

Liliana Profire, Gavrilița Anastasia
**PARTICULARITĂȚI ANATOMICE, FIZIOLOGICE ALE FUNCȚIONĂRII APARATULUI GENITAL
LA FETIȚE ȘI ADOLESCENTE**

*Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”,
Catedra Obstetrică și Ginecologie (Șef catedră – dr. hab., profesor universitar V. Friptu)*

SUMMARY

ANATOMIC AND PHYSIOLOGIC PECULIARITIES OF GENITALIA FUNCTIONING OF GIRLS AND ADOLESCENTS

The information presented in this article gives an overview of the literature on the peculiarities of development and anatomy of the genitalia of the female population aged 0-19 years; peculiarities of functional activity of gonadostat during the mentioned age with data and records of the events conducted during puberty and period of adolescence.

Problemele ginecologice întâlnite la copii și adolescente diferă semnificativ de cele ale femeilor adulte, dar trebuie considerate la fel de serioase. În funcție de activitatea funcțională în sistemul hipotalamus-hipofiza-ovare intervin modificări fiziologice ce țin de anatomia, fiziologia aparatului genital începând cu perioada intrauterină, de nou-născut până la adolescență [6,12,23,31].

De la 5 până la 6 săptămâni de gestație, gonadele nediferențiate sunt bipotențiale și capabile să se diferențieze fie în testicul sau ovar [13]. Sexul gonadal este determinat de predominarea cromozomului sexual. Începând cu 12 săptămâni de gestație cortexul ovarian începe să se dezvolte, cu formarea de foliculi primordiali. Unele activități în sistemul hipotalamus-hipofiza-ovare la făt sunt detectate după 12 săptămâni de sarcină, ce și rezultat a eliberării pulsatile a gonadotropin-releasing hormoni embrionari. Sinteza estrogenilor ovarieni la fătul la termen este scăzut, însă așa numită estrogenizare a nou-născutului gen feminin se datorează transferului transplacentar de estrogeni materni. Imediat separării placentei este determinată o creștere a secreției gonadotropilor - hormonilor foliculostimulant (FSH) și luteinizant (LH) ca răspuns la scăderea acută a estrogenilor plasmatici cu o stimulare și activitate ulterioară scurtă în axul hipofiza-ovare. Au fost descrise chisturi ovariene perinatale, care dispar spontan atunci când nivelul de gonadotropine scade fiziologic [20]. În primul an de viață gonadotropinele vor continua să stimuleze într-o măsură mai mică ovarele cu producția de estrogen endogen [21]. Astfel, fetița are două surse estrogenice cu efect asupra organelor genitale: efectul estrogenului matern și stimularea ovarelor copilului prin intermediul propriilor gonadotropine [9]. Apariția unor simptome fiziologice pot fi determinate până la 2 săptămâni în perioada de nou-născut, simptome ce țin de transferul estrogenilor materni la făt intrauterin, manifestate prin leucoree sub formă de mucus abundent (gleră cervicală) sau o mică

sângerare vaginală (reacție menstruală); mărirea glandelor mamare; aspect purpuriu (aprinș) a mucoaselor organelor genitale, edem vizibil a organelor genitale. Leucoreea și sângerările vaginale prelungite adesea sunt patologice ce necesită investigații ulterioare. Nivelul seric crescut al estrogenilor la nou-născut produc o creștere a metabolismului glicogenului celular, îndeosebi la nivelul mucoasei organelor genitale inferioare, făcând-o susceptibilă la infecții [2,5].

Organele nou-născutei au următoarea structură anatomică: labiile genitale- edemațiate, hiperemiate; labiile mici – acoperite parțial de cele mari; clitorisul, relativ mare; glandele vestibulare nu funcționează; edemațiere a himenului; vaginul (3 cm) - tapetat cu epiteliu pavimentos, secret vaginal acid (pH — 5,7) cu conținut abundent de bacili Doderlein [29,30]; uterul (masa – 3 g, lungimea – 3,3 cm) cu un raport estimat dintre lungimea colului uterin către corp de 3:1 și absența unghiului între aceste componente; orificiul extern al colului uterin are formă de fisură (cel intern aproape că nu e format), protruzia exterioară a zonei de tranziție; canalul cervical conține mucozitate consistentă (gleră cervicală), abundent eliminată în vagin; la nivelul endometrului (datorită influenței estrogenice) constatate schimbări cu tendința de proliferare endometrială; trompele uterine (lungimea 3,5 cm) au stratul muscular al trompelor bine dezvoltat, lumenul — permeabil pe tot parcursul trompei; ligamentele late sunt relativ scurte, iar ovarele (lungimea 1,5-2,5 cm) sunt organe ale cavității abdominale [31].

Nivelul estrogenilor continuă să scadă către sfârșitul primei săptămâni după naștere, rămânând la nivel bazal minimal până la pubertate, chiar în pofida faptului că gonadotropinele continuă să provoace unele stimulări ovariene cu producție endogenă, neînsemnată. Picul gonadotropinelor este detectat maximal în sânge la 3 luni de viață, ca mai apoi continuă să scadă, atingând valori minimale bazale la vârsta de 4 ani. De

la vârstă de 3 -4 ani până la 8 - 9 ani fiind este constatată o „liniște” în activitatea gonadostatului fetitei, cu alte cuvinte este determinată o inhibiție în sistemul hipotalamus-hipofiză-ovare.

La vârstă de 3 ani organele genitale interne superioare tind să se deplaseze în bazinul mic. Raportul dintre col și corp uterin se caracterizează prin următoarele valori la diferite etape de vârstă: la 1 an — 2:1; la 4 ani — 1,7:1,7; la 8 ani — 1,4:1. Uterul ia poziția anteversie-flexie, iar trompele practic nu suferă schimbări. Numărul foliculilor primordiali se micșorează în jumate către vârsta de 7 - 8 ani, totodată fiind prezenți foliculi în diferite stadii de dezvoltare. Vaginul atinge dimensiunile de 4 cm situat sub un unghi ascuțit cu axa verticală, cu multiple pliuri. Flora vaginală e constituită din floră preponderent condițional patogenă. În celule pe alocuri apare glicogen [29,31].

Până la vârstă de 8 - 9 ani, organele genitale se află într-o liniște relativă. Debutul modificărilor care duc la apariția pubertății este marcat de maturarea sistemului nervos central [18]. Procesele maturizării cerebrale, centrilor subcorticali, în relație cu factorii de mediu și cu creșterea generală, determină eliberarea hipotalamusului de inhibiție, conducând la modificarea mecanismelor de feed-back. De menționat, că scăderea sensibilității axului cu feed-back negativ menține în copilărie valorile estradiolului la niveluri foarte joase [19,21].

Creșterea sensibilității centrilor hipotalamici induce eliberări treptate, spontane, haotice de GnRH, care va determina secreție crescută de gonadotropine, mai ales de HFS și secundar creșterea maturării foliculare și a producției ovariene de estradiol. În această perioadă

se observă o creștere accelerată a organismului fetitei, încep să apară unele caractere sexuale secundare (dezvoltarea glandei mamare). Nivelul HFS domină asupra HL, acesta la rândul său crescând în timpul somnului. Disbalața hormonală menționată mai sus, determinată în perioada de prepubertate tardivă induce unele schimbări fiziologice asupra organelor genitale: glandele vestibulare mari își încep funcția; himenul – se situează mai superficial, orificiul himenului se mărește în dimensiuni; vaginul se alungește (6,3 cm), este tapetat cu epiteliu pavimentos cu prezența multipelilor pliuri și conținut vaginal acid (datorită bacililor Doderlein) [30]; creșterea volumului și greutateii uterului (4,2 g), creșterea raportului corp/col uterin (3:1); inițierea diferențierii straturilor endometrialului (straturilor funcțional și bazal); creșterea volumului, greutateii ovarele (masa 4-5 g; lungimea 3,5 cm), scăderea numărului de foliculi primordiali până la 300 de mii [6].

Conform Organizației Mondiale a Sănătății, adolescența este definită ca și vârsta cuprinsă între 10 și 19 ani și este o etapă de tranziție între copilărie și maturitate, pe parcursul căreia au loc modificări fizice și psihice majore. Termenul „pubertate” întrunește toate modificările sexuale, somatice (accelerarea creșterii organismului) și psihologice realizate în perioada de adolescență [26,28]. În a. 1969 Marshall și Tanner în urma unui studiu efectuat pe un lot de 192 fetițe au lansat o scală ce permitea aprecierea dezvoltării sexuale a fetițelor/adolescentelor. Scala propusă de către ei permite evaluarea dezvoltării sexuale după două caractere secundare – dezvoltarea glandelor mamare și pilozitatea (Tabelul 1).

Tabelul 1

Scala Tanner

Faza 1 (prepubertală)	elevația (proieminarea) doar a papilei	absența părului pubian
Faza 2	elevația (proieminarea) neînsemnată a sănilor și papilei; vârsta medie: 9.8	spăr rar, lung, pigmentat de-a lungul labiei mari, vârsta medie: 10.5
Faza 3	extinderea în continuare, fără separarea de sân și areolă, vârsta medie: 11.2	păr întunecat, aspru, ondulat, slab răspândit vârsta medie 11.4
Faza 4	elevare (proieminare) secundară a areolei și papilei deasupra sânilor, vârsta medie: 12.1	păr de tip adult (păr matur), abundent dar limitat vârsta medie: 12
Faza 5	recesiunea areolei pentru a contura sânul, vârsta medie: 14.6	păr matur, răspândit și distribuit cantitativ, vârsta medie: 13.7

În același studiu, Tanner și Marshall au observat o accelerare a creșterii organismului (pe parcursul a 3 ani) concomitent cu dezvoltarea caracterelor sexuale, manifestată prin creșterea accelerată a taliei de la 10,5-13,5 ani, numindu-l **puseu de creștere**.

Astfel, conform studiilor inițiale a lui Tanner, dezvoltarea caracterelor sexuale secundare începe între 10-13 ani. Într-un studiu efectuat de către el mai târziu (1985) pe loturi de femei din America de Nord, Tanner lansează primele definiții de pubertate precoce (apariția caracterelor sexuale secundare până 8 ani) și

tardivă – apariția caracterelor sexuale secundare după 13 ani.

Dacă analizăm consecutivitatea apariției semnelor sexuale secundare, un lucru este cert că menarha este cel din urmă, pe când apariția și dezvoltarea telarhei și adrenarhei pot varia. Cel mai frecvent (90%), telarhe constituie semnul cel mai precoce al debutului dezvoltării sexuale, estimat la vârsta medie de 10,5 ani. În cazuri minore, pubarhe poate anticipa telarhe [25].

Apariția și dezvoltarea celui de-al doilea caracter secundar, numit adrenarhe/pubarhe nu este depen-

dent de funcționarea axului hipotalamo-hipofizar. Este bine cunoscut că androgenii sunt hormonii responsabili de creșterea pilozității. Astfel, rolul decisiv în apariția pilozității revine androgenilor (dehidroepiandrotestosteron /DHEA și dehidroepiandrotestosteron – sulfat/DHEA-s) sintetizați în zona reticulară a suprarenalelor către 8-11 ani.

Debutul menstruației apare la etapa când celelalte caractere secundare au atins o etapă în dezvoltare, de obicei în perioada de pubertate, către vârsta de 12 – 13 ani. Creșterea continuă a frecvenței și amplitudinii pulsațiilor de GnRH duce la creșterea secreției de gonadotropine și maturizării foliculare incomplete asociată cu creșterea secreției de estradiol. Foliculii nu ajung niciodată la maturație deplină înainte de menarhă, ci suferă procese de atrofie, țesutul tecal contribuind la îngroșarea corticalei, fiind în același timp sursă de estrogeni. Estradiolul determină o creștere lentă a răspunsului HL de către celulele gonadotrope după stimularea GhRH. În acest moment se instalează ciclurile anovulatorii, dar ovulația nu este posibilă până la apariția mecanismului de feed-back pozitiv al estradiolului asupra secrețiilor de gonadotropină.

Vârsta apariției menarhei indică o tendință de scădere în secolele trecute, care a rămas relativ stabilă începând cu anii 1950. De obicei, telarhe anticipează cu 2-3 ani menarha (stadiul IV Tanner) și rar apare înaintea stadiului III după Tanner. La 98% din adolescente menstruația are un debut la vârsta medie estimată 12,43 ani [1,17]. Imediat menarhei (în decursul primului an), intervalul mediu al ciclului menstrual constituie 32,2 zile, variind între 21- 45 de zile. Menstruațiile în mod normal, rareori depășesc 7 zile, pierderile medii lunare de sânge sunt estimate în mediu la 35 ml (cuprinse între 10 și 80 ml) [11].

Ciclurile anovulatorii sunt considerate drept criteriu al normei în primii 2 ani după debutul menarhei. Încă în perioada prepubertară gonadotropinele și GhRH se secretă pulsativ, cu creșterea progresivă a frecvenței pulsațiilor (de la o pulsație la 3-5 ore în copilărie, la o pulsație pe ora în perioada pubertară). Secreția pulsativă de GnRH și gonadotropine apare în somn, maximal determinată în primele 4 ore ale somnului.

Instalarea ciclurilor ovulatorii se explică prin maturizarea gonadostatului feminin (creșterea producției endogene de GnRH), manifestat secundar de scăderea raportului HFS/HL în circulație. Mecanismul de feed-back pozitiv este esențial pentru declanșarea ovulației, cu o frecvență circorală a pulsațiilor de GnRH și consecutiv de HL, cu formarea ulterioară a corpului galben ce secretă progesteron. La rândul său, progesteronul, are efect de diminuare a frecvenței pulsațiilor de GnRH, stabilindu-se astfel un regim ciclic de reglare a sistemului de reproducere. La această etapă de dezvoltare este determinată o schimbare progresivă a fizicului adolescentei și dezvoltarea organelor genitale: creșterea staturii, preponderent a membrilor; con-

tinuarea dezvoltării și modificării aspectului glandelor mamare; pilozitatea de tip feminin atinge dezvoltarea aproape maximală; continuarea creșterii și dezvoltării progresive a organelor genitale externe și interne; debutul funcționării glandelor cervicale; îngroșarea epitelului vaginal (apariția modificărilor ciclice în epiteliul vaginal); continuarea creșterii uterului (dimensiunilor, greutatei), creșterea raportul corpului către colul uterin (atingând proporțiile normale 3:1); apariția peristaltismului în trompele uterine, etc. [6,7].

În literatura de specialitate este menționată o dependență între instalarea ciclurilor ovulatorii și vârsta apariției menarhei. Astfel, menarha precoce, se asociază cu debutul precoce a ciclurilor ovulatorii (aproximativ 50% din cicluri devin ovulatorii în primul an). Contrar, debutul tardiv al menarhei se asociază cu instalarea tardivă (după 8-12 ani de la menarhe) a ciclurilor ovulatorii [26]. O altă asociere este stabilită între vârsta menarhei și greutatea corpului. Astfel, menarhe precoce se asociază cu obezitatea, iar malnutriția, bolile cronice, activitatea fizică grea cu menarhe tardivă [16,24].

În perioada adolescenței tardive (16-19 ani) caracterele sexuale secundare ating apogeul dezvoltării, trăsăturile fizicului, trăsăturile sexuale, de comportament sunt absolut tipice femeii adulte, dotată cu aptitudini de reproducere [25].

Problemele majore de sănătate a populației feminine sub 19 ani în condițiile societății moderne sunt prezentate de creșterea ratelor de retard a dezvoltării fizice; dereglărilor dezvoltării sexuale de origine genetică; creșterea substanțială și răspândirea bolilor cronice cu impact negativ asupra dezvoltării sexuale a fetițelor, menstruale în perioada de adolescență și generative în perioada reproductivă [4,7,10,14,15,22]. Nu în ultimul rând, este supusă unei polemici aprinse în literatura de specialitate problemele sănătății psihosomatice existente la fetițe, mai cu seamă la adolescente; sarcinii și nașterii în rândul adolescentelor ca și fenomen răspândit la nivel global, iar monoparentalitatea fiind din ce în ce mai des întâlnită [2,27]. Conform unor relații se constată o scădere a sănătății generale a fetițelor pe parcursul ultimilor 10 ani [28]. În plus, unele particularități anatomo-fiziologice ale organismului feminin în creștere conduce crearea situațiilor de erori diagnostice ale bolilor ginecologice sau chiar negarea, omiterea lor ce conduce la cronicizare, recurența bolilor ginecologice, chiar după tratamentul aparent optimal, dar aplicat tardiv de la debutul acut a bolii [22].

Conform relațiilor literaturii de specialitate structura morbidității ginecologice la fetițe variază în funcție de vârstă și etapele dezvoltării organismului lor [2,7,17,23,28]. Maladiile ginecologice având o pondere diferită în cadrul structurii ginecologice. Astfel, perioada copilăriei mai frecvent se complică cu maladii inflamatorii ale organelor genitale urmate de dereglările funcției menstruale în perioada de adolescență, cu o rată estimată de până la 20% din adolescente [3,22].

Sănătatea fetițelor și adolescentelor ar trebui să fie unul dintre principalele motive de preocupare pentru decidenți, pentru că asigurarea sănătății la aceste vârste reprezintă garanția unui nivel de sănătate acceptabil la generațiile următoare.

Bibliografie

1. American Academy of Pediatrics Committee on Adolescence, American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Adolescent Health Care, Diaz A, 2010.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Reproductive health care for adolescents with disabilities. Supplement to guidelines for adolescent health care, 2nd ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2012.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists, editor. Primary and preventive care for female adolescents. In: Guidelines for adolescent health care. 2nd ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2011. p. 25–42.
4. Acie P, Acie M. The history of female genital tract malformation classifications and proposal of an updated system // Hum. Reprod. Update, 2011. Vol.17(5), p.693-705.
5. Baldwin DD, Landă HM. Common problems in pediatric gynecology. Urol Clin North Am 2005;22:161-176.
6. Benson & Pernoll's handbook of Obstetrics & Gynecology tenth edition p. 527-546.
7. Blum RW and Mmari KN, Risk and Protective Factors Affecting Adolescent Reproductive Health in Developing Countries, Geneva: World Health Organization, 2006.
8. Bradshaw K, George N, Moore A, Trump D. Mutations of the XLR51 gene cause abnormalities of photoreceptor as well as inner retinal responses of the ERG 2009; 98: p.153-173
9. Bradshaw K, George N, Moore A, Trump D. Mutations of the XLR51 gene cause abnormalities of photoreceptor as well as inner retinal responses of the ERG, 2012.
10. Chandra-Mouli V, McCarragher DR, Phillips SJ, et al. Contraception for adolescents in low and middle income countries: needs, barriers, and access. Reprod Health 2013; 11:1.
11. Deligeoroglou E, Tsimaris P, Deliveliotou A, et al: Menstrual disorders during adolescence. *Pediatr Endocrinol Rev* 2006; p.1-15
12. Dean SV, Lassi ZS, Imam AM, and Bhutta ZA. „Preconception care: promoting reproductive planning.” *Reproductive Health* 11(Suppl 3):S2, 2014.
13. Emans SJ, Grace E, Hoffer FA, Gundberg C, Ravnkar V, Woods ER. Estrogen deficiency in adolescents and young adults: impact on bone mineral content and effects of estrogen replacement therapy. *Obstet Gynecol* 2000;76: p. 585-592.
14. Emergency Contraception: A guideline for service provision in Europe, ESEC, 2013 // <http://www.ec-ec.org>.
15. Grimbizis G.F., Gordts S., Di Spiezio Sardo A. The ESHRE-ESGE consensus on the classification of female genital tract congenital anomalies // *Gynecol. Surg.* – 2013. Vol.10(3), p.199–212.
16. Ibanez L, Potau N, Zampolli M, et al: Hyperinsulinemia and decreased insulin-like growth factor-binding protein-1 are common features in prepubertal and pubertal girls with a history of premature pubarche. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;82:2283-2288.
17. Lule E et al. Adolescent health programs, in: Jamison DT et al., eds., *Disease Control Priorities in Developing Countries*, New York: Oxford University Press; and Washington, DC: World Bank, 2006, pp. 1109–1125.
18. Singh M. Mechanisms of progesterone-induced neuroprotection // *Ann. NY Acad. Sci.* 2005. Vol. 1052. – p.145–151.
19. Sitruk-Ware R., El-Etr M. Progesteron and related progestins: potential new health benefits. 2013. – Vol. 1. – p. 69-78.
20. Speroff L, Glass R, Kase N. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2009.
21. Pokorny S. Pediatric & adolescent gynecology. *Compr Ther* 2007;23:337-344
22. United Kingdom National Guideline on the Management of Sexually Transmitted Infections and Related Conditions in Children and Young People 2010 (updates and replaces 2009 guideline) Clinical Effectiveness Group, British Association for Sexual Health and HIV. K. Rogstad, K. et al. *International Journal of STD & AIDS*; 21 (4): 229- 241.
23. UNICEF. *The State of the World's Children 2011: Adolescence - An Age of Opportunity*. NY, NY. February, 2011.
24. Vissers D., Devoogdt N., Gebruers N. Overweight in adolescents: differences per type of education. Does one size fit all? // *J. Nutr. Education*. – 2010. – Vol. 40(2). – p.65-71.
25. Williams'Gynecology, Section 1 Benign General Gynecology ,Chapter 14, pediatric gynecology
26. World Health Organization Task Force on Adolescent Reproductive Health: World Health Organization multicenter study on menstrual and ovulatory patterns in adolescent girls. II Longitudinal study of menstrual patterns in the early postmenarcheal period, duration of bleeding episodes and menstrual cycles. *J Adolesc Health Care* 2006;7: pp. 236-244.
27. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Safe abortion: technical and policy guidance for health systems. 2nd ed. World Health Organization, 2012, p.123.
28. WHO. Young people: health risks and solutions. Fact sheet № 345. August, 2010.
29. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. М.: Медицинское информационное агенство, 2012. с. 472.
30. Радзинский В.Е., Хамошина М.Б. и др. Коррекция нарушений биоценоза влагалища // *StatusPraesens*, 2011. №2
31. Роговская С.И., Липова Л.Е. Шейка матки, влагалище, вульва. Физиология, патология, кольпоскопия, эстетическая коррекция. М.: StatusPraesens, 2014. с. 832.