

(27,08%) în lotul de studiu. Un număr relativ mai mare de nou-născuți 46 cazuri (16,61%) din lotul de studiu au fost apreciați cu o notă mai mică de 7 puncte.

Conform rezultatelor studiului nostru, traumatismul căilor de naștere a fost înregistrat în lotul de studiu în 153 de cazuri, ceea ce constituie 55,23%, comparativ cu lotul martor unde acest indicator a constituit 112 cazuri (44,8%). Pe locul II se situează decolarea manuală a placentei atestată în 91 de cazuri (32,85%), comparativ cu 46 de cazuri din lotul martor (18,4%), iar epizio- și perineotomia s-a întâlnit în 41 de cazuri din lotul de studiu, comparativ cu 35 de cazuri din lotul martor. Cea mai ridicată rată a hemoragiei post-partum în volum <500 ml, în ambele loturi au fost 53,79%, comparativ cu 57,6%. A urmat hemoragia în volum de 500-1000 ml cu o incidență de 44,04% în lotul de studiu, în comparație cu 39,2% în lotul martor, iar hemoragia severă cu volumul >1000 ml s-a înregistrat în 2,17% de cazuri în lotul de studiu, în comparație cu 3,2% în lotul martor.

Concluzii:

1. Conform studiului efectuat, incidența distociilor dinamice pe parcursul anului 2017 în cadrul Spitalului Clinic Municipal nr.1 a fost de 3,7% cazuri din numărul total de 7476 de nașteri. În funcție de tipurile distociilor, s-au înregistrat: insuficiența primară a forțelor de contracție – în 19,85% cazuri, insuficiența secundară a forțelor de contracție – în 56,31% cazuri, insuficiența scremetelor – 6,13%, nașteri rapide – 4,07%, nașteri fulgerătoare – 2,16%, contracții uterine discoordonate – 0,36%, iar distocia de col – 1,08% cazuri.

2. Datele anamnestico- clinice în evoluția travaliului distocic au evidențiat următorii factori de risc: primiparitatea 62,09%, vârsta gestantei >30 de ani în 36,46% și <20 ani în 5,42%, prezența noxelor profesionale 8,8% și

tabagismul în 8,66%, boala inflamatorie pelvină – 20,94% și avorturile spontane în 23,46% de cazuri. Din anamneza extragenitală cea mai frecventă a fost patologia endocrină – 22,38%, iar utilizarea îndelungată a terapiei tocolitice în iminență de naștere prematură – în 1,55% cazuri.

3. Nașterea s-a finalizat pe cale naturală în 58,12% cazuri, prin operație cezariană – în 37,18%, iar prin aplicarea ventuzei obstetricale – în 4,69% cazuri.

4. Rezultatele studiului au demonstrat eficacitatea înaltă (75% de cazuri), a corecției insuficienței contractile uterine prin administrarea Oxitocinei cu regimul de perfuzare cu concentrația de 10 UI, cu o viteză de 10-20 pic/min și cu o durată în medie de 2-3 ore.

5. Complicațiile materne și fetale în travaliu și post-partum, conform rezultatelor studiului, au fost: hipoxia ușoară a nou-născuților la naștere, apreciată cu 6-7 puncte după scorul Apgar – 16,61% cazuri, traumatismul căilor de naștere cu o incidență de 55,23%, decolarea manuală a placentei – 32,85%, epizio- și perineotomia – în 14,80% și hemoragia postpartum severă – în 2,17% cazuri.

Bibliografie:

1. American College of Obstetrics and Gynecology. ACOG Practice Bulletin Number 49, December 2003 Dystocia and augmentation of labor. //Obstet Gynecol. 2003;102:1445-1454

2. Munteanu I., Tratat de Obstetrică, București, 2000. 365-369, 379-394, 472-481 p.

3. Paladi G., Cernetchi O. Obstetrică patologică, vol. II, Chișinău, 2007. 439-475 p.

4. Активное ведение родов, Руководство для врачей, С. Петербург, 2007

5. Дуда И.В. Нарушения сократительной деятельности матки, Минск, 2009, с. 92-95.

© Șt.Gațcan, V. Petrov, I. Opalco, V. Pădure, Lilia Sinițina, V. Petrovici, V. David, Ch. Grecu

Șt.Gațcan, V. Petrov, I. Opalco, V. Pădure, Lilia Sinițina, V. Petrovici, V. David, Ch. Grecu
MORTINATALITATEA PRETERMEN: CONSECINȚĂ A PATOLOGIEI SARCINII SAU PLACENTEI
IMSP Institutul Mamei și Copilului

SUMMARY

PRETERM STILLBIRTH: CONSEQUENCE OF PATHOLOGY OF PREGNANCY OR PLACENTA.

Key-words: stillbirth, prematurity, intrauterine infection, placenta, corrosive method

Maternal or fetal infections account for 50% of the causal structure of mortality in underdeveloped or developing countries, as opposed to highly developed countries where the same rate is 10-25%. Purpose of the study: evaluation of perinatal period peculiarities associated with inflammatory processes in preterm stillbirth. Materials and methods: to achieve the aim of the proposed study, we analyzed 237 patients who were born during 2015-2017 within the PMSI Institute of Mother and Child.

Results: complication of polyhydramnios pregnancy is associated with a 2-fold greater likelihood of complication with stillbirth, a similar trend with complicated pregnancy with intrauterine infection and an increase in chronic infections of the lower genital tract. The relative risk of intrauterine infection on the preterm stillbirth phenomenon increases proportionally with the term of gestation. Preterm pregnancy complicated with uterine death in the fetus is commonly preceded by chorioamnionitis, and birth is complicated by partial retention of placenta or amniotic membranes.

РЕЗЮМЕ

ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА, СВЯЗАННОГО С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРОЦЕССАМИ В СЛУЧАЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ МЕРТВороЖДАЕМОСТИ.

Ключевые слова: мертворождаемость, внутриутробная инфекция, многоводие, хориоамнионит.

Инфекции матери и плода составляют 50% причинно-следственной структуры мертворождаемости в слаборазвитых или развивающихся странах, в отличие от высокоразвитых стран, где такой же показатель составляет 10-25%. Цель исследования: оценить перинатальные особенности, связанные с воспалительными процессами с преждевременной мертворождаемостью. Материалы и методы: для достижения цели исследования было проанализировано 237 пациенток, родившихся в течение 2015-2017 гг. в Институте Матери и Ребенка.

Результаты: осложнение беременности многоводием связано с 2-кратно большей вероятностью при преждевременной мертворождаемости, аналогичная тенденция имеется при беременности осложненной внутриутробной инфекцией и острыми хроническими инфекциями мочевых путей. Относительный риск влияния внутриутробной инфекции на уровень преждевременной смертности и увеличивается пропорционально сроку беременности.

Хориоамнионит обычно предшествует преждевременную беременность, с внутриутробной гибелью плода, а роды осложняются частичной задержкой отделения плаценты или амниотических мембран.

Cuvinte-cheie: mortinatalitate, prematuritate, infecție intrauterină, placentă, metodă corozivă

Conform datelor Organizației Mondiale a Sănătății (OMS), rata globală a mortinatalității se estimează a fi de 18,4 la 1000 nașteri, sau în jur de 2,6 milioane de copii morți în fiecare an, [1].

Anomaliile placentare sunt implicate în multe cazuri de mortinatalitate (23-65%). Studiarea patologiei placentare este una dintre componentele cele mai utile în identificarea unei posibile cauze de deces în cazul decedului in utero. [2].

Cele mai utile abordări pentru evaluarea infecției ca o posibilă cauză a nașterii cu feți morți includ istoria, histologia placentară și autopsia perinatală, iar examinarea patologiei placentare și fetale pot prezenta rezultate caracteristice sau incluziuni care indică

infecții specifice, cum ar fi sifilisul, citomegalovirusul sau parvovirusul. [3].

Decesele fetale cauzate de infecții bacteriene au substrat matern bazat pe răspunsul inflamator placentar, dar nu pe răspunsul inflamator fetal [4]. Infecțiile reprezintă aproximativ 10% din cauzele mortinatalității în țările înalt dezvoltate. Proporția este considerabil mai mare în țările cu o economie slabă [5].

Infecția poate duce la decesul antenatal prin numeroase căi: infecția directă a fătului care duce la sepsis, infecția fetală care provoacă anomalii fetale, infecția placentară, infecția maternă severă și sepsis, iar infecția intrauterină duce la naștere prematură spontană, adesea la gestații previable [6].

Din datele disponibile, travaliul prelungit, obstrucționat și diferitele infecții, toate fără tratament adec-

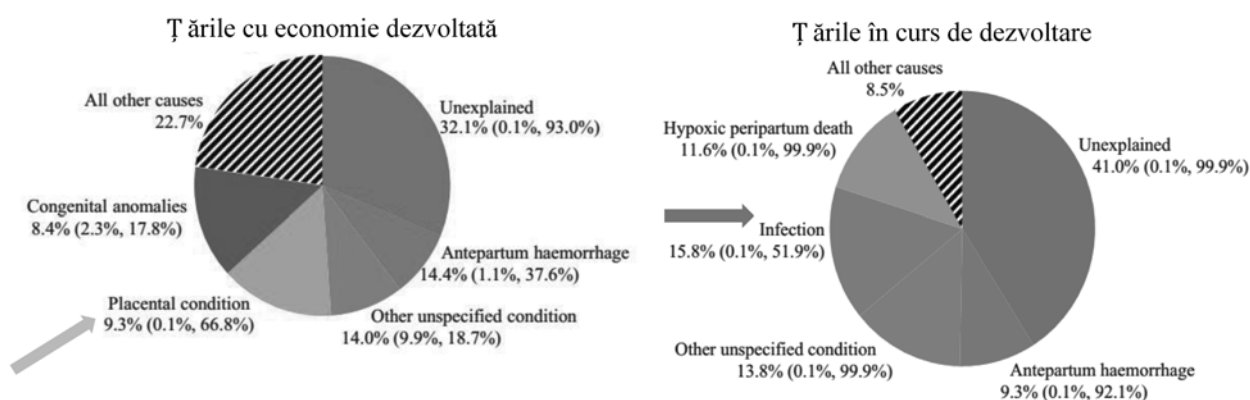


Fig 1. Top cinci estimări globale ale cauzelor globale a mortinatalității [8]

vat, reprezintă majoritatea cazurilor de deces in utero în țările în curs de dezvoltare. Strategiile care au redus în mod efectiv mortalitatea în țările dezvoltate au avut rezultate mixte în țările în curs de dezvoltare; totodată, identificarea și tratamentul infecțiilor, s-a dovedit a fi eficientă în reducerea riscului de deces antenatal, în timp ce strategiile de îmbunătățire a îngrijirii obstetricale nu au fost evaluate pe scară largă. În ciuda numărului mare de nașteri cu feți morți în întreaga lume, tema mortalității din țările în curs de dezvoltare a fost foarte puțin cercetată și nu i s-au dedicat programe sau politici. Un acces mai bun la îngrijirea obstetricală adecvată, în special în timpul travaliului, ar trebui să reducă în mod esențial ratele de deces antenatal din țările în curs de dezvoltare. Deși anumite evenimente ar putea cauza nașterea unui făt mort, identificarea cauzei în această perioadă de viață este complexă. Chiar și cu examene histologice placentare și autopsii cauza a jumătate dintre nașterile cu feți morți rămâne neidentificată [6].

Estimările sugerează că infecția este responsabilă de aproape jumătate dintre nașterile feților morți în țările în curs de dezvoltare [7]. Infecția poate duce la deces antenatal prin mai multe căi. În primul rând prin infecția maternă care are ca rezultat o boală sistemică, adică febră maternă crescută sau suferință respiratorie, ulterior fătul poate muri, fără ca microorganismele să fie transmise placentei sau fătului. Apoi, placentă poate fi direct infectată fără răspândirea microorganismelor la făt, cu un flux sangvin redus, rezultând un deces in utero. În cele din urmă, infecția fătului poate deteriora organele vitale, fapt ce are ca rezultat decesul acestuia sau poate duce la o anomalie de dezvoltare care ulterior condiționează decesul fătului prenatal.

Legătura între infecție și mortalitate se exprimă preponderent prin afecțiunea placentară, iar examinarea histologică a placentei, culturile microbiene placentare și fetale pot omite unele infecții cu impact important. Indiferent de cele relatate anterior chiar în prezența semnelor vădite de infectare, este dificil de a stabili cauzele directe ale decesului intrauterin al fătului, și cu atât mai mult de a preveni survenirea morții fetale.

Scopul studiului: aprecierea consecințelor patologiei inflamatorii a sarcinii sau a placentei în determinismul mortalității pretermen.

Obiectivele studiului:

1. Evaluarea rolului factorilor medicali infecțioși în mortalitatea prematurilor.
2. Elucidarea rezultatelor testării metodei corozive asupra complexului placentar.
3. Evaluarea structurii cauzale multifactoriale morfopatologice a cazurilor de mortalitate în contextul nașterilor premature.

Material și metode: pentru realizarea scopului studiului au fost analizate prospectiv cazurile a 308 de paciente care au născut prematur pe parcursul anilor 2015-2018 în clinica IMSP Institutul Mamei și Copilului. Cazurile investigate care au fost eșalonate în 2 loturi (fig.2):

- lotul I (de bază) – 111 cazuri de mortalitate pretermen, dintre care 16 – la termenul 26-27 s.a.^{+6z}, 55 – la termenul 28-32 s.a.^{+6z} și 40 cazuri – la termenul de gestație 33-36 s.a.^{+6z}.
- lotul II (de control) – 197 cazuri de naștere cu nou-născuți vii dintre care, 19 – la termenul 26-27 s.a.^{+6z} și 95 – la termenul 28-32 s.a.^{+6z}, 83 cazuri – cu termenul de gestație 33-36 s.a.^{+6z}.

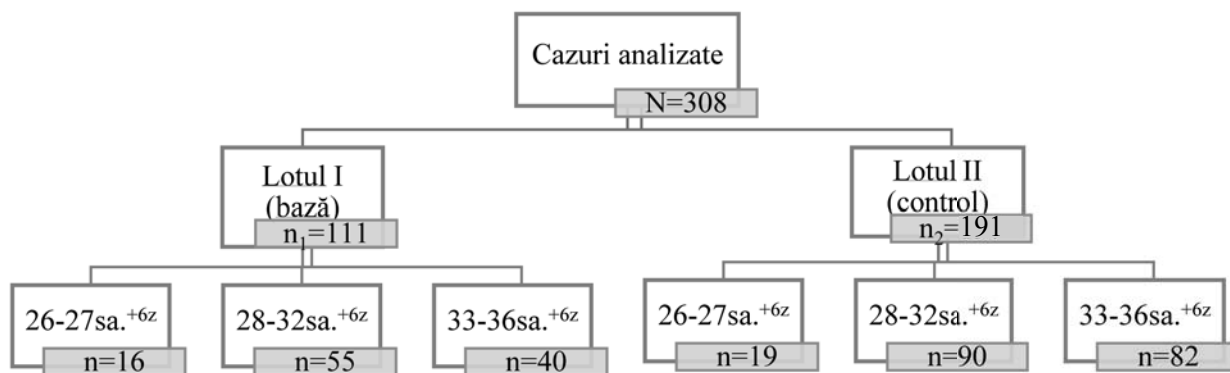


Fig. 2. Designul studiului

Colectarea datelor s-a efectuat cu ajutorul chestionarului mortalității, elaborat special pentru studiul actual. Baza de date a fost creată prin intermediul programului Microsoft Excel 2016. Analiza datelor s-a realizat utilizând programul Microsoft EXCEL 2016, EpiInfo7, GraphPad Prism 7, IBM SPSS Statistics 22 cu ajutorul funcțiilor și modulelor acestor programe.

Criteriile de excludere din cercetare: sarcină gemelară, nașteri la termen, nașteri la termene mai mici de 26 săptămâni (din cauza lipsei cazurilor cu acest termen de gestație în lotul de control, fapt ce nu permitea analiza statistică comparativă).

Prin prisma evaluării statistice a variabilității indicatorilor în loturile analizate, cu dispersia conform

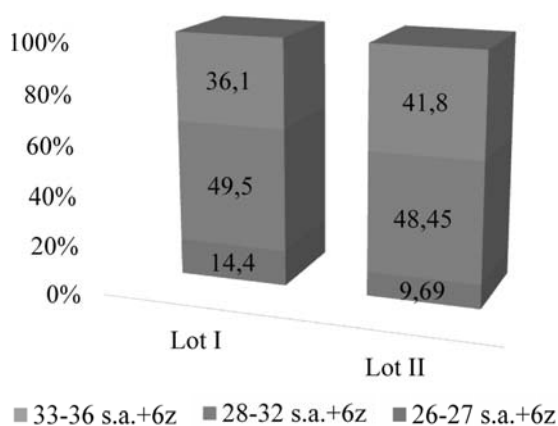


Fig. 3 Divizarea loturilor în funcție de termenul de gestație

termenului de sarcină la momentul nașterii și transpunerea corespunzătoare a analizei ANOVA, am demonstrat o uniformitate a loturilor, concluzionând în baza lipsei diferenței statistice $p > 0,05$ (fig.3).

Pentru determinarea rolului factorilor medicali infecțioși anamnestici în mortalitatea prematurilor s-au luat în calcul factori ca: frecvența infecțiilor specifice, a endometritei post-partum în sarcina precedentă, a pielonefritei cronice, inflamațiilor cronice ale organelor genitale, prezența focarelor de infecții extragenitale (tab. 1).

Probabilitatea de a se complica o sarcină cu mortalitatea este de 1,7 ori mai mare în cazul endometritei post-partum în sarcina precedentă, $p > 0,05$. Pielonefrita cronică fără acutizări în timpul sarcinii nu a fost asociată cu probabilitatea complicării sarcinii cu deces antenatal. ($RR=1,37$, $p > 0,05$). Cel mai mare risc asupra fenomenului de mortalitate a fost asociat cu inflamațiile cronice ale organelor genitale ($RR=2,44$, $p < 0,05$) și focarele cronice de infecție extragenitală ($RR=1,99$; $p < 0,05$). Diferență statistic veridică a ratei depistării antenatale a leucocituriei și bacteriuriei în ambele loturi de studiu, nu a fost depistată, fapt ce indică lipsa dependenței directe a fenomenului mortalității de acești factori în parte.

Tabelul 1.

Anamneza somatică complicată de procesele inflamator-infecțioase

Criteriu	Lot I N=111	Lot II N=197	RR	RR1	RR2	RR3	p
	n_1	n_2					
Endometrită	8	5	1,76	1,10	1,78	2,11	$p > 0,05$
Pielonefrită cr.	17	19	1,37	1,79	1,42	1,24	$p > 0,05$
Inflamații cronice ale organelor genitale	39	17	2,44	1,82	2,65	2,37	$p < 0,05$
Focare de infecție cronică extragenitală	22	12	1,99	1,79	1,96	2,12	$p < 0,05$
Leucociturie	15	20	1,22	0,71	1,43	1,11	$p > 0,05$
Bacteriurie	12	18	1,12	1,52	1,10	1,03	$p > 0,05$

RR – riscul relativ dintre loturile I și II
RR₁ – sublotul 26-27 s.a.^{+6z}.

RR₂ – sublotul 28-32 s.a.^{+6z}.
RR₃ – sublotul 33-36 s.a.^{+6z}.

Tabelul 2.

Complicațiile inflamator-infecțioase ale sarcinii raportate la riscul de deces antenatal

Criteriu	Lot I N=111	Lot II N=197	RR	RR1	RR2	RR3	p
	n_1	n_2					
Polihidramnios	10	4	2,19	1,82	2,35	2,21	$p < 0,01$
Oligoamnios	11	5	2,04	1,79	2,05	2,21	$p < 0,01$
Infecție intrauterină	25	11	2,29	2,40	2,37	2,08	$p < 0,001$
Acutizarea infecțiilor cronice ale tractului genitourinar inferior	24	10	2,50	1,82	2,67	2,65	$p < 0,001$
Placentă patologică USG (edem, chist, calcinate)	13	4	2,22	2,03	2,18	2,35	$p < 0,001$

Evaluarea substratului inflamator al evoluției patologice a sarcinii atestă faptul că sarcina complicată cu oligoamnios este asociată cu o probabilitate de 2 ori mai mare de a se solda cu mortalitate ($RR=2,19$, $CI:1,30-2,91$, $p < 0,05$), tendință similară având și sar-

cina complicată cu infecție intrauterină ($RR=2,29$, $CI:1,61-3,30$, $p < 0,001$), precum și acutizarea infecțiilor cronice ale tractului genitourinar inferior ($RR=2,50$, $CI:1,62-5,31$, $p < 0,001$). Marcherii ecografice ai infecției intrauterine sunt de asemenea asoci-

ați cu o rată sporită a decesului in utero (RR=2,22, CI:1,51-3,19, p<0,001) (tab.2).

S-a efectuat studiul bacteriologic la pacientele și feteșii din grupul de bază, cu aprecierea microbiocenozelor vaginale materne (unde s-a depistat creștere 100%), și a hemoculturii la feteșii decedați (sângele fiind prelevat din ventriculul drept al fătului) unde doar în 39,4% cazuri a fost creștere bacteriologică (fig. 4).

A fost analizat spectrul microbial depistat în urma investigațiilor microbiologice la pacientele din lotul de bază, comparativ cu hemocultura pozitivă depistată la feteșii decedați.

S-a observat că microbiocenoză vaginală (nr. total 106) s-a caracterizat prin prezența mai multor tulpini de microorganisme, precum: E. Coli, E. Fecalis, Kl. pneumoniae, etc.

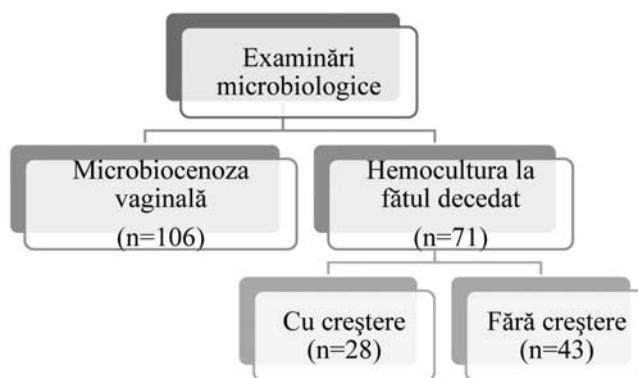


Fig. 4 Studiul bacteriologic la pacientele și feteșii din grupul de bază

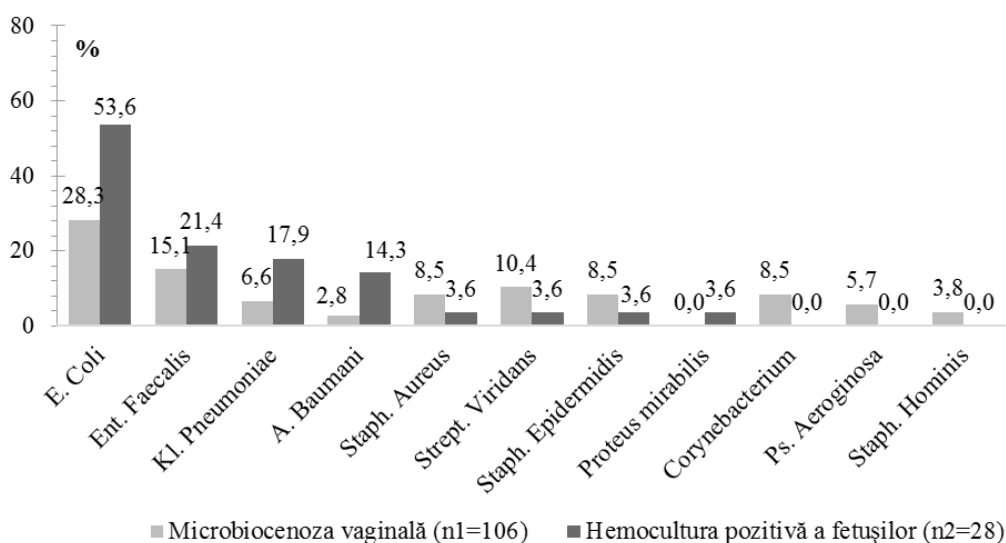


Fig. 5 Spectrul microbial depistat în urma examinărilor microbiologice

Hemocultura pozitivă (n=28) a feteșilor a demonstrat un spectru mai redus de microorganisme, predominând în special E. Coli (53,6%), E. Fecalis (21,4%), A. Baumani (14,3 %) și combinația simultană a mai multor germeni patogeni.

Un rol important în decesul antenatal al feteșilor îl are hipoxia intrauterină (subacută sau cronică), care, de regulă, este determinată de patologia complexului placentar, în special, a rețelei vasculare. Pentru studierea patologiei rețelei vasculare a complexului placentar a fost aplicată metoda corozivă, care oferă rezultate macroscopice ale dereglărilor circulației sanguine placentare fetale și care este utilizată, în paralel cu metodele clasice, în evaluarea cauzei decesului ante intranatal (fig. 6, 7, 8).

Testarea metodei corozive, ce constă în expunerea succesivă, în etape, a placentei acțiunii unor reagenți chimici, s-a soldat cu obținerea unui preparat anatomic placentar calitativ, demonstrativ și informativ.

Rezultatele examinării particularităților vasculare ale corioamniionului placentar prin utilizarea metodei corozive a permis o evaluare certă a vascularizării la diverse nivele – magistral și segmentar cotiledonian.

Studiind vascularizarea la ambele nivele – magistral și segmentar cotiledonian, observăm că acestea sunt caracterizate de prezența aspectelor stenozante, varicoase, precum și a unei vascularizări variate și asincrone, atât între cotiledoane, cât și la nivelul unuia și aceluiași cotiledon (fig. 9,10).

Modificările atestate relevă că sunt prezente leziuni ale rețelei vasculare, care instantaneu pot contribui la disfuncții circulatorii, ceea ce poate avea un rol predictiv în special în travaliul prelungit (figura 11).

Datorită rolului critic jucat de placentă în determinarea rezultatului sarcinii și al patologiei placentare în etiologia nașterii fătului, histologia placentară este o investigație frecvent utilizată care poate oferi informații importante clinicienilor și părinților cu privire la

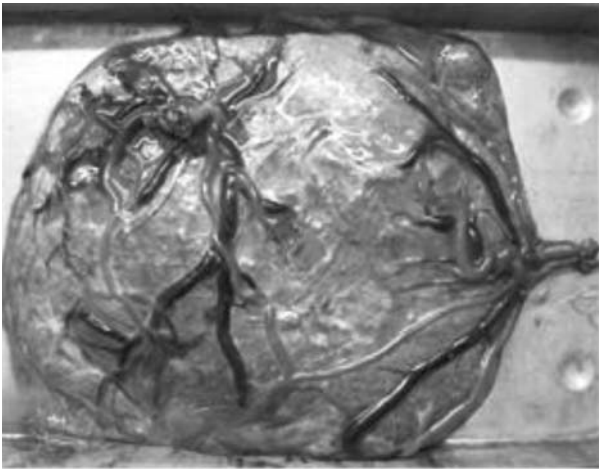


Fig. 6. Etapa I: introducerea intravasculară diferențiată a coloranților în vasele cordonului ombilical (roșu – rețea arterială, negru – rețea venoasă). Macropreparat.

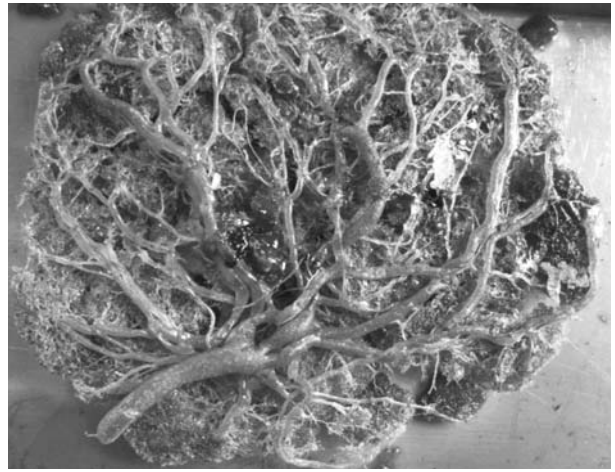


Fig. 7. Etapa intermediară: distrugerea parțială a parenchimului placentar ca rezultat al acțiunii soluției corozive. Macropreparat

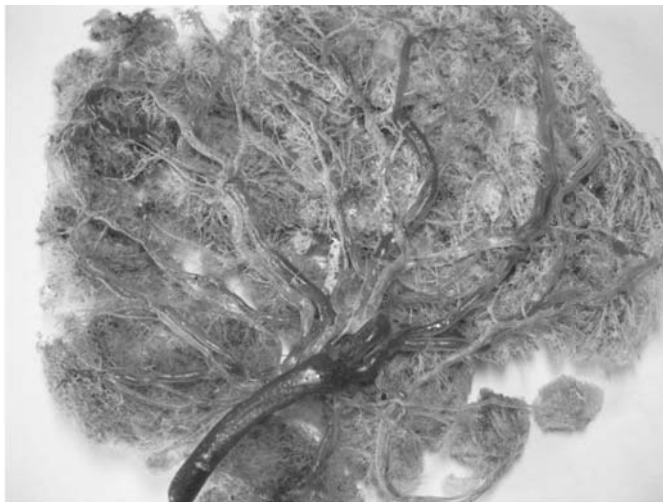


Fig. 8. Etapa finală. Corozia totală a parenchimului placentar. Macropreparat



Fig. 9. Angiopatie vasculară mixtă de ramificare a rețelei vasculare venoase cu stenoze și dilatări varicoase focar-segmentare fără ramificări secundare și terțiare cu reducerea hipoplastica a cotiledoanelor



Fig. 10. Tulburări ale vascularizării cotiledonale placentare. → Stenoză vasculară multiplă focală și segmentară ale vaselor principale ale plăcii coriale cu reducerea vaselor de ramificare. Macropreparat.

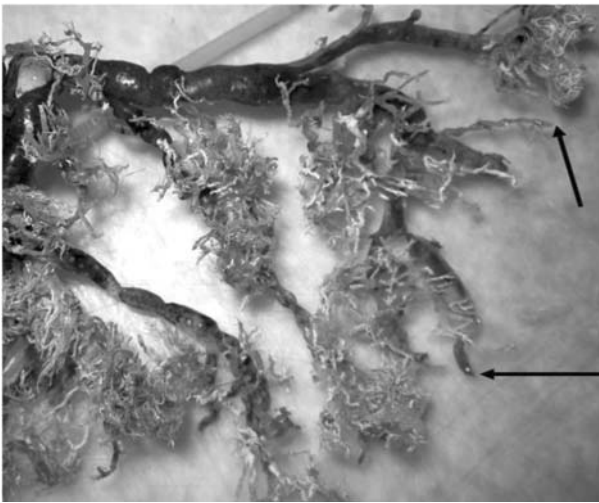


Fig. 11. Stenoze segmentare în lipsa vaselor de ramificare cu reducerea densității vasculare cotiledonale.

motivele decesului. Atunci când este completată cu un sistem de clasificare modern, examinarea histologică a placentei reduce proporția cauzelor inexplicabile ale mortinatalității

Structura causală morfopatologică a cazurilor de mortinatalitate pretermen are o dispersie masivă datorită depistării mai multor factori de influență asupra

fenomenului de mortinatalitate, în special combinații de 2 sau mai mulți factori interdependenți (fig. 12):

Astfel, în urma evaluării histopatologice am constatat că cea mai frecventă cauză morfopatologică a mortinatalității depistată a fost: infecția intrauterină asociată cu hipoxia fătului constituind 34% din cazuri, pe locul doi s-a situat combinația infecției cu patologia placentei – 16% cazuri, fiind urmate de malformațiile congenitale, determinate morfopatologic în 13% cazuri, hipoxia intrauterină a fătului asociată cu patologia placentei – 10% cazuri. Astfel, devine relevant faptul că fenomenul de mortinatalitate are o structură causală complicată determinată de combinație de factori etiopatogeni, în special de natură infecțioasă (fig. 12).

Concluzii:

1. Cel mai mare risc asupra fenomenului de mortinatalitate a fost asociat cu inflamațiile cronice ale organelor genitale (RR=2,44; $p<0,05$) și cu focarele cronice de infecție extragenitală (RR=1,99; $p<0,05$).

2. Evaluarea substratului infecțios al evoluției patologice a sarcinii atestă faptul că o sarcină complicată cu oligoamnios este asociată cu o probabilitate de 2 ori mai mare de a se complica cu mortinatalitate (RR=2,04, $p<0,01$), tendință similară având și sarcina complicată cu infecție intrauterină (RR=2,29, $p<0,001$) care crește odată cu avansarea termenului de gestație.

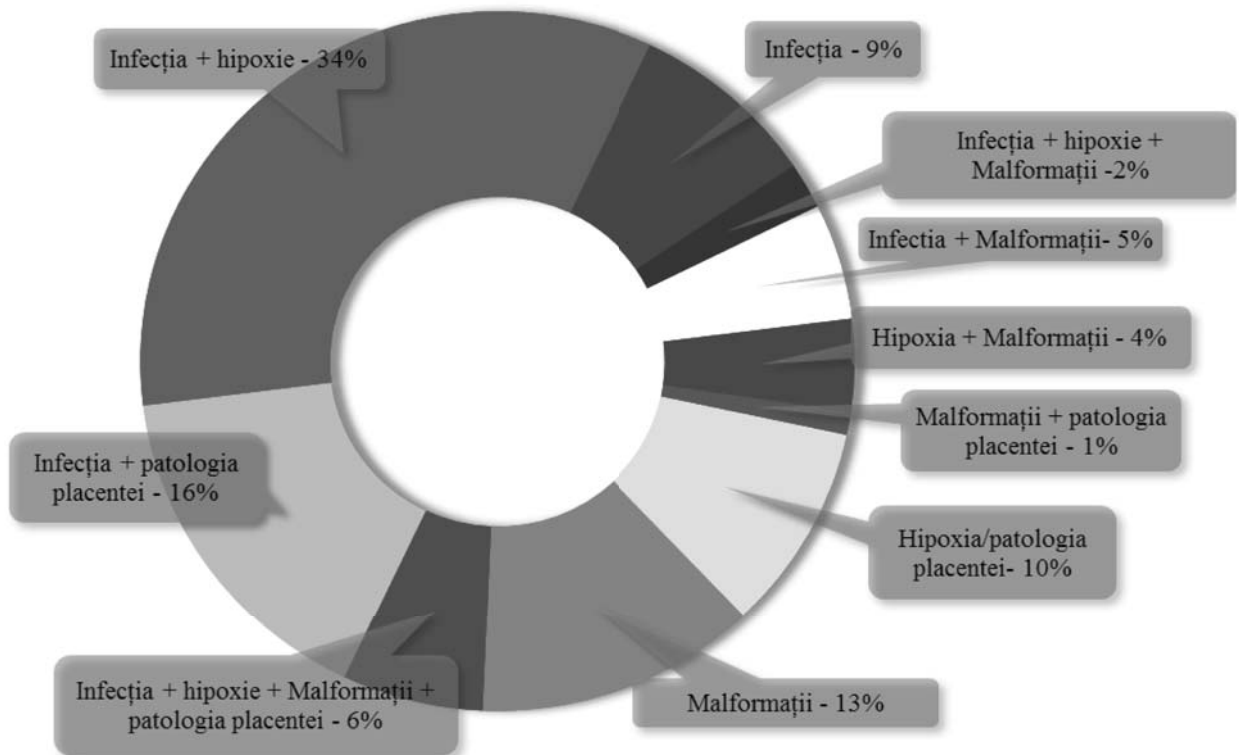


Fig. 12 Structura causală multifactorială morfopatologică a cazurilor de mortinatalitate pretermen

3. Fenomenul de mortinatalitate are o structură cauzală complicată determinată de combinație de factori etiopatogeni, în special de natură infecțioasă. Cea mai frecventă cauză morfopatologică a mortinatalității depistată a fost infecția intrauterină asociată cu hipoxia fătului, constituind 34% din cazuri, pe locul doi s-a situat combinația infecției cu patologia placentei – 16% cazuri, după care urmează malformațiile congenitale, determinate morfopatologic în 13% cazuri și hipoxia intrauterină a fătului asociată cu patologia placentei – 10% cazuri.

4. Atunci când este combinată cu un sistem de clasificare modern, examinarea histologică a placentei reduce proporția cauzelor inexplicabile ale mortinatalității.

Bibliografie

1. Lawn JE, Blencowe H, Waiswa P, Amouzou A, Mathers C, Hogan D, et al. Stillbirths: rates, risk factors and potential for progress towards 2030. *Lancet* 2016;387:587–603

2. McPherson E, Nestoridi E, Heinke D, et al. Alternatives to autopsy for fetal and early neonatal (perinatal) deaths: insights from the Wisconsin stillbirth service program. *Birth Defects Res* 2017; 109:1430–1441

3. Jessica M. Page and Robert M. Silver. Evaluation of stillbirth. *Current Opinion Obstet Gynecol*. 2018 Apr;30(2):130-135

4. Blackwell S, Romero R, Chaiworapongsa T, et al. Maternal and fetal inflammatory responses in unexplained fetal death. *J Maternal Fetal Neonatal Med* 2003

5. Gibbs RS. The origins of stillbirth: infectious diseases. *Semin Perinatol* 2002; 26: 75–8

6. McClure EM, Saleem S, Pasha O, Goldenberg RL. Stillbirth in developing countries: a review of causes, risk factors and prevention strategies. *J Matern Fetal Neonat Med* 2009; 22:183–190:747–56

7. DiMario S, Say L, Lincetto O. Risk factors for stillbirth in developing countries: a systematic review of the literature. *Sex Transm Dis*. 2007; 34(7 Suppl):S11–21.

8. Reinebrant H.E. Making stillbirths visible: a systematic review of globally reported causes of stillbirth. *BJOG*. 2017

© Daniela Roșca, A. Serbenco

Daniela Roșca, A. Serbenco

STATUTUL LIPIDIC MATERN PRENATAL ÎN SARCINA COMPLICATĂ CU DIABET ZAHARAT

IMSP Institutul Mamei și Copilului

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie din Republica Moldova „Nicolae Testemițanu”,

Catedra Obstetrică-Ginecologie nr.2

SUMMARY

PRENATAL MATERNAL LIPID STATUS IN PREGNANCY COMPLICATED BY DIABETES MELLITUS

Keywords: pregnancy, diabetes mellitus (DM), lipids.

Introduction: *diabetes mellitus (DM) is considered an important factor contributing to the impairment of maternal lipid metabolism with a frequent negative impact on fetal development.*

Objective of the study: *analysis of some particularities of lipid metabolism in pregnant with different types of DM.*

Materials and methods: *prospective cohort study was conducted: 96 pregnant with diabetes (baseline group) and 96 pregnancies without diabetes (control group) who delivered in Institute of Mother and Child Care, Chișinău, Republic of Moldova. The baseline lot was divided into 3 subgroups, depending on type of DM : 31 (32.3%) of the pregnant with DM type I (sublot 1), 15 (15.6%) of the pregnant with DM type II (sublot 2) and 50 (52.1%) of patients with gestational diabetes mellitus (GDM) (sublot 3).*

Results: *the analysis of prenatal lipid status in pregnant with DM revealed a total increase in TG values of -2.53 ± 0.69 mmol / L ($1.75-5.68$ mmol / L) compared to nondiabetic pregnancies, which had TG $- 2.21 \pm 0.28$ mmol / L ($1.65-2.76$ mmol / L), $p < 0.0001$ and LDL cholesterol, respectively 4.64 ± 0.84 mmol / L ($1.38-7.43$ mmol / L) versus 4.07 ± 0.67 $1.72-5.02$ mmol / L), $p < 0.0001$. HDL cholesterol was lower in pregnant women in the baseline group, namely 1.54 ± 0.55 mmol / L ($0.41-3.44$ mmol / L), compared with the control group $- 2.22 \pm 0.74$ mmol / L ($0.31-3.44$ mmol / 37mmol*