

Concluzii:

1. Particularitățile manifestărilor clinice la băieții cu sindromul Klinefelter au un fenotip variabil și sunt corelate cu forma citogenetică a patologiei cromozomiale.

2. Efectuarea testului Barr, pozitiv în toate cazurile, poate sugera timpuriu diagnosticul de SK. Analiza cromatinei sexuale trebuie efectuată de rutină, ca test de screening la toți băieții cu suspjecție de SK.

3. Cea mai frecventă anomalie cromozomială diagnosticată la pacienții cu sindromul Klinefelter a fost trisomia liberă omogenă 47,XXY (27 cazuri - 84,5%), urmată de formele mozaice - 1 caz - 3,1%), polisomiile X-Y (variante 48,XXYY: 1 caz - 3,1% și pentasomia - 49,XXXXY: 1 caz - 3,1%) și variantele cu anomalii structurale ale cromozomilor autozomali - 47,XXY,inv(5): 1 caz - 3,1% și cea asociată cu translocăție robertsoniană - 47, XXXY, rob (13:14): 1 caz - 3,1%.

4. Majoritatea pacienților cu sindrom Klinefelter au fost diagnosticați în perioada de pubertate (23 cazuri - 71,9%), 6 pacienți (18,7%) - prepubertar, și doar 3 pacienți (9,4%) în perioada copilăriei fragede.

5. Semnele diagnostice minime la pacienții cu sindromul Klinefelter au fost: hipogonadismul, ginecomastia bilaterală, întârzierea pubertară, talia înaltă și disproporțională, obezitatea.

6. În unele cazuri de sindrom Klinefelter, semnele clinice pot lipsi sau sunt foarte discrete prepubertar, cea mai caracteristică manifestare fiind retardul mental și unele tulburări de comportament.

Bibliografie:

1. **Stratulat P., Moșin V., Strătilă M., Barbova N., Sprincean M. et. al.** Malformațiile congenitale / sub red. Stratulat P. Chișinău, 2011, 128 p.

2. **Radicioni AF, De Marco E, Gianfrilli D, Granato S, Gandini L, Isidori AM, Lenzi A.** Strategies and advantages of early diagnosis in Klinefelter's syndrome. Oxford Journals. Basic science of reproductive medicine. Volume 16, Issue 6, 2010. - p. 434 - 440.

3. **Tüttelmann F, Gromoll J.** Novel genetic aspects of Klinefelter's syndrome. Oxford Journals. Basic science of reproductive medicine. Volume 16, Issue 6, 2010.- p. 386-395.

4. **Бочков, Н.П.** Клиническая генетика / Н.П. Бочков. - М.: ГЭОТАР- МЕД, 2006.- 480 с.

5. **Вахарловский, В.Г., Романенко О. П., Горбунова В. Н.** Генетика в практике педиатра // Руководство для врачей. Санкт-Петербург: „Феникс”, 2009 - 288 с.

6. **Джонс К.** Наследственные синдромы по Дэвиду Смиту. Атлас-справочник. Пер с англ. - Москва: «Практика», 2011. - 1024 с.

© Aliona Lupașcu., Ludmila Ețco., V. Petrov.

Aliona Lupașcu., Ludmila Ețco., V. Petrov.
**ADMINISTRAREA ANTENATALĂ A SULFATULUI DE MAGNEZIU CA NEUROPROTECTOR
ÎN NAȘTEREA PREMATURĂ.**

Institutul Mamei și Copilului (directorul general, dr.med.,conf.cercet S.Gațcan)

Afecțiunile apărute la nivel de unitate mamă-placentă-făt sunt deseori urmate de patologii ale sistemului nervos central (SNC). Ele se manifestă pe parcursul întregii vieți, influențând calitatea acestuia și sporind cheltuielile societății [2,3,8].

Patologiile dobândite ale sistemului nervos central sunt cauze majore ale morbidității și mortalității neonatale produse în scurt timp sau pe termen lung după naștere. Fiind o problemă apărută pe parcursul sarcinii, aceasta interesează în special obstetricienii-ginecologi. Rezolvarea problemei date oferă medicilor neonatologi posibilitatea eficientizării muncii lor. Problema abordată este actuală din considerentele că aproape 50% de afecțiuni grave materne se răsfrâng

asupra stării sănătății fătului, fiind asociate cu afecțiuni ale SNC. [2,3,8,9].

Nașterea prematură (NP), rămîne a fi una din problemele majore în obstetrica contemporană, deoarece influențează considerabil indicatorii morbidității și mortalității infantile. [4,9]. Mortalitatea copiilor născuți prematur este în cursul ultimelor decenii într-o scădere progresivă, datorită transferului în utero spre centre terțiare, introducerii și aplicării corticoterapiei antenatale și creșterii continue a performanțelor centrelor de terapie intensivă neonatală. Cu toate acestea însă, în contextul morbidității infantile, asistăm la prevalența sechelelor neurologice de lungă durată. Astfel una dintre consecințele esențiale legate de prematuritate

tate este patologia sistemului nervos central (SNC).

Nou-născuții prematuri care supraviețuiesc, și în special cei sub 34 săptămâni de gestație, au un risc semnificativ mai mare de a dezvolta complicații neurologice cum ar fi: disfuncții senzoriale, cognitive, hemoragii intraventriculare (IVH) și paralizie cerebrală (PC) [1,2,3,4,5,8,9]. Etiologia afecțiunilor SNC este multifactorială și include complicații perinatale acute sau cronice, hemodinamică instabilă postnatală și malformații fetale. O bună parte din patologia nervoasă enumerată, îi revine paraliziei cerebrale, la baza căreia stau evenimente hipoxico - ischemice intrapartum [13].

Pentru aproape întreaga perioadă a secolului XX, conceptul de leziune cerebrală a fost concentrat asupra paraliziei cerebrale premergătoare asfixiei intranatale. Doar în ultimii 20 de ani această părere s-a schimbat radical, fiind susținută de studii clinice și epidemiologice, care au demonstrat că 70%-90% dintre paralizii cerebrale nu sunt datorate evenimentelor intrapartum. Conform părerii oficiale a Colegiului Regal de Obstetrică și Ginecologie, cercetările de bază în domeniul cauzelor și prevenirii afecțiunii perinatale fetale a SNC s-au focusat dramatic de la hipoxie-ischemie spre rolul primordial al infecției materne și răspunsului inflamator fetal [30, 31, 32]. În cazul unui făt prematur, datele epidemiologice sugerează că infecția intrauterină poate cauza afecțiune cerebrală la feții născuți până la termenul de 32 săpt. Rezonanța magnetică nucleară (RMN) demonstrează că atât materia albă, cât și cea cenușie sunt vulnerabile. Afectarea substanței albe se reflectă la RMN ca semnale de intensitate sporită, difuză, care probabil reflectă o astroglioză difuză cu o pierdere ulterioară de oligodendrocite producătoare de mielină [14,18,19]. Această stare patologică poate fi observată la aproximativ 80% dintre feții născuți înainte de termen. Necroza multifocală rezultantă a schimbărilor chistice în materia albă, de ex.: leucomalacia periventriculară (PVL) este observată mai rar, fiind asociată, de regulă, cu paralizia cerebrală.

Antecedentele clinice asociate cu acest tip de afecțiune includ pirexia maternă, ruptura prenatală de membrane cu o perioadă alichidiană lungă și leucocitoza maternă. În urma metaanalizelor, s-a constatat că corionamnionita clinică este în strânsă corelație cu PVL, (RR 3.0; 95% CI, 2.2–4.0) și paralizia cerebrală (RR 1.9; 95% CI, 1.4–2.50.9–2.7) [13,14]. Totuși, nu toate studiile confirmă asocierea dintre corionamnionită și paralizia cerebrală.

PC este una dintre problemele severe, ce are un impact negativ asupra calității vieții pacientului, fiind cel mai răspândit handicap motor în copilărie, cu un cost pe durata de viață estimat de aproape 1 milion dolari pe persoană. Această patologie prezintă o tulburare nonprogresivă de mișcare și postură, fiind și una dintre principalele cauze de invaliditate în copilărie [27]. Incidența acestei complicații este de 4-8% la co-

pii cu masa mică la naștere și se dezvoltă la 2-3 copii din 1000. NP este un factor de risc major pentru dezvoltarea paraliziei cerebrale, vârsta gestațională, fiind invers proporțională cu severitatea complicației [19].

Etiologia PC este determinată de mai mulți factori, care au o acțiune distructivă asupra creierului în dezvoltare. Factorii de risc pentru PC sînt nașterea prematură, asfixia în naștere, encefalopatia ischemico-hipoxică [19,27]. La nivel fundamental, leziunea SNC apare în urma unui aport insuficient de oxigen și substanțe nutritive cum ar fi glucoza. În consecința acestui fapt neuronii și glia nu mai pot menține homeostază. Odată ce, aprovizionarea neuronilor cu metaboliți energetic bogăți este compromisă, din cauza hipoxiei ischemice, se produce o epuizare a mecanismelor energetic dependente ale homeostazei intracelulare. Apare depolarizarea neuronală, urmată de trecerea intracelulară a Ca^{2+} și Na^+ . Aceasta creează un gradient osmotic și electrochimic, ce favorizează aportul intracelular de cationi și apă [9,12,15,19,27]. În cazul unei severități pronunțate apare un edem citotoxic, ce poate fi urmat de liza imediată a celulei.

Datele literaturii de specialitate relevă și alți factori adiționali, ce pot favoriza afectarea celulară. Unul din ei, poate fi glutamatul (NMDA), ce se acumulează extracelular datorită suportului energetic redus, care posedă o acțiune neurotoxică sporită și duce la paralizie celulară [9,12].

Pentru prima dată în anii 80 ai secolului trecut s-a observat că, la femeile cu preeclampsie, cărora li s-a administrat terapie magnezială, a scăzut considerabil rata hemoragiilor intraventriculare. Poate aceasta fi explicația că $MgSO_4$ are rol și de remediu neuroprotector?

Mai tîrziu în anii 90-95, Nelson și Grether în lucrările lor au arătat, că copii născuți prematur, care au fost expusi prenatal la acțiunea $MgSO_4$ pentru indicații obstetricale, cum ar fi profilaxia convulsiilor sau tocoliza, au diminuat ratele de paralizie cerebrală, în comparație cu prematurii a căror mame nu au urmat terapie magnezială [27].

În ultimul timp există dovezi că sulfatul de magneziu ($MgSO_4$) administrat foarte timpuriu, poate reduce incidența PC [7,20]. Studiile observaționale efectuate în ultimii 15 ani, au sugerat un posibil rol de protecție a SNC cu sulfatul de magneziu ($MgSO_4$) [6,7,10,11,12]. Sulfatul de magneziu blochează canalele de calciu, prevenind leziunea celulei nervoase. $MgSO_4$ este un antagonist non competitiv a receptorilor NMDA-glutamatului. În studii pe animale în vitro, în condiții de acidoză- celula nervoasă moare, iar la administrarea $MgSO_4$ moartea este prevenită [11,16].

Mii de gravide sunt expuse la $MgSO_4$ în fiecare an în Statele Unite, pentru o varietate de indicații, obstetricienii fiind obișnuiți cu utilizarea acestuia. Cu toate acestea, există unele controverse asupra faptului, dacă sulfatul de magneziu este cu adevărat un neuro protector a creierului fetal.

Pentru aproape 2 decenii, rolul sulfatului de magneziu precum că reduce riscul hemoragiilor intraveniculare și PC, a fost în mod constant demonstrat în studii mici: cazuri-control, observaționale, precum și în experimente pe animale [17]. Cu toate acestea, utilizarea MgSO₄ în acest scop, nu a câștigat acceptarea pe scară largă. O recenzie Cochrane recentă, care a inclus cinci studii bine concepute, randomizate controlate (6145 copii), a ajuns la concluzia că, atunci când MgSO₄ este administrat antenatal la femeile cu risc de naștere prematură, acesta are un rol stabilit neuroprotector pentru făt prematur, cu efecte secundare minime la mamă. Aceste studii au fost efectuate pentru a testa ipoteza, că expunerea maternă la MgSO₄ a avut efecte neuroprotectoare neonatale. Studiile au inclus femei, considerate a fi cu risc de naștere prematură timp de 24 de ore. Aceste studii sunt: MagNET, ACTOMgSO₄, MAGPIE, PREMAG, BEAM [32].

Studiul MagNET, efectuat de Mittendorf, et al (2002) a avut drept obiectiv de a determina dacă MgSO₄ administrat antenatal previne următoarele complicații HIV, leucomalacia, PC, deces. În studiu au fost incluse 149 de femei cu iminența de naștere prematură de la 24-34sa, care au primit MgSO₄ -4g în bolus. La 37%(11/30) care au primit MgSO₄, s-au dezvoltat complicații în comparație cu 21%(6/29), care au primit placebo. Rezultatele au fost statistic nesemnificative (p=07) [21].

Studiul ACTO MgSO₄ inițiat de Crowther, et. Al. 2003, cu scopul de a determina eficacitatea MgSO₄ ca neuroprotector fetal la femeile cu risc de naștere prematură. Au fost incluse 1062 femei, cu termenul de gestație <30s, doza de administrare fiind 4g/h pînă la naștere. S-a observat că PC, la copiii care au supraviețuit s-a manifestat cu frecvență mai mică în grupul cu MgSO₄, însă diferența a fost statistic nesemnificativă. De asemenea s-a observat, reducerea disfuncției motoricii grosiere la grupul tratat cu MgSO₄ [22].

Cel mai mare dintre studii, publicat în 2008 de către Dr. Rouse *et al.*, a inclus peste 2000 de femei și a evidențiat o rată de scădere a paraliziei cerebrale severe pînă la paralizie cerebrală-moderată. Acest studiu multicentric, placebo-controlat, dublu-orb recrutat, a inclus femeile (n=2241) cu risc de iminență a nasterii premature cuprins între 24 și 31 săptămâni de gestație. Femeile au fost repartizate, pentru a primi fie sulfat de magneziu, fie un placebo și follow-up a fost realizată pentru 95,6% dintre copii. Doza sulfatului de magneziu, administrată antenatal intravenos în bolus de 6 g, urmată de o perfuzie continuă de 2 g/h, a fost administrată femeilor cu risc de nasteri prematură, pentru prevenirea paraliziei cerebrale la făt. Rezultatul principal a fost acela că în grupul de bază a scăzut frecvența PC severă pînă la cea moderată. Paralizie cerebrală moderată vis-a-vie de cea severă, a apărut semnificativ mai frecvent în grupul cu sulfat de magneziu (1,9% vs 3,5%; a riscului relativ, 0,55;

interval de încredere 95% [CI], 0.32 la 0.95). Nici o femeie nu a avut complicații, ce ar putea pune în pericol viața, subliniind siguranța tratamentului cu sulfat de magneziu. Autorii studiului au concluzionat faptul că expunerea fătului la sulfat de magneziu antenatal, reduce rata paraliziei cerebrale printre supraviețuitori [23,24,25,26].

Un alt studiu mare -Cochrane meta-analiză, a confirmat recent constatările, că MgSO₄ reduce riscul absolut de 1,60% al paraliziei cerebrale la copii născuți prematuri. Nu a fost constatată nici o diferență în mortalitatea fetală, neonatală, sau privind complicații la copii și adolescenți din loturile cu utilizarea MgSO₄, nici privind complicațiile majore materne, care au fost foarte rare. Follow-up, cel puțin în vârstă școlară ar fi ideal. De asemenea, mai multe cercetări ar trebui să fie efectuate pentru a determina doza și durata de administrare, tratamentul de întreținere și dozele repetate [27,28,29,32].

Recent autorii americani, pun în lumină problema dezbaterilor. Anchetatorii de la „Research Branch”, a Institutului National al Sanatatii Copilului si Dezvoltarii Umane și de la Centrul de Medicină Moleculară și Genetică, Wayne State University, Detroit, au efectuat o revizuire sistematică și meta analiză a șase studii randomizate controlate, care implică 4796 femei și 5357 copii. În unele publicații, autorii au concluzionat, că sulfatul de magneziu ar trebui să fie luat în considerare, pentru utilizare la femei cu risc înalt de naștere prematură, ca preparat neuroprotector. Ei au acumulat dovezi convingătoare, că administrarea sulfatului de magneziu reduce semnificativ riscul de paralizie cerebrală la copii atît născuți prematur, cît și la cei născuți la termen cu asfixie în naștere [30]. În Statele Unite, utilizarea MgSO₄ pentru neuroprotecție fetală are potențialul de a preveni 1000 de cazuri de paralizie cerebrală anual. Continuând dezbaterea, într-un articol care rezumă opiniile unei mese rotunde, la a 29-a reuniunea anuală a Societății pentru Medicină materno-fetală, San Diego, 30 ianuarie 2009, doi cercetători de la divizia materno-fetală, Catedra de Obstetrică și Ginecologie, Universitatea Washington-St. Louis, enumeră argumentele pro și contra de utilizare sulfatului de magneziu pentru prevenirea CP. Analizînd studiile disponibile și studiile observaționale, punctele forte și punctele slabe ale fiecăruia, Alison G. Cahill și Aaron B. Caughey observă: „În ciuda studiilor bine concepute și executate, răspunsul la întrebarea dacă medicina bazată pe dovezi sprijină utilizarea magneziului pentru neuroprofilaxie în toate sarcinile înainte de termen rămâne neclar. “

Luînd în vedere diversitatea părerilor și lipsa unui consens în ceea ce privește utilizarea sulfatului de magneziu, dată fiind gravitatea PC, socotim că toate eforturile trebuie făcute pentru prevenirea fiecărui caz în parte și că este rațional de a efectua studii în acest domeniu. Anchetatorii din studiile sus

menționate, au recomandat fără echivoc utilizarea antenatală a sulfatului de magneziu pentru neuroprotecției fetale, la femeile considerate la un risc crescut de naștere prematură, iar acest lucru a fost aprobat de către autoritățile mai multor țări. Colegiul American de Obstetrică și Ginecologie, în lucrarea lor, au încurajat medicii de a folosi sulfatul de magneziu cu scopul neuroprotecției fetale, oferind indicații specifice, în ceea ce privește criteriile de includere, regimuri de tratament, tocoliza concomitentă și monitorizarea materno-fetală [30,31]. Acest lucru ar trebui să încurajeze mai mult, utilizarea pe scara largă a acestui drog ușor disponibil, cu scopul de a reduce riscul, apariției patologiei neurologice adverse în acest grup vulnerabil de pacienți.

Bibliografie:

1. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice; Society for Maternal-Fetal Medicine. Committee Opinion No. 455: Magnesium sulfate before anticipated preterm birth for neuroprotection. *Obstet Gynecol.* 2010;115:669-671
2. Adams-Chapman I, Hansen NI, Stoll BJ, Higgins R. Neurodevelopmental outcome of extremely low birth weight infants with posthemorrhagic hydrocephalus requiring shunt insertion. *Pediatrics.* May 2008;121(5):e1167-77 (Medline)
3. Aylward GP. Neurodevelopmental outcomes of infants born prematurely. *J Dev Behav Pediatr.* Dec 2005; 26(6):427-40
4. Aylward GP. Cognitive function in preterm infants: no simple answers. *JAMA.* Feb 12 2003;289(6):752-3 (Medline)
5. Brouwer A, Groenendaal F, van Haastert IL, Rademaker K, Hanlo P, de Vries L. Neurodevelopmental outcome of preterm infants with severe intraventricular hemorrhage and therapy for post-hemorrhagic ventricular dilatation. *J Pediatr.* May 2008;152(5):648-54 (Medline)
6. Cahill A, Caughey A. Magnesium for neuroprophylaxis: fact or fiction? *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:590-4.
7. Cahill AG, Stout MJ, Caughey AB. Intrapartum magnesium for prevention of cerebral palsy: continuing controversy? *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2010;22:122-127.
8. Ehrenkranz RA, Dusick AM, Vohr BR, Wright LL, Wraga LA, Poole WK. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatrics.* Apr 2006;117(4):1253-61 (Medline)
9. Hack M, Klein NK, Taylor HG. Long-term developmental outcomes of low birth weight infants. *Future Child.* Spring 1995;5(1):176-96 (Medline)
10. Crowther CA, Hiller JE, Doyle LW, Haslam RR. Effect of magnesium sulfate given for neuroprotection before preterm birth: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2669-76.
11. Constantine M, Weiner J. Effects of Antenatal Exposure to Magnesium Sulfate on Neuroprotection and Mortality in Preterm Infants, A Meta-analysis. *Obstetrics and Gynecology* 2009;114:354-64
12. Doyle LW, Crowther CA, Middleton P, Marret S, Rouse D. Magnesium sulphate for women at risk of preterm birth for neuroprotection of the fetus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(1):CD004661
13. Doyle LW; Victorian Infant Collaborative Study Group. Outcome at 5 years of age of children 23 to 27 weeks' gestation: refining the prognosis. *Pediatrics.* 2001;108:134-141.
14. Jams JD. The epidemiology of preterm birth. *Clin. Perinatol* 2003;30;651-664.
15. Hankins GDV, Speer M. Defining the pathogenesis and pathophysiology of neonatal encephalopathy and cerebral palsy. *Obstet Gynecol.* 2003;102:628-636
16. Ichiba H, Tamai H, Negishi H, et al. Randomized controlled trial of magnesium sulfate infusion for severe birth asphyxia. *Pediatr Int.* 2002;44 (5):505-509
17. Ichiba H, Yokoi T, Tamai H, Ueda T, Kim TJ. Neurodevelopmental outcome of infants with birth asphyxia treated with magnesium sulfate. *Pediatr Int.* 2006; 48:70-75
18. Khashaba MT, Shouman BO, Shaltout AA, et al. Excitatory amino acids and magnesium sulfate in neonatal asphyxia. *Brain Dev* 2006;28:375-379
19. Kuban KC, Leviton A. Cerebral palsy. *N Engl J Med.* 1994;330:188-195.
20. Leone CR and Barbosa N. Magnesium and Perinatal Asphyxia. *Neoreviews.* 2007;8:e3387-3393.
21. Magpie Trial Follow-Up Study Collaborative Group. The Magpie Trial: a randomised trial comparing magnesium sulphate with placebo for pre-eclampsia. Outcome for children at 18 months. *BJOG* 2007;114:289-99.
22. Marret S, Marpeau L, Zupan-Simunek V, Eurin D, Lévêque Hellot MF, et al. Magnesium sulphate given before very-preterm birth to protect infant brain: the randomised controlled PREMAG trial. *BJOG* 2007;114:310-8.
23. Marret S, Marpeau L, Bénichou J. Benefit of magnesium sulfate given before very preterm birth to protect infant brain. *Pediatrics* 2008;121:225-6
24. Mercer B, Merlino A. Magnesium Sulfate for Preterm Labor and Preterm Birth. *Clinical Expert Series. Obstetrics & Gynecology.* 2009;114:650-668.
25. Mittendorf R, Dambrosia J, Pryde PG, Lee KS, Gianopoulos JG, Besinger RE, et al. Association between the use of antenatal magnesium sulfate in preterm labor and adverse health outcomes in infants. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1111-8.
26. Mushtaq AB, Bashir Ahmad C. et al, Magnesium Sulfate in Severe Perinatal Asphyxia: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *Pediatrics.* Vol. 123 No. 5 May 2009, pp. e764-e769

27. Nelson KB. The epidemiology of cerebral palsy in term infants. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2002;8:146–150

28. Rouse DJ, Hirtz DG, Thom E, et al; Eunice Kennedy Shriver NICHD Maternal-Fetal Medicine Units Network. A randomized, controlled trial of magnesium sulfate for the prevention of cerebral palsy. N Engl J Med. 2008;359:895-905.

29. Sarnat HB, Sarnat MS. Neonatal encephalopathy

following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study. Arch Neurol. 1976;33:696–705

30. The Consultative Council on obstetric and pediatric mortality and morbidity.-annual report, Melbourne;2004.

31. Vannucci, R. and Perlman JM. Interventions for Perinatal Hypoxic-Ishemic Encephalopathy. Pediatrics . 1997;100:1004-1114

32. Cochrane Library, 2010

ÎN AJUTORUL MEDICULUI PRACTICIAN



© S.Gladun, I. Opalco

S.Gladun, I. Opalco

METODE ENDOSCOPICE ÎN DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL INFERTILITĂȚII LA FEMEI

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie “N.Testemițanu”

Catedra obstetrică și ginecologie a FECMF

Șef catedră - dr.hab.șt.med., profesor universitar Olga Cernețchi

Institutul Mamei și Copilului (directorul general, dr.med.,conf.cercet S.Gațcan)

SUMMARY

ENDOSCOPIC METHODS IN THE DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF FEMALE INFERTILITY

Key words: *Infertility, laparoscopic treatment of infertility, hysteroscopy, endometriosis and infertility, Polycystic Ovary Syndrome (PCOS), tubal impermeability.*

This article represents a compilation of literature search and personal clinical observations on the topic of female infertility and the use of endoscopic approaches in diagnosis and treatment of conditions related to it. The article outlines the need for the use of laparoscopy and/or hysteroscopy to assure a more precise and timely diagnosis and well as assessment of the severity of each condition. Specific examples are included.

РЕЗЮМЕ

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ЖЕНСКОГО БЕСПЛОДИЯ

Ключевые слова: *бесплодие в браке, лапароскопическое лечение бесплодия, гистероскопия, эндометриоз и бесплодие, синдром поликистозных яичников, трубный фактор бесплодия*

В статье представлены результаты данных литературы и собственных наблюдений эффективности использования эндоскопических методов диагностики и лечения женщин с бесплодием в браке. Обращается внимание на целесообразность проведения лапароскопии и гистероскопии в зависимости от причины бесплодия и степени тяжести патологического процесса, приводятся примеры тактики ведения пациентов в различных клинических ситуациях.

Actualmente infertilitatea prezintă o gravă problemă medicală și socială cu care se adresează de la 8 până la 15% din cupluri, rata infertilității feminine constituind cca 50% din toate cazurile cuplurilor sterile. [8]

Răspîndirea și perfecționarea metodelor reproducerii asistate a permis eficientizarea considerabilă a tratamentului infertilității, reducând întrucâtva rolul chirurgiei reconstructive, executate preponderent cu folosirea tehnologiilor endoscopice. Totuși sunt în