuri – *dereglările morfogenezei tisulare cu modificări reactive* sub formă de tulburări ale circulației sanguine, distrofie, necroze, inflamație, reacții imune, procese compensatoare – adaptative, regenerare. În *fetopatiile precoce predomină dereglarea morfogenezei tisulare, în cele tardive* – procesele reactive. Se disting fetopatii infecțioase și neinfecțioase.

## FETOPATIILE INFECȚIOASE

**Etiologia și patogenia.** Fetopatiile infecțioase pot fi cauzate de acțiunea virusurilor, bacteriilor, altor agenți patogeni. În astfel de cazuri în placentă deseori survine inflamația.

Infectarea fătului se realizează de cele mai multe ori pe cale hematogenă. Agentul patogen nimereste prin placentă și vena ombilicală în organismul fătului. La extinderea procesului inflamator de pe placentă pe membranele fetale e posibilă infectarea lichidului amniotic cu deglutiția și aspirarea ulterioară de către făt a factorului nociv. Mai rar infectarea se produce pe cale ascendentă din vagin prin canalul cervical al uterului sau pe cale descendentă prin trompele uterine, dacă la mamă există un focar de infecție în cavitatea abdominală. Drept sursă de contaminare deseori servesc infecțiile cronice ale mamei cu evoluție torpidă sau infecțiile latente, deoarece în aceste forme de evoluție a bolilor infecțioase conținutul de imunoglobuline și titrul anticorpilor imuni corespunzători e insuficient atât pentru finalizarea procesului la mamă, cât și pentru preîntâmpinarea îmbolnăvirii fătului. Astfel de corelații se observă, de exemplu, în toxoplasmoză, hepatită virală.

**Anatomia patologică.** În toate fetopatiile infecțioase se observă modificări de tip generalizat, iar în cele bacteriene și micotice – de tip septic, cu formarea unor focare multiple de *necroză areactivă* în organele parenchimotoase și în encefal (în varicela congenitală, *herpes simplex*, citomegalie, infectarea cu virusul *Coxsackie*), sau a infiltratelor inflamatoare productive difuze în combinație cu focare necrotice areactive (hepatita virală congenitală, citomegalia, rubeola, toxoplasmoza), sau cu formarea *granuloamelor* în multe organe (sifilisul congenital, listereloză, tuberculoza, leziunile

micotice). Totodată pe fondul leziunilor generalizate pot predomina modificări în anumite organe, de exemplu, în toxoplasmoză – în encefal, hepatita virală – în ficat, la infectarea cu virusul Coxsackie – în miocard și encefal ș.a. Se observă de regulă un *sindrom hemoragic* manifest sub formă de peteșii pe piele, mucoase și seroase, hemoragii în organele interne, predispunerea la care în procesul infecțios sporește ca rezultat al dezvoltării vasculitelor generalizate. Reacțiile imune ale fătului se manifestă prin întârzierea maturației timusului, atrofierea lui cu diminuarea volumului și masei, prezența focarelor de *hematopoieză extramedulară* la feții născuți în termen, iar la cei prematuri – prin creșterea volumului acestor focare, ceea ce duce la hepato-și splenomegalie. Adesea se observă icter de conjugare, imaturitate tisulară a organelor feților duși la termen, sau prematuritate și hipotrofie totală a fătului.

**Prognosticul** în majoritatea cazurilor e nefavorabil, moartea survine în primele zile sau primele 3 luni de viață. După însănătoșire în organe rămân modificări stabile, ce duc la invaliditate sau exit din cauza insuficienței organelor de importanță vitală în alte perioade ale vieții.

### FETOPATIILE NEINFECȚIOASE

Principalele forme de *fetopatii neinfecțioase* sunt boala hemolitică a nou-născuților, mucoviscidoza fetală, fibroelastoza endocardică, fetopatia diabetică și alte fetopatii, în special cele precoce. Fetopatiile precoce se manifestă sub formă de malformații congenitale izolate (stenoză pilorică hipertrofică, megacolon, megaloureter, agenezia, hipoplazia și hiperplazia ducturilor biliari, chistoză pulmonară ș.a.), precum și sub formă de malformații congenitale de sistem ale țesuturilor osteoarticular și muscular, pielii ș.a.

*Mucoviscidoza fetală* este o formă de mucoviscidoză apărută perinatal (fibroza chistică a pancreasului). Maladia e însoțită de modificarea caracterului mucusului și altor secreții, eliminate de epiteliul glandelor excretoare; se întâlnește, conform datelor necropsiilor copiilor, în 0,1 – 0,2 % de cazuri. Cea mai frecventă e forma pulmo-intestinală de care suferă copiii în primele luni de viață, rareori se întâlnește forma pulmonară sau intestinală izolată, observată la copiii de orice vârstă. Foarte rar se întâlnesc formele cu dezvoltarea cirozei hepatice biliare (la copiii de vârstă mai mare și la adulți). Mucoviscidoza fetală se dezvoltă intrauterin sau în primele zile de viață.

**Etiologia și patogenia.** Boala se moștenește după tipul autozom-recesiv. La baza patogeniei stă, probabil, o fermentopatie cu caracter neelucidat, care provoacă dereglarea structurii glicoproteidelor (mucoidelor). Secreția multor glande devine densă, vâscoasă, ceea ce condiționează reținerea evacuării ei, dezvoltarea chisturilor prin retenție și tulburarea trecerii prin canalele naturale. Se lezează, în primul rând, aparatul excretor al pancreasului, glandele mucoase ale căilor respiratorii și ale tubului digestiv, căile biliare, glandele salivare, sudoripare și lacrimale.

**Anatomia patologică.** La examen macroscopic **p a n c r e a s u l** poate fi fără modificări, rareori în el se observă condensare, desen reliefat al lobulilor, chisturi mici. Microscopic în ductului chistic lărgiți și în acini se observă condensarea secreției. Parenchimul glandular e atrofiat, aparatul insular e intact, în interstițiu se observă fibroza difuză și infiltrație limfo-histiocitară (fig.300, p.586). Modificările pot oscila de la dilatarea chistică a ducturilor și acinilor solitari până la metamorfoza chistică totală a parenchimului glandular excretor. Ca rezultat al condensării mucusu-

lui în bronhii apar atelectaze prin obstrucție cu o infecție secundară inevitabilă și dezvoltarea bronșitei cronice, pneumoniei cu bronșectazie și abcedare. În intestin are loc condensarea maselor fecale cu dezvoltarea coprostazei, perforațiilor și a peritonitei stercorale. Proprietățile maselor fecale se modifică nu numai din cauza condensării mucusului, dar și a insuficienței pancreasului (lipsa lipazei, lipocainei și a



**Fig.300.** Fibroză chistică a pancreasului în mucoviscidoză.

tripsinei). În ficat se constată infiltrație grasă. Condensarea bilei provoacă colestază și ciroză biliară. Mucovisciroza fetală se manifestă sub formă de *ocluzie intestinală meconială (ileus meconial)*. În pancreas modificările chistice manifeste pot lipsi. Intestinul subțire până la valvula ileo-cecală (Bauhin) este umplut cu meconiu dens, vâscos de culoare verzuie-măslinie; intestinul gros e colabat, cu aspect de microcolon. După perforare printre ansele intestinale se văd mase de meconiu și depozitări fibrino-purulente pe peritoneu. În *peritonita meconială intrauterină* printre ansele intestinului se formează aderențe, care închistează în ele globule verzui de meconiu. Astfel de depozitări dense sub formă de plăci se întâlnesc pe peritoneul parietal, capsula splinei și ficatului.

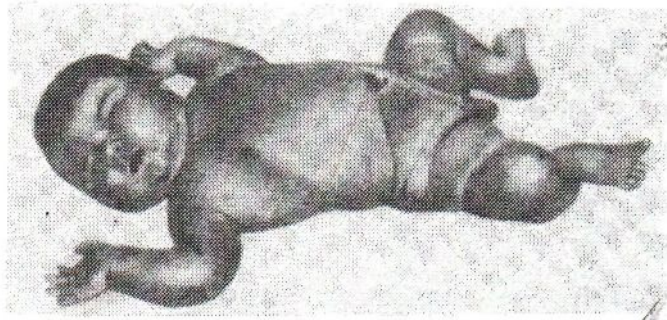
**Complicațiile.** Pe lângă complicațiile legate nemijlocit de maladia de bază (pneumonia cronică, peritonita stercorală și meconială, ciroza hepatică), la bolnavi se observă o cașexie generală progresivă, care depinde de dereglarea metabolismului lipidic, proteic, vitaminic (vitaminelor A, D, E și K, solubile în lipide) din cauza insuficienței progresive a pancreasului.

**Moartea** survine prin insuficiență cardio-pulmonară, peritonită, comă hepatică. În caz de ileus meconial copiii mor în primele zile de viață.

**Fibroelastoza endocardică** este o afecțiune congenitală, la care în endocard și stratul subendocardic al miocardului se observă scleroză cu o abundență de fibre elastice; se întâlnește rar.

**Etiologia și patogenia.** Maladia are un caracter familial, se presupune influența virusului citomegalic, carenței proteice la mamă, avitaminozelor, hipoxiei fătului. Patogenia nu e clară. Rolul principal revine, probabil, leziunii miocardului, care induce proliferarea compensatorie a țesutului elastic și colagenic al endocardului.

**Anatomia patologică.** Cordul (în comparație cu cel normal) e mărit de 2,5 - 4 ori din cauza hipertrofiei pronunțate, în special a ventriculului stâng, endocardul acestuia e îngroșat considerabil, albicios-galben. E posibilă lezarea



**Fig. 301.** Fetopatie diabetică.

concomitentă a endocardului celorlalte compartimente ale cordului. În 1/2 de cazuri se observă îngroșarea și deformarea valvei mitrale și aortale, în 1/3 – combinarea cu malformații congenitale, mai frecvent cu stenoza aortei.

Scleroza manifestă a endocardului și cardioscleroza diminuează capacitățile contractile ale miocardului.

**M o a r t e a** survine prin insuficiență cardiacă acută (forma instantanee) în primele zile de viață sau prin insuficiență cardiacă progresivă în cazul afecțiunilor intercurrente (pneumonie) în primele luni de viață.

**Fetopatia diabetică** este o maladie a fătului, condiționată de prediabet și diabet la mamă.

**E t i o l o g i a ș i p a t o g e n i a.** Rolul principal revine dereglărilor metabolismului glucidic la făt sub influența modificării permanente a nivelului de glucoză în sângele mamei, în special în diabetul prost tratat la gravide. În legătură cu tentativa de a compensa nivelul de glucoză în sângele fătului se dezvoltă hipertrofia aparatului insular cu epuizarea lui ulterioară și distrofia celulelor- $\beta$ , precum și sindromul Itenco-Cushing. După naștere, când scade influența diabetului matern, poate avea loc restabilirea funcției pancreasului și normalizarea metabolismului la făt. În caz contrar, se dezvoltă o afecțiune gravă – *diabetul nou-născutului*, care nu întotdeauna e legat de diabetul mamei, întrucât lezarea aparatului insular poate avea o altă genăză. *Fetopatia diabetică e legată însă numai de diabetul și prediabetul mamei.*

**A n a t o m i a p a t o l o g i c ă.** În această fetopatie se constată predispunerea la nașterea feților giganti cu masa corpului de 4 – 6 kg, deși sunt excepții. Corpul fătului e acoperit din abundență de *vernix caseosa*, pielea e purpurie-cianotică cu peteșii, gâtul scurt, față păstoasă, edemațiată, țesuturile moi ale trunchiului și extremităților de asemenea sunt păstoase (fig.301); sunt prezente semne de imaturitate – lipsa nucleului de osificare a femurului sau micșorarea dimensiunilor lui ș.a. Se observă hepato- și cardiomegalie. La examen microscopic în **p a n c r e a s** se constată hipertrofia insulelor Langerhans cu mărirea numărului de celule –  $\beta$ . În paralel se observă degranularea, vacuolizarea și picnoza nucleelor acestor celule, care semnaleză epuizarea secreției lor. În **f i c a t** se constată infiltrație grasă difuză, focare imense de hematopoieză extramedulară, uneori necroze. În **m i o c a r d** – distrofie vacuolară, uneori necroze, în **r i n i c h i** – depuneri de glicogen în tubii contorți, în **s p l i n ă** – hematopoieză extramedulară. În vasele patului microcirculator ale rinichilor, pielii, retinei se constată îngroșarea pereților din cauza depunerilor de material PAS-pozitiv, proliferarea endoteliului, de rând cu sinuozitatea accentuată și ectazierea patului vascular.

Dintre complicații la feții și nou-născuții cu fetopatie diabetică adesea se dezvoltă hipoxia în timpul nașterii, formarea *membranelor hialine în plămâni*, ceea ce depinde de carența factorului antiatlectatic – surfactantului, substanță de natură fosfolipidică – ca rezultat al dereglării în fetopatia diabetică nu numai a metabolismului glucidic, dar și a celui lipidic.

M o a r t e a survine prin asfixia fătului sau nou-născutului, cât și prin hipoglicemie, care se instalează după stresul de naștere.

## PATOLOGIA PLACENTEI

În evoluția normală a nașterii peste 15–20 min după nașterea fătului uterul din nou se contractă și din el este expulzată placenta. Placenta constă din placenta propriu-zisă, rămășițele membranelor fetale (amniosul, corionul neted și rămășițele membranei deciduale) și cordonul ombilical. Placenta este organul principal, care asigură procesele metabolice dintre făt și organismul matern.

Placenta matură are aspectul unui disc cu grosimea de 2 – 4 cm, diametrul de 12 – 20 cm, masa de 500 – 600 g. Se disting părțile fetală și maternă a placentei.

P a r t e a f e t a l ă constă din amnios și corionul ramificat străbătute de vase fetale. Din partea fătului corionul formează o placă, din care cresc vilozitățile, acoperite cu două straturi de celule ale trofoblastului – stratul epitelial intern Langhans – *citotrofoblastul* – și exterior, care formează un sincițiu – *sincițiotrofoblastul*. Unele vilozități vin în contact direct cu partea maternă a placentei, fixându-se în ea, totodată trofoblastul vilozităților vegetează pe membrana deciduală bazală erodată și partea maternă a placentei de asemenea se acoperă cu celulele trofoblastului. O altă parte a vilozităților atâră liber în spațiul dintre placa corială și cea bazală sau se unesc între ele.

Se disting vilozități principale trunchiulare și ramificările lor. Fiecare vilozitate trunchiulară împreună cu ramificările sale formează un lobul (cotiledon) al placentei.

P a r t e a m a t e r n ă constă din placa bazală, reprezentată de membrana deciduală tapetată cu un strat de trofoblast și din septuri – niște membrane orientate vertical, care separă ramificațiile principale ale corionului. Spațiile libere dintre vilozități, plăcile corială și bazală și septuri au fost numite *spații interviloase*. În ele circulă sângele matern. Între sângele mamei și al fătului există un șir de membrane biologice: celulele trofoblastului, stroma laxă a vilozităților, endoteliul și membrana bazală a vaselor vilozităților coriale.

La sfârșitul sarcinii în placa corială, în țesutul care circumscrie spațiile interviloase în zona limitrofă dintre trofoblast și țesutul decidual, în adâncul plăcii bazale se depune fibrină și fibrinoid sub formă de substanță omogenă acidofilă. Stratul de fibrinoid și fibrină din profunzimea plăcii bazale se numește *stratul Nitabuh*, în cea corială – *stratul Langhans*. În afară de membrana deciduală capsulară și corionul neted în componența învelișurilor fetale intră și amniosul.

M e m b r a n e l e f e t a l e ale placentei sunt de culoare albicioasă cenușie, gelatinoase, semitransparente, amintesc un sac rupt, în care se disting suprafețele fetală și maternă. Suprafața fetală constă din amnios tapetat cu epiteliu cubic, situat pe membrana bazală, și stratul conjunctiv fibrilar, acoperit din partea maternă cu câteva straturi de celule de trofoblast și membrana deciduală.

Cordonul ombilical are aspect de șnur întortocheat cu lungimea medie de 50 cm și constă din țesut mixoid (gelatina lui Wharton), acoperit la suprafață de amnios. În el trec două artere ombilicale și vena ombilicală.

Pe secțiunea transversală a cordonului ombilical vasele sunt localizate sub formă de triunghi, în centrul căruia se vede uraca (rudimentul alantoidei).

### MODIFICĂRILE DE VÂRSTĂ

*Modificările de vârstă* ale placentei apar la sfârșitul sarcinii, fiind deosebit de manifeste în sarcina prelungită.

Macroscopic pe partea maternă a placentei se văd focare diseminate de necroză de culoare galben-albicioasă și zone de calcinoză. În sarcina prelungită placenta e mai palidă, marginile cotiledoanelor sunt estompate. *Membranele fetale și cordonul ombilical* sunt colorate de meconiu într-o culoare verzuie, de aceeași culoare poate fi lichidul amniotic, cantitatea căruia e redusă. Turgorul cordonului ombilical e scăzut, sinuozitatea lui e micșorată.

Principalele modificări microscopice sunt cele *distrofice*. Ele apar în amplificarea proceselor de transformare fibrinoidă a trofoblastului și sedimentarea fibrinei din sângele matern al spațiilor interviloase. Ca rezultat are loc blocarea accesului sângelui matern spre vilozitățile corionului. Unele grupuri de vilozități coriale pier și se formează *infarcte ischemice* ale placentei. În țesutul necrotizat al placentei se depun săruri de calciu. Se observă și fibroza stromei vilozităților și scleroza vaselor lor. O manifestare a *modificărilor compensatoare*, menite să amelioreze metabolismul dintre organismul fătului și al mamei, sunt *mugurii sincițiali*. Ei reprezintă niște focare de proliferare a sincițiului trofoblastului sub formă de aglomerări de nuclee hiperchrome intim situate, înconjurate de o citoplasmă comună și localizate pe suprafața vilozităților coriale (fig.302, p.572). Procese compensatoare sunt și *sporirea numărului de vase* în unele vilozități. În amnios se observă modificări distrofice ale epiteliului până la necroza lui, în cordonul ombilical – reducerea conținutului de substanță fundamentală mucoidă și îngroșarea septurilor conjunctive.

### VICIILE DE DEZVOLTARE

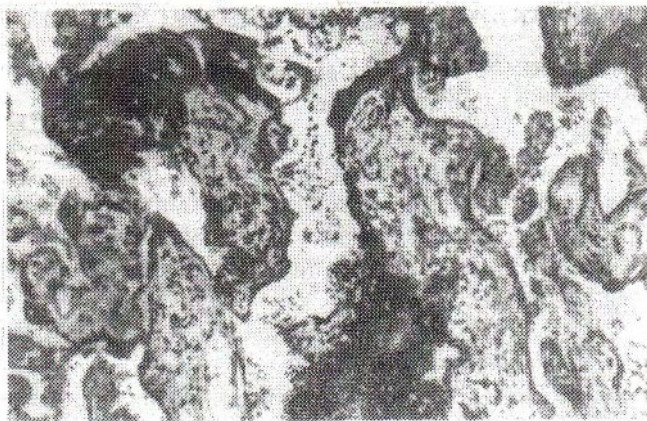
*Viciile de dezvoltare sau anomaliile placentei* apar ca rezultat al dereglării implantării blastocistului (blastopatii). Astfel de vicii sunt modificarea masei și dimensiunilor, formei, localizării, precum și dezlipirea ei de peretele uterului.

**Anomaliile masei și dimensiunilor.** În condiții normale între masa placentei și cea a fătului există anumite corelații – coeficientul placentar-fetal, care în sarcina la termen variază în limitele  $1/5 - 1/7$  sau  $0,1 - 0,19$ . De aceea *hipoplazia placentei* poate duce la hipoplazia fătului. Moartea unui făt din gemeni poate fi legată de hipoplazia parțială a zonei placentei, care îl alimentează. Hipoxia fătului e mai frecventă în cazul valorilor scăzute ale coeficientului placentar-fetal.

*Hiperplazia difuză a placentei* cu mărirea volumului cotiledoanelor se observă în angiomatoza vilozităților, când în loc de 4 – 6 vase în vilozități sunt 25 – 50 și mai multe. Angiomatoza, împreună cu apariția mugurilor sincițiali, este considerată proces compensator. Sporirea masei poate fi legată nu de hiperplazia elementelor placentei, ci

de edemul vilozităților, scleroza stromei lor, creșterea masei de fibrină. Aceste modificări se pot combina la rândul lor, cu procesele de compensare și se observă în boala hemolitică, diabet la mamă, toxicozele gravidice ș.a.

**Anomaliile formei placentei, care influențează negativ asupra fătului, evoluției sarcinii și nașterii.** La astfel de anomalii se referă *placenta circumscrisă de rulou* (*pl. circumvallata*) și *circumscrisă de inel* (*pl. marginata*). Etiologia lor nu e elucidată.



**Fig. 302.** Modificări de vârstă ale placentei. O parte din vilozități sunt îmbibate cu mase proteice omogene; se văd celule sincițiale multinucleare.

În *placenta circumvallata* modificările sunt mai pronunțate, fiind consecința nidației doar a unei jumătăți din suprafața totală a blastocistului.

Macroscopic în *pl. marginata* pe suprafața fetală se evidențiază la periferie un inel albicios; în *pl. circumvallata* inelul e mai lat și proemină sub formă de rulou pe suprafața fetală. Membranele fetale pornesc din partea internă a inelului sau ruloului. Microscopic ruloul e constituit din vilozități necrozate și țesut decidual, îmbibate cu fibrină și expuse treptat hialinozei. În placenta circumvalată la naștere se observă hemoragii, deseori survin nașteri premature și mortinatalitatea.

**Anomaliile placentei care nu influențează asupra fătului, sarcinii și a nașterilor.** Astfel de anomalii sunt placenta fenestrată (*pl. fenestrata*), placenta bipartită (*pl. bipartita*) ș.a.

**Anomaliile de localizare a placentei.** Din ele fac parte *prezența marginală* (*pl. praevia marginalis*) și *centrală* (*pl. praevia centralis*) a placentei în raport cu orificiul intern al canalului uterin. Prezența placentei este o consecință a blastopatiei, care se manifestă prin implantarea blastocistului în segmentul inferior al uterului. Cauza acestei implantări nu e clară, ea se întâlnește mai frecvent în sarcina multiplă și la femeile multipare. În prezența placentei mai frecvent se constată vicii de dezvoltare a formei – placenta fenestrată, bi- și multilobată ș.a. Microscopic în partea prezentată a placentei se observă permanent modificări necrotice și inflamatoare manifeste.

La naștere, în timpul deschiderii orificiului uterin, are loc dezlipirea placentei și hemoragie, deosebit de gravă în prezența centrală, care periclitează viața mamei și provoacă moartea fătului prin hipoxie. De aceea prezența placentei este o patologie gravă, care necesită intervenție chirurgicală. La implantarea blastocistului în afara cavității uterului survine sarcina extrauterină.

**Anomaliile de dezlipire a placentei** sunt conrescena placentei (*pl. accreta*) și dezlipirea ei prematură.

*Concreșcența placentei (pl. accreta)* e cauzată de implantarea extrem de profundă a blastocistului (mai mult de jumătate din suprafața blastocistului), care conduce la pătrunderea vilozităților la diverse adâncimi în endometru și chiar în miometru. Totodată se observă o dezvoltare insuficientă a țesutului decidual, legată, probabil, cu endometrita, chiuretajul repetat al cavității uterului ș.a. Concreșcența împiedică dezlipirea placentei după nașterea fătului și este însoțită de metroragii și necesită intervenție chirurgicală, chiar histerectomie.

*Prematură* se numește dezlipirea placentei survenită până la nașterea fătului. Cauzele ei nu sunt elucidate, se întâlnește mai frecvent în toxicozele gravidice. În dezlipirea prematură centrală între partea maternă a placentei și peretele uterin se formează un hematom, în prezența marginală se observă metroragie. În caz de dezlipire prematură fătul moare din cauza hipoxiei intrauterine.

**Anomaliile cordonului ombilical.** Acest grup de vicii de dezvoltare include modificările lungimii, locul de inserție la placenta, dezvoltarea incompletă a vaselor, persistența canalului vitelin și al uracei.

E considerat **s c u r t** cordonul ombilical cu o lungime mai mică de 40 cm. El împiedică mișcările intrauterine ale fătului și poate favoriza apariția prezantației transversale sau pelviene. La naștere extensia cordonului ombilical scurt provoacă ruptura lui sau dezlipirea prematură a placentei. În cazuri extrem de rare la fătul dezvoltat vicios cordonul ombilical poate lipsi, placenta fiind fixată nemijlocit de corpul lui. Este considerat **l u n g** cordonul ombilical de 70 cm și mai mare. Un astfel de cordon poate condiționa circulara de cordon a părților corpului fătului, formarea nodurilor și procidența de cordon în timpul nașterii.

Modificările inserției cordonului ombilical la placenta. Inserția cordonului ombilical poate fi *centrală, excentrică, marginală și velamentoasă*. În patologie are importanță numai *inserția velamentoasă*. Această anomalie se dezvoltă în cazurile, când blastocistul se implantează în endometru cu partea opusă localizării embrioblastului. Cordonul ombilical se fixează de membranele fetale la o anumită distanță de la placenta, vasele lui trec între amnios și corion și sunt circumscrise de un strat subțire de țesut conjunctiv lax, care amintește gelatina lui Wharton. Aceasta contribuie la compresarea vaselor de către părțile fătului și lichidul amniotic, precum și la ruptura lor cu hemoragie la ruperea sacului amniotic în timpul nașterii.

Dintre **anomaliile vaselor cordonului ombilical** are importanță și se întâlnește mai frecvent *aplazia uneia din arterele ombilicale*, care se combină cu alte vicii de dezvoltare ale fătului și placentei; în acest caz adesea se observă mortinatalitate. *Persistența canalului vitelin* condiționează formarea *fistulei ombilico-intestinale, chistului sau diverticulului Meckel, persistența uracei – la formarea fistulei ombilico-urinare sau chistului uracei*.

**Anomaliile amniosului** sunt sporirea sau reducerea cantității de lichid amniotic, aderențele amniotice sau strangulațiile, amniosul incomplet. Proveniența lichidului amniotic actualmente e legată de transsudarea din sistemul circulator al mamei și de secreția epiteliului amniotic. Provenienței fetale a lichidului amniotic i se dă o importanță mai mică. Resorbția se desfășoară prin tegumente, tractul digestiv și plămâni fătului, precum și suprafața fetală a placentei și membranelor. Către



momentul nașterii cantitatea de lichid amniotic este de  $600 \pm 10$  ml. În perioadele timpurii ale sarcinii el e transparent, apoi devine opalescent, albicios din cauza impurităților de solzi cornoși ai epidermului descumamat al fătului, cristalelor de uree, picăturilor de lipide, lanugo.

*Hidramniosul (polihydroamnion)* prezintă creșterea cantității de lichid amniotic până la 2 l și mai mult și deseori e însoțit de fetopatii – boala hemolitică, fetopatia diabetică, uneori de embriopatii.

*Oligoamniosul (oligohydroamnion)* – reducerea cantității de lichid amniotic până la 500 ml și mai puțin, deseori e însoțit de hipoplazia fătului și a placentei și de embriopatii. Nu s-a confirmat legătura dintre oligoamnios și viciile de dezvoltare ale rinichilor și plămânilor. Etiologia și patogenia hidramniosului și a oligoamniosului nu sunt elucidate.

*Bridele amniotice* (bride Simonard) reprezintă niște travee sau filamente dense de țesut conjunctiv hialinizat, situate între amnios și suprafața fătului. La feții la termen ele provoacă formarea unor șanțuri sau amputarea degetelor de la mâini, picioare, antebrațelor, gambei, coapsei, brațului. Rareori ele sunt fixate de trunchi. La embrion e posibilă acțiunea teratogenă a traveelor cu dezvoltarea hipoplaziei sau a malformațiilor extremităților. Sunt deosebit de frecvente în oligoamnios. La baza genezei traveelor pot sta leziunile traumatiche, inflamatoare și de altă proveniență ale amniosului, se admite posibilitatea influențelor ereditare.

O anomalie rar întâlnită este *amniosul incomplet*, când embrionul se află parțial în afara cavității amniotice, fapt care determină concreșterea lui cu corionul și vicii de dezvoltare grave.

#### DEREGLĂRILE CIRCULAȚIEI SANGUINE

*Ischemia difuză a placentei* se observă în boala hemolitică asociată cu edem, stările posthemoragice, ca modificare postumă în moartea intrauterină a fătului. Macroscopic placenta e palidă, mai ales pe partea maternă. Microscopic se observă colabarea vaselor vilozităților terminale, formarea mugurilor sincițiali. Ischemia este un indice al anemiei fătului, care uneori provoacă moartea lui.

*Hiperemia difuză* se observă în stările de hipoxie la mamă – afecțiunile sistemului cardiovascular ș.a., în refluxul dificil al sângelui prin vena ombilicală (circulara de cordon, noduli adevărați ș.a.).

*Hemoragia* poate fi din partea maternă a placentei, în caz de presentație sau dezlipire prematură a ei, și din partea fetală când survin hemoragii în stroma vilozităților în caz de nefropatie, boli infecțioase la mamă, și în lichidul amniotic – *hemamnios* – în ruptura vaselor fetale.

*Edemul* se observă în boala hemolitică, bolile infecțioase, diabet și nefropatii la mamă, în sindromul nefrotic congenital. Suprafața maternă a placentei e palidă, masa mărită. La examen microscopic se observă edemul stromei vilozităților și mărirea lor de 2 – 3 ori.

*Tromboza* spațiilor intervilioase se constată în toxicozele gravidice, bolile infecțioase la mamă. Trombii au formă rotundă și suprafață netedă, culoare roșie, sunt stratificați. Dintre *embolii* sunt posibile cele microbiene și cu celule tumorale.

*Infarctul* prezintă un focar de necroză a vilozităților, instalat ca rezultat al dereglării nutriției lor în caz de tulburări locale de circulație sanguină. Cel mai mare număr de infarcte se observă la "îmbătrânirea" fiziologică a placentei, cele mai voluminoase și numeroase – în afecțiunile mamei, care provoacă spasmul vaselor, tromboze (boală hipertonică, toxicoze grave, diabet ș.a.). Tulburările de circulație la făt nu conduc la infarcte, deoarece vilozitățile se alimentează cu sânge matern. Microscopic infarctul e de culoare albicioasă-galbenă, are formă conică sau neregulată, poate cuprinde câteva cotiledoane. Macroscopic se pun în evidență complexe de vilozități necrozate, circumscrise de sânge coagulat. Infarctul masiv al placentei poate cauza hipoxia fătului și mortinatalitate. Un număr mic de infarcte nu prezintă pericol pentru făt.

### INFLAMAȚIA

*Inflamația placentei – placentita* – poate avea diferite localizări. Se distinge inflamația spațiilor interviloase – *interviluzită*, vilozităților – *viluzită* (de la *villus* –



Fig. 303. Deciduită bazală în pneumonia virotico-bacteriană la mamă. Inflamație leucocitară masivă (preparatul lui I.O. Harit).

Fig. 304. Interviluzită și viluzită în listerioză (preparatul lui I.O. Harit).

vilozitate), plăci deciduale bazale – *deciduită bazală*, plăcii coriale – *corioamnionită placentară*. Inflamația cordonului ombilical se numește *funiculită*, a membranelor fetale – *amniocoriodeciduită parietală*. Inflamația poate fi provocată de virusuri, bacterii, protozoare, meconiu, fermenții proteolitici ai acestuia, modificările indicelui pH al lichidului amniotic. Inflamația infecțioasă a placentei poate condiționa îmbolnăvirea fătului și preeclipsa sarcinile ulterioare. Dar nu în toate cazurile inflamația placentei generează infectarea fătului, mai mult ca atât infectarea fătului, de exemplu, în unele infecții virale, poate avea loc în lipsa inflamației placentei.

Cea mai frecventă este *calea ascendentă de infectare a placentei în caz de scurgere precoce a lichidului amniotic și perioadă alichidică de lungă durată*. Mai rar are loc *infectarea hematogenă din sângele mamei prin arterele membranei deciduale*.

Criteriul de bază al inflamației placentei este infiltrarea ei cu leucocite (fig.303, p.575). Leucocitele pot migra din sângele mamei și din sângele fătului în funcție de localizarea inflamației. În afară de infiltrația leucocitară se observă dereglări ale circulației sanguine, alterație, modificări productive.

În *inflamațiile virale* infiltratele inflamatorii sunt de preferință limfocitare, se evidențiază modificări caracteristice ale celulelor deciduale, sincițiale și ale amniosului, de exemplu, formarea unor celule gigante hiperchrome în infecția adenovirotică, celule citomegalice cu incluziuni în boala citomegalică, incluziuni intranucleare eozinofile și bazofile în *herpes simplex*, varicelă cu formarea focarelor mici de necroză.

Pentru *infecția bacteriană piogenă* e caracteristică inflamația sero-purulentă sau purulentă, uneori cu dezvoltarea flegmonului sau abceselor. În *listerioză* infiltratele au caracter leucocitar-histiocitar (fig.304, p.575), în stroma vilozităților se observă edem, endarterite, tromboflebite, uneori – listereloame. Se constată un număr mic de listerele. În *tuberculoză* în placenta apar focare cazeoase, foliculi cu celule epiteloide și gigante, mai frecvent se afectează placa bazală. În *sifilis* masa placentei e mărită, edemațiată, cu cotiledoanele voluminoase; la examen microscopic se observă edemul și fibroza stromei vilozităților, endarterita obliterantă, focare de necroză. Modificările nu sunt specifice, diagnosticul poate fi pus numai la depistarea treponemei.

În *toxoplasmoză* se constată chisturi, pseudochisturi și paraziți liberi în focarele de necroze cu petrificări. În *malarie* în spațiile interviloase și vasele membranei deciduale se depistează un mare număr de agenți patogeni, în țesuturi – depuneri de pigment malaric.

### INSUFICIENȚA PLACENTARĂ

*Insuficiența placentară* reprezintă modificări patologice ale placentei, care o fac incapabilă de a exercita principalele funcții de barieră: de transport, metabolică, endocrină, imună, hemodinamică, ceea ce provoacă moartea sau patologia fătului, nou-născutului.

**Etiologia** insuficienței placentare e diversă. Au importanță particularitățile genetice ale organismului matern, diferite afecțiuni extragenitale, complicațiile sarcinii, combinarea cauzelor menționate.

**Patologia** insuficienței placentare depinde de dereglarea proceselor de implantare și placentare – anomalii de implantare și de structură ale placentei, de vascularizare, diferențiere a vilozităților corionului.

Insuficiența placentară poate fi acută și cronică. În *insuficiența placentară acută* au loc dereglări acute ale circulației sanguine utero-placentare: dezlipirea prematură a placentei, infarcte vaste, colapsul spațiilor interviloase, *placenta praevia*.

În *insuficiența placentară cronică* deseori se observă combinarea dereglărilor circulatorii (infarcte, tromboze ale spațiilor interviloase ș.a.) cu diverse variante de disembrionează a corionului vilos, de rând cu focare de structură normală a acestuia

și modificări compensatoare-adaptative, defecte de inserție a cordonului ombilical, procese inflamatorii.

Sindromul insuficienței placentare este cauza mortinatalității în 57,8 % de decesuri.

Gradul insuficienței placentare poate fi determinat după suprafața placentei, exclusă din circulația sanguină. Excluderea din circulația sanguină a mai mult de 10% din suprafața placentei prezintă risc pentru făt, mai mult de 30 % – este incompatibilă cu viața lui. Insuficiența placentară acută mai frecvent provoacă mortinatalitate, cea cronică – hipotrofie, imaturitate, asfizia fătului prematur și a nou-născutului.

## PATOLOGIA PERINATALĂ

*Perioada perinatală* (literalmente “perioada din jurul nașterii”) începe din a 196 zi de viață intrauterină a fătului (28 săptămâni de sarcină) și se termină cu prima săptămână de viață extrauterină. În a 28 săptămână de sarcină masa fătului atinge 1000g, lungimea – 35 cm. Un astfel de făt e considerat viabil. Nașterea de făt cu masă mai mică se numește avort. În prezent s-au înregistrat cazuri de supraviețuire a feților cu o masă și mai mică.

**Nou-născutul** este pruncul care a început să respire de sine stătător. **Născut-mort** este fătul la care în momentul nașterii lipsește respirația și ea nu poate fi declanșată pe cale artificială. Bătăile cordului la un astfel de făt pot continua un timp oarecare.

Mortinatalitatea și mortalitatea copiilor în primele 7 zile după naștere se numește *mortalitate perinatală*. Pentru determinarea indicelui mortalității perinatale e necesar de a calcula în promile raportul dintre numărul de născuți-morți și nou-născuți decedați în primele zile față de numărul total de nou-născuți.

Perioada perinatală, patologia și mortalitatea acestei perioade se împart în **anatenatală** (până la naștere), **intranatală** (în timpul nașterii) și **postnatală** (după naștere) sau **neonatală**.

## PREMATURITATEA ȘI SUPRAMATURITATEA

**Prematuri** sunt considerați nou-născuții cu masa (în timpul nașterii) mai mică de 2500 g și lungimea mai mică de 45 cm.

Cauzele prematurității sunt diverse: afecțiunile organelor genitale ale gravidei, infecțiile acute și cronice, toxicozele gravidice grave (nefropatia, eclampsia), incompatibilitatea sângelui mamei și a fătului ș.a.

Semne morfologice ale prematurității sunt: pufoșorul lung (lanugo) pe față, umeri, spate, moliciunea pavilioanelor urechilor, dezvoltarea insuficientă a unghiilor la degetele mâinilor și picioarelor. La băieți testiculele nu sunt coborâte în scrot, la fetițe rămâne întredeschisă fanta genitală din cauza hipoplaziei labiilor. Oasele craniului sunt relativ moi. Nucleul de osificare în epifiza femurului lipsește. La fătul matur nucleul de osificare al epifizei inferioare a femurului (nucleul Becler) constituie 5 – 7mm.

**Făt supramaturat** se consideră fătul născut după a 41 săptămână de sarcină. Printre feții supramaturați mortinatalitatea este mai înaltă. Cauzele sarcinii prelungite nu sunt clare, ea se observă mai frecvent la primiparele “bătrâne”.

Semnele morfologice ale supramaturității sunt deshidratarea, descuamarea și macerarea parțială a pielii, hipotrofia generalizată, nuclee de osificare în epifizele proximale ale tibiei și humerusului, care în normă la nou-născuți lipsesc. Se constată conținut redus de oxigen în sângele ombilical, oligoamnios. Lichidul amniotic, ombilicul, membranele fetale sunt colorate de meconiu, ceea ce indică hipoxia fătului. Starea de hipoxie progresantă în supramaturitate depinde de modificările involutive din placentă. Supramaturitatea poate provoca moartea antenatală și intranatală a fătului prin hipoxie.

### ASFIXIA (ANOXIA)

*Asfixia* (din grec. *a* – particulă negativă și *sphygmus* – puls) este sufocarea și foamea acută de oxigen în legătură cu acumularea bioxidului de carbon și se caracterizează prin tulburarea respirației și circulației sanguine. Sensul *ad literam* al cuvântului “asfixie” nu corespunde interpretării lui. Prin asfixia fătului și nou-născutului se subînțelege nu sufocarea, ci anoxia, mai precis hipoxia, ce apare în perioada perinatală, fiind provocată de cauze diverse. *Anoxia* este lipsa completă a oxigenului în țesuturi. Anoxia adevărată practic nu are loc. De regulă, se constată *hipoxia* – foamea de oxigen, sau insuficiența de oxigen în țesuturile fătului. Termenul “asfixia” pentru starea de insuficiență de oxigen la făt și nou-născut e incorect, însă el continuă să fie folosit pe larg în medicină.

Asfixia ocupă locul principal în patologia perioadei perinatale și poate surveni în perioadele ante- și intranatală și după naștere. Asfixia ante- și intranatală este numită *asfixie intrauterină a fătului*, cea apărută după naștere – *asfixie a nou-născutului*.

**Asfixia antenatală a fătului** e legată nemijlocit de insuficiența placentară.

**Etiologia și patogenia asfixiei intranatale.** Asfixia intranatală, cu excepția insuficienței placentare, care joacă rolul principal în dereglarea adaptării fătului la stresul de naștere, poate fi provocată de complicațiile procesului de naștere: insuficiența contracțiilor uterine, prezența pelviană a fătului, incongruența craniului fetal filierei genitale a mamei (bazin strâmt, macrosomia fătului), ruptura cordonului ombilical scurt, circulara de cordon cu încercuirea cordonului ombilical lung în jurul gâtului fătului, procidența de cordon cu comprimarea ansei ombilicale de către capul fătului ș.a.

**Etiologia și patogenia asfixiei nou-născutului.** La baza asfixiei nou-născutului stă dereglarea actului de respirație de sine stătătoare. Cauza dereglării respiratorii extrauterine rezidă în lezarea centrului respirator în caz de hipoxie intrauterină gravă, hemoragii intracraniene masive, declanșate atât în timpul nașterii, cât și la nou-născut, precum și de alte cauze, care împiedică reexpansionarea țesutului pulmonar, umplerea plămânilor cu aer. Deseori umplerea plămânilor cu aer este blocată de aspirarea lichidului amniotic și a conținutului filierei genitale a mamei în caz de sporire a conținutului de bioxid de carbon în sângele fătului în perioada intranatală. Bioxidul de carbon excită centrul respirator al fătului și el face mișcări respiratorii precoce, care conduc la aspirație. În aspirația profundă conținutul filierei genitale și lichidul amniotic umplu nu numai bronhiile, dar și sectoarele respiratoare ale plămânilor, împiedicând astfel metabolismul gazos; aspirația se observă mai frecvent la feți născuți la termen, deoarece centrul lor respirator e mai sensibil la hipoxie.

Prin urmare, dereglarea actului de respirație extrauterină poate fi o consecință a asfixiei intrauterine, iar în cazul nou-născutului, născut fără semne de asfixie intrauterină – a dezvoltării complicațiilor pulmonare: pneumopatii și pneumonie prin aspirație.

**Anatomia patologică.** *Hipoxia* e însoțită de atonia pereților vasculari, în special a patului microcirculator, ceea ce condiționează hiperemia organelor interne. În caz de moarte antenatală a fătului prin insuficiență de oxigen **a c u t ă** se constată doar hiperemia organelor interne. Diagnosticul de asfixie intrauterină acută nu poate fi pus fără o analiză detaliată a datelor clinice, nu numai din lipsa modificărilor morfologice, dar și din cauza macerării învelișului cutanat, autolizei organelor interne. *Insuficiența cronică de oxigen* dereglează permeabilitatea pereților vaselor (lezarea endoteliului și a membranei bazale), provocând stază, edem, hemoragii și modificări distrofice și necrotice ulterioare în organe. Hemoragiile sunt condiționate și de dereglarea sistemelor de coagulare și anticoagulare ale fătului (nou-născutului) cu *dezvoltarea coagulării intravasculare diseminate*. Trombii fibrinoși multipli care apar în aceste condiții în patul microcirculator condiționează instalarea *coagulopatiei de consum*. Ultima, împreună cu dereglările permeabilității vaselor, provoacă hemoragii.

Macroscopic se constată sânge lichid întunecat în cavitățile cordului, cianoza tegumentelor și a mucoaselor, hidropizia cavităților, hiperemia organelor interne și encefalului, hemoragii petesiale multiple pe pleura viscerală și parietală, sub epicard în jurul vaselor coronare, în septurile și stratul cortical al timusului. Plămânii sunt de o consistență cărnoasă, de culoare roșie-albăstrie, nu umplu cutia toracică, fragmentele de țesut pulmonar nu conțin aer și se scufundă în apă. În caz de reanimare și respirație artificială în plămâni pot apărea zone aerate, constatându-se uneori ruptura alveolelor și emfizemul interstițial – vezicule de aer în interstițiul pulmonar și sub foițele pleurale.

## PNEUMOPATIILE

*Pneumopatiile* sunt modificări ale plămânilor, care cauzează asfixia nou-născuților. Din pneumopatiile nou-născuților menționăm: atelectaziile (primare și secundare), sindromul edematos-hemoragic, membranele hialine ale plămânilor.

*Atelectaziile* plămânului nereexpansionat după naștere se numesc primare, iar dacă nou-născutul deja a respirat – secundare. *Atelectaziile primare totale* ale ambilor plămâni se observă la feții născuți morți. *Atelectaziile primare în focar* se constată la nou-născuți în reexpansionarea incompletă a plămânului. În aspirația lichidului amniotic se dezvoltă *atelectaziile secundare prin obturație*. Atelectaziile se observă mai frecvent la feții prematuri, deoarece plămânii imaturi se colabează ușor din cauza hipoplaziei țesutului elastic, imaturității sistemului surfactantic antiatelectatic.

Factorul antiatelectatic – surfactantul – reprezintă o lipoproteidă elaborată de epiteliul alveolar. Granulele lui osmiofile pot fi evidențiate cu ajutorul microscopului electronic numai la feții născuți la termen.

Atelectaziile survin de asemenea în dereglările actului de respirație, legate de hemoragiile intracraniene în asfixie și traumatism de naștere.

*Sindromul edematos-hemoragic* este o dereglare a permeabilității capilarelor pulmonare ca urmare a hiperemiei lor excesive, cu dezvoltarea edemului difuz și

hemoragiilor multiple în plămâni (fig.305). Deseori acest sindrom se combină cu sindromul sau boala membranelor hialine.

*Membranele hialine ale plămânilor* prezintă mase proteice condensate, colorate intens cu eozină, care aderă sub formă de inele la pereții porțiunilor respiratoare ale plămânilor (fig.306). Conform datelor microscopiei imunofluorescente, membranele hialine constau în principal din fibrină; ele blochează metabolismul gazos în plămân. Sindromul are o evoluție malignă – 40 % din nou-născuți mor după 24 – 36 ore prin asfixie.

Sindromul edematos-hemoragic și membranele hialine ale plămânilor se observă, în special, la feții prematuri și au aceleași mecanisme de dezvoltare: 1) imaturitatea țesutului pulmonar cu alveole neorganizate, ceea ce reduce suprafața de respirație a plămânului; 2) absența sau insuficiența de surfactant în plămânul imatur, necesar

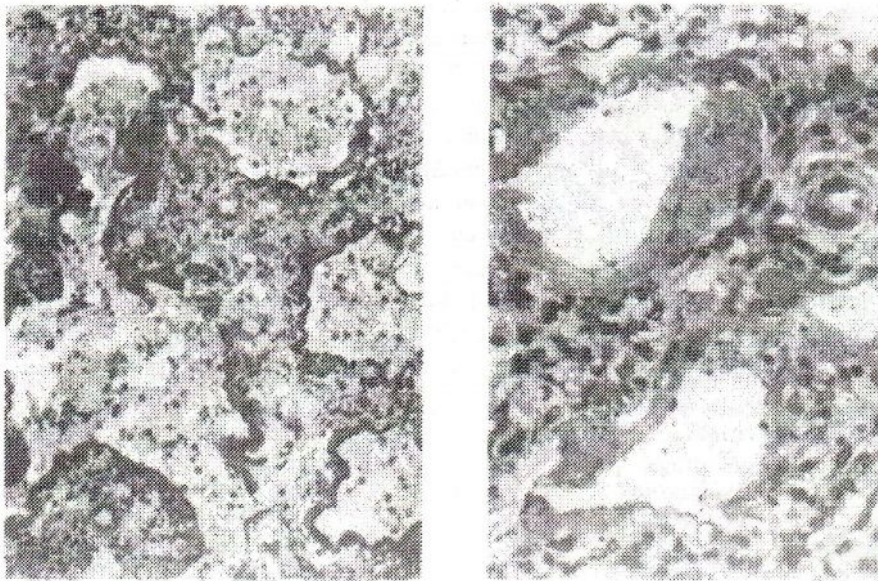


Fig. 305. Edem și hemoragii în plămân.

Fig. 306. Membrane hialine în plămân.

pentru reexpansionarea plămânului în timpul inspirației și pentru prevenirea colabării complete a alveolelor la expirație; 3) anihilarea funcțiilor fibrinolitice ale țesutului pulmonar din cauza imaturității fermentilor fibrinolitici.

Atelectazia plămânului provoacă trecerea sângelui din inima dreaptă prin gaura ovală și canalul arterial (Botallo) în inima stângă, ocolind plămânii. Hipoxia cu evoluție progresivă dereglează procesele metabolice, în special în miocardul ventriculului stâng al cordului. Insuficiența ventriculului stâng al inimii condiționează la rândul său hiperemia excesivă a capilarelor pulmonare, însoțită de creșterea permeabilității lor și transsudare. La început transsudatul se acumulează în interstițiul plămânului, provocând edem, descuamarea și mortificarea celulelor, care tapetează sectoarele respiratoare ale plămânilor. Dezgolirea membranei bazale și sporirea

permeabilității patului capilar al plămânului e însoțită de transsudarea proteinelor plasmatică și fibrinogenului nu numai în interstițiul plămânului, dar și în lumenul alveolelor și în canalele alveolare. În lumenul sectoarelor respiratoare fibrinogenul se transformă în fibrină, care constituie carcasa structurală pentru formarea membranelor hialine. Din cauza capacităților fibrinolitice reduse ale țesutului pulmonar nu se produce liza, ci condensarea fibrinei și a proteinelor plasmei cu formarea inelelor hialinice, care aderă strâns la pereții alveolelor și canalelor alveolare. Membranele hialine ale plămânilor și sindromul edematos-hemoragic, se întâlnesc atât la prematuri cât și la copiii născuți la termen cu vicii cardiace congenitale, traumatisme intracraniene de naștere, fetopatie diabetică.

## PNEUMONILE

La nou-născuți se dezvoltă mai frecvent *pneumonia prin aspirație*. Agenții patogeni, de regulă cocii, nimeresc în căile respiratorii în perioada intranatală împreună cu lichidul amniotic aspirat, dacă acesta a fost infectat, sau după naștere în caz de ventilație artificială a plămânilor cu aparate speciale.

Simptomul morfologic caracteristic al pneumoniei prin aspirație la nou-născuți este prezența în bronhii, canalele alveolare și alveole a particulelor dense de lichid amniotic aspirat. La nou-născuți, în special la cei prematuri, pneumopatiile deseori se complică prin pneumonie de etiologie virotico-bacteriană. La ei pneumonia evoluează de cele mai multe ori cu predominarea componentului alterativ al inflamației.

## TRAUMATISMUL DE NAȘTERE

*Traumatismul de naștere* reprezintă o leziune a țesuturilor și organelor fătului provocată de forțele mecanice care acționează în timpul travaliului. Traumatismul de naștere se deosebește de cel obstetrical, care survine la aplicarea manipulațiilor de declanșare a nașterii.

În prezent cota traumatismului de naștere s-a redus considerabil grație ameliorării asistenței obstetricale.

**Etiologia și patogenia.** Cauzele traumatismului de naștere rezidă în starea fătului, filierei genitale a mamei și dinamica procesului nașterii. Dintre cauzele condiționate de starea fătului menționăm: 1) embriopatiile – viciile de dezvoltare, însoțite de stază venoasă în țesuturile fătului; 2) fetopatiile însoțite de sindrom hemoragic; 3) hipoxia fătului ca rezultat al insuficienței placentare; 4) prematuritatea și supramaturitatea fătului. Țesuturile imature ale feților prematuri se rup ușor din cauza numărului redus de fibre elastice. Permeabilitatea vasculară e sporită. La nou-născuți, în special la cei prematuri, se constată insuficiență de protrombină și a factorilor VII, IX și X de coagulabilitate a sângelui din cauza imaturității organului care le produce – ficatul. Nu se exclude importanța carenței de vitamine K și P. Se observă o moliciune considerabilă a oaselor craniului fătului prematur, ceea ce condiționează compresiunea encefalului și apăsarea oaselor încurbate asupra țesutului cerebral în timpul nașterii.

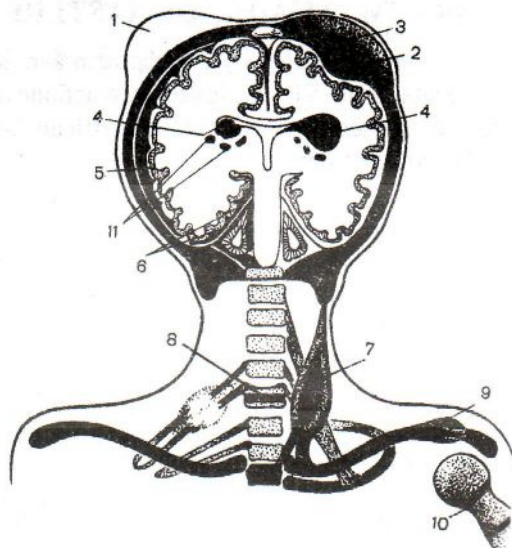
Supramaturitatea e însoțită obligator de hipoxia țesuturilor fătului ca răspuns la modificările involutive din placentă, ceea ce de asemenea favorizează traumatizarea țesuturilor lui.



La cauzele, ce țin de filiera genitală a mamei, se referă: 1) rigiditatea țesuturilor canalului de naștere, care împiedică dilatarea lui în timpul trecerii fătului prin filiera genitală; 2) deformările bazinului, care modifică volumul lui (bazin strâmt, bazin rahitic); 3) tumorile filierei genitale; 4) oligoamniosul și ruperea prematură a membranelor fetale, care în condiții normale la angajarea capului depărtează țesuturile filierei genitale, înlesnind astfel trecerea capului fătului.

La cauzele, ce țin de dinamica procesului de naștere, se referă: 1) nașterea vertiginoasă; 2) nașterea prelungită. În nașterile normale are loc acomodarea treptată a capului fătului la filiera genitală a mamei ca rezultat a modificării configurației craniului – deplasarea unui os parietal față de altul, lucru posibil grație neconcreșterii suturilor oaselor craniene. În timpul modificării configurației craniului se dezvoltă obligator staza venoasă ca urmare a încetirii curentului sanguin în sinusurile venoase ale pahimeningelui; în perioada dintre contracții are loc rezoluția temporară a acestei staze. În nașterea vertiginoasă nu există astfel de pauze. Staza venoasă crește progresiv și poate provoca rupturi și hemoragii. Staționarea îndelungată a capului fătului în canalul cervical uterin e însoțită de contracția spastică a musculaturii uterului la nivelul contactului lui cu capul fătului, ceea ce de asemenea duce la instalarea stazei venoase îndelungate în encefalul fătului. În afară de aceasta, în nașterea prelungită se dereglează, de regulă, circulația utero-placentară și placentaro-fetală și se constată hipoxia fătului.

**Patogenia.** Hipoxia intrauterină a fătului are o importanță deosebită în patogenia



**Fig. 307.** Localizarea leziunilor în traumatismul de naștere.

1 – bosa sero-sanguină a țesuturilor moi; 2 – cefalohematom; 3 – hematom epidural; 4 – hemoragie în ventriculii cerebrali; 5 – hemoragie leptomeningeală; 6 – hemoragie în cortul cerebelului cu ruptură; 7 – hemoragie în mușchiul sterno-cleido-mastoidian cu ruptură; 8 – fractura vertebrei a VI cervicale; 9 – fractura claviculei; 10 – epifizeoliză; 11 – hemoragii intracerebrale.

traumatismului de naștere, deoarece provoacă staza venoasă, staze și edem în țesuturi, ceea ce se poate solda cu rupturi și hemoragii. Dar nu se va confunda noțiunea de asfixie intrauterină cu cea de traumatism de naștere.

**Anatomia patologică.** Bosa sero-sanguină a țesuturilor moi (fig.307) se observă în părțile prezentate ale corpului fătului: regiunile parietală și occipitală, pe

față, fese și pe organele genitale externe. Formarea acesteia e legată de diferența dintre presiunea intrauterină și cea atmosferică. În țesuturile moi apare edemul local, mici hemoragii peteșiale. Peste 1 – 2 zile bosa dispăre.

În caz de mici defecte dermice se poate observa infectarea țesuturilor cu dezvoltarea flegmonului.

**Cefalohematoul** (din grec. *kephale* – cap) este o hemoragie sub periostul oaselor craniului (fig.307, p.582), ce nu depășește niciodată limitele unui os. Mai frecvent se întâlnește cefalohematoul exterior al osului occipital sau parietal. Se resoarbe lent, se poate expune organizării cu osificare. În caz de infectare și supurație poate fi sursa meningitei purulente.

**Hemoragiile în meninge** sunt diverse.

**Hemoragiile epidurale masive** survin în leziunile oaselor craniului între suprafața interioară a oaselor craniene și pahimeninge – **cefalohematoul intern**. În regiunea oaselor boltei craniene se întâlnește relativ rar.

**Hemoragiile subdurale** se constată frecvent în ruptura cortului cerebelului, apofizei falciforme, sinusurilor transversal și drept, mării vene cerebrale interne (marea venă a lui Galen). Aceste hemoragii sunt vaste și se localizează pe suprafața creierului.

**Hemoragiile leptomeningeale** se localizează între arahnoidă și membrana vasculară și apar în ruptura venelor mici, confluențe cu sinusul sagital și transversal. În ruptura cortului cerebelului ele pot acoperi complet trunchiul cerebral. Hemoragiile leptomeningeale în ruptura cortului cerebelului de cele mai multe ori sunt unilaterale și spre deosebire de cele asfixice sunt vaste.

**Ruptura cortului cerebelului** este cea mai frecventă formă de traumatism de naștere intracerebral al fătului, care duce la exit. Ea se produce prin extensia excesivă a uneia din foițe în modificarea configurației craniului. În timpul de față se întâlnește rar. Ruptura cortului cerebelului interesează una sau ambele foițe și este însoțită mai des de o hemoragie subdurală vastă în regiunea lobilor occipitali și temporali (fig.308, p.584). Compresiunea bulbului rahidian ca rezultat al edemului, tumefierii lui din cauza refluxului dificil al lichidului cefalorahidian, favorizează sfârșitul letal în caz de ruptură a cortului cerebelului.

**Leziunea oaselor craniene** sub formă de depresiuni, fisuri, rareori fracturi se întâlnește de cele mai multe ori în regiunea oaselor parietale în caz de aplicare a forcepsului.

**Traumatismul măduvei spinării** se observă în leziunea coloanei vertebrale la aplicarea manoperelor obstetricale. Măduva spinării se traumează de cele mai multe ori în regiunea vertebrei a VI cervicale mai puțin protejată de mușchi. Traumatismul măduvei spinării poate fi însoțit de hemoragii subdurale descendente. Trauma oaselor craniene și a măduvei spinării este în fond o traumă obstetricală.

Din toate oasele scheletului cel mai des este supusă fracturii **clavicula** fătului (vezi fig.307). Fractura se localizează în zona limitrofă dintre treimea medie și exterioară a claviculei.

**Paraliziile extremităților superioare și a diafragmului** la nou-născuți pot fi condiționate de traumarea rădăcinilor nervoase ale plexului cervical și brahial. **Traumatismul țesutului celulo-adipos subcutanat** deseori se observă la feții cu o masă corporală mare sub formă de necroze cu dezvoltarea ulterioară a lipogranuloamelor. **Ruptura și hemoragiile în mușchiul sterno-cleido-mastoidian** duc la dezvoltarea

torticolisului. La examenul microscopic în majoritatea cazurilor se constată hipoplazia fibrelor musculare și dezvoltarea țesutului conjunctiv fibros, apărute, probabil, în perioada prenatală. Mușchiul modificat se rupe ușor în timpul travaliului. În prezentația pelviană a feselor sunt posibile hemoragiile în organele genitale externe. La băieți uneori se observă *hematoce*l – hemoragie în învelișurile testiculului. Hematocelul e periculos din cauza posibilei infectări și supurații. Dintre organele interne se afectează mai frecvent ficatul și suprarenalele. *Traumatismul de naștere a ficatului* se caracterizează prin ruptura parenchimului cu formarea hematoamelor subcapsulare. Deschiderea unui astfel de hematom în cavitatea abdominală poate duce la hemoragie letală. Hematoamele subcapsulare mici fără ruptura parenchimului sunt condiționate de hipoxia fătului și de boala hemoragică. *Hemoragiile subcapsulare* ale ficatului cu ruptura parenchimului apar în extracția fătului la naștere în prezentația pelviană.

*Hemoragiile în suprarenale* se întâlnesc rar, de obicei sunt unilaterale, în tanatogeneză au importanță hemoragiile bilaterale, care probabil nu sunt cauzate de traumă, ci de hipoxie. Uneori se observă hematoame enorme cu distrugerea suprarenalei (fig.309). În cele din urmă are loc formarea chistului sau organizarea hematomului cu calcinoză și sideroză, rareori este prezentă și supurația.

### DEREGLĂRILE PERINATALE ALE CIRCULAȚIEI SANGUINE CEREBRALE

*Dereglările circulației sanguine cerebrale* la feți și nou-născuți, conform datelor ediției a XX revăzute a clasificării OMS, sunt considerate ca forme nozologice de sine stătătoare și se împart în două tipuri principale: hemoragii în țesutul cerebral și meninge, și leziuni ischemice.

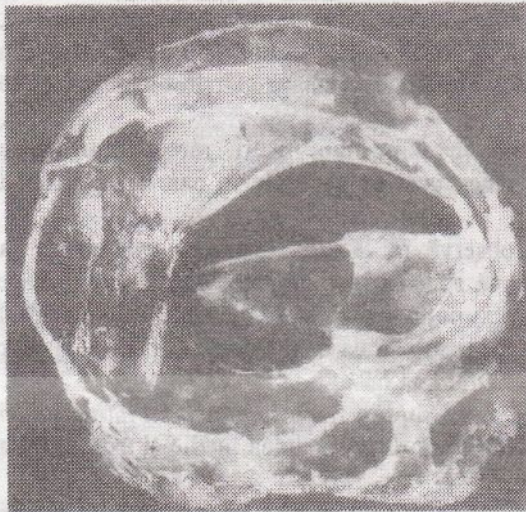


Fig. 308. Ruptura cortului cerebelului (preparatul lui M.A.Skvorțov).



Fig. 309. Hematom masiv al suprarenalei.