

Activitatea ușoară anti-mineralocorticoidă a drospirenonei și efectul său consecutiv diuretic este datorat faptului că în parte, aceasta este capabilă să reducă efectul aldosteronului, astfel realizându-se efectul clinic de reducere a edemelor și retenției lichidiene prezent la alte COC.

Datorită acestor efecte, are potențialul de a echilibra mecanismele de retenție sodică și de creștere a tensiunii arteriale induse de etinilestradiol, componenta estrogenică din COC. Proprietățile farmacodinamice ale drospirenonei sunt deosebit de favorabile și pentru femeile în perioada de peri- și postmenopauză ce prezintă simptome vasomotorii, astfel încât ele pot beneficia maximal de pe urma efectului de micșorare a greutateii ponderale și de reducere a cifrelor tensionale, astfel realizându-se evitarea și prevenirea complicațiilor cardiovasculare[98].

### **Concluzii**

1. Terapia hormonală de substituție are un impact pozitiv asupra calitatii vieții femeilor aflate la primul an de menopauză, dar care nu prezintă factori de risc cardiovasculari.

2. Terapia de substituție hormonală are un impact pozitiv asupra calității vieții femeilor aflate în primul an de menopauză, ameliorând atât simptomele psihologice, cele somato-vegetative, cât și cele urogenitale.

3. Terapia hormonală de substituție trebuie inițiată la femeile aflate la menopauză înaintea apariției bolii cardiovasculare, altfel crește riscul de tromboembolism și accidente cerebrale ischemice.

### **Bibliografie**

1. Acs N, Vajo Z, Miklos Zsuzsanna, Paulin F, et al., "Postmenopausal Hormone Replacement Therapy and Cardiovascular Mortality in Central-Eastern Europe. The Journals of Gerontology Series A. Biological Sciences and Medical Sciences", 2000. p. M160-M162.
2. Grodstein F, Stampfer MJ, Colditz GA, "Postmenopausal hormone therapy and mortality. N Engl J" Med, 1997. p. 1769-1775.
3. Ho JE M.L., "Postmenopausal hormone replacement therapy and atherosclerosis." Curr Atheroscler Rep, 2002. (5): p. 387-395.
4. McKinlay MS, Brambilla DJ, Posner JD, "The normal menopause transition." Maturitas, 1992. p. 105-115.
5. Meade TW D.S., Howarth DJ, Imeson JD, Stirling Y, "Antithrombin III and procoagulant activity: sex differences and effects of the menopause." Br J. Haematol, 1990. p. 77- 81.
6. "North American Menopause Society www.menopause.org", USA management in menopause. 2005.
7. Stevenson JC F.M., Collins P," Coronary heart disease in women." N Engl J Med, 2000. p. 1891-1893.

## **PREECLAMPSIA – SITUAȚIE DE PROXIMITATE MAJORĂ. CĂILE DE SOLUȚIONARE**

**Nadejda Codreanu, Olga Arama, Gheorghe Găină**  
Catedra de ginecologie și obstetrică USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### ***Preeclampsia – major proximity situation. Ways of settling***

Despite updated research, at present preeclampsia remains a major proximity and an issue discussed in contemporary obstetrics. Preeclampsia is considered to be responsible for approximately 14% of maternal deaths estimated per year, constituting along with bleeding and infection a triad that may develop fatal complications during pregnancy. The purpose of this

study is to present the impact of preeclampsia on the structure of maternal-fetal morbidity and mortality, long-term maternal risk assessment as well as highlighting the need to implement the precocious modern management methods.

### **Rezumat**

În pofida cercetărilor de ultima oră, în prezent preeclampsia rămîne o proximitate majoră și o temă discutată în cadrul obstetricii contemporane. Preeclampsia este considerată a fi responsabilă de aproximativ 14% din mortalitatea maternă estimată pe an, formînd de rînd cu hemoragia și infecția o triadă mortală complicațiilor care se pot dezvolta în timpul sarcinii [8]. Scopul acestei lucrări este de a prezenta impactul preeclampsiei asupra structurii morbidității și mortalității materno-fetale, evaluarea riscurilor materne pe termen lung cît și sublinierea necesității implimentării metodelor de management contemporan precoce.

### **Actualitatea temei**

Preeclampsia reprezintă una dintre cele mai severe complicații ale sarcinii, constituind un pericol major pentru mamă și făt. Preeclampsia reprezintă o complicație specifică sarcinii care se dezvoltă după 20 de săptămîni de gestație, afectînd aproximativ 3-7% de femei însărcinate.

Incidența în țările date variază de la 4-18%, constituind a doua cauză a mortalității neonatal [3]. În general, riscul recurent pentru femei care în sarcina anterioară au dezvoltat preeclampsia se estimează a fi de 16% sau 32 % la femei cu preeclampsie în două sarcini consecutive. În unele cazuri, acest risc poate crește chiar pînă la 50-60% [2, 9]. Dacă preeclampsia a apărut mai devreme de a 30 săptămîină de gestație atunci riscul dezvoltării a ei în sarcina următoare este mai mare de 40% [13].

Din această cauză, cunoașterea particularităților specifice de evoluției precum și managementul precoce reprezintă factori esențiali în reducerea ratei morbidității și letalității în preeclampsie.

### **Scopul lucrării**

Studierea unor aspecte clinice și paraclinice ale evoluției sarcinii complicate cu preeclampsie, impactul acestora asupra morbidității materno-fetale, cu evaluarea rezervelor în conduita pacientelor și propunerea unor căi de soluționare..

### **Materiale și metode**

Studiul retrospectiv a fost desfășurat în cadrul secției de Obstetrică și Ginecologie a IMSP SCM-1 mun. Chișinău pe parcursul anilor 2010-2012. Lotul de studiu a inclus 98 de gravide a căror sarcină a fost complicată prin preeclampsie de diferit grad al severității, cercetate în baza chestionarului elaborat care a cuprins anumiți parametri. S-a efectuat și un studiu al literaturii medicale de specialitate de ultima oră cu scopul evaluării eficacității marcherilor biochimici în prognozarea evoluției precoce a preeclampsiei cît și estimarea riscului dezvoltării sechelelor tardive la femeile care au suferit de preeclampsie.

### **Rezultate și discuții**

Pentru a îndeplini scopurile propuse au fost cercetate fișele de observație obstetricală din maternitatea ÎMSP SCM-1 (Chișinău) pe parcursul a ultimelor trei ani (2010-2012) în care au fost raportate 24543 de nașteri dintre care 111 fiind complicate cu preeclampsie. În studiul nostru am inclus 98 de cazuri (88,2%) de preeclampsii. Luînd în considerație criteriile propuse spre analiză s-au obținut următoarele rezultate:

În funcție de repartizarea conform grupelor de vîrstă a pacientelor cu preeclampsie, s-a constatat că 34 de paciente din totalul de 98 au avut vîrsta cuprinsă între 19-29 ani (ceea ce reprezintă 34,7%), 33 paciente – cu vîrsta de 24-29 de ani (33,8%), 17 gravide – de 29-39 ani (17,3%) și cu vîrsta mai mare de 39 de ani s-au numărat 14 gravide (14,3%). Prin urmare, se observă o predominantă a pacientelor de vîrstă tînăra între 19-29 de ani. Dintre acestea primipare sunt în număr de 71 ( 72,45%) și multipare – 27 de paciente (27,55%).

În funcție de momentul apariției s-a observat o incidență mai mare a preeclampsiei la gravidele aflate la vîrsta gestațională sub limitele optimale nașterii, adică din cele 98 de gravide

55 au născut prematur, dintre ele - 30 (30,6%) la termenul de 34-36 de săptămîni; 21 (21,4%) – la termenul de 30-34 de săptămîni și 4 paciente (4,8%) au născut la termenul mai mic de 30 de săptămîni. Restul gravidelor au născut la termenul normal de gestație cuprins între 37-41 de săptămîni, acest fapt s-a înregistrat la un număr de 43 de gravide (44,8%), însă din 43 de cazuri, 24 au constituit preeclampsie severă.

S-a concluzionat că un rol important în dezvoltarea preeclampsiei îl are anamneza obstetricală complicată. Astfel, în cadrul lotului cercetat aproximativ 50% dintre paciente cu preeclampsie anterior au prezentat istoric obstetrical complicat (în 24 de cazuri s-a menționat efectuarea avortului medical, în 10 cazuri avort spontan, 9 – sterilitate, 4 - sarcini anterior stagnate în dezvoltare și 2 cazuri de nașteri anterioare premature). Aceste date pot fi considerate aproximative deoarece se permite faptul că în unele cazuri această informație a fost omisă, totuși datele prezentate sunt relevante și ilucidază influența istoricului obstetrical agravat asupra evoluției sarcinilor următoare.

În cadrul lotului propus spre cercetare s-a evidențiat o predominare a bolilor reno-urinare la 31 de gravide (31,6%), 18 (18,4%) – sufereau de obezitate de diferit grad, în 9 cazuri (9,2%) s-a înregistrat hipertensiune arterială cronică, în 7 cazuri (7,1%) – dereglări hepatice, un caz de vitiligo (1%).

Ne-am propus și evidențierea frecvenței simptomelor clinice carea ar permite orientarea medicului spre stabilirea unui diagnostic cît mai precoce și corect (*fig.1*) deci în 90 de cazuri (91,8%) au fost înregistrate valorile tensiunii arteriale peste limitele normei, pe locul doi după frecvența acuzelor se află cefaleea predominant occipitală care s-a înregistrat la 78 de gravide (79,8 %), edemele moderate – în 43 de cazuri (43,9%) și cele generalizate – în 24 de cazuri (24,5%), durerile epigastrice sau în hipocondrul drept au fost prezente la 30 de gravide (30,6%), oliguria – în 26 de cazuri (26,5%), în rest dereglări vizuale – 16 cazuri (16,3%), vertije – 15 (15,3%), deficit respirator – 14 cazuri (14,3%), adaos ponderal patologic – 13 cazuri (13,3%), contracții uterine – 12 (12,2%), tremor fin al extremităților – 9 (9,2%) și acufene – 6 cazuri (6,1%).

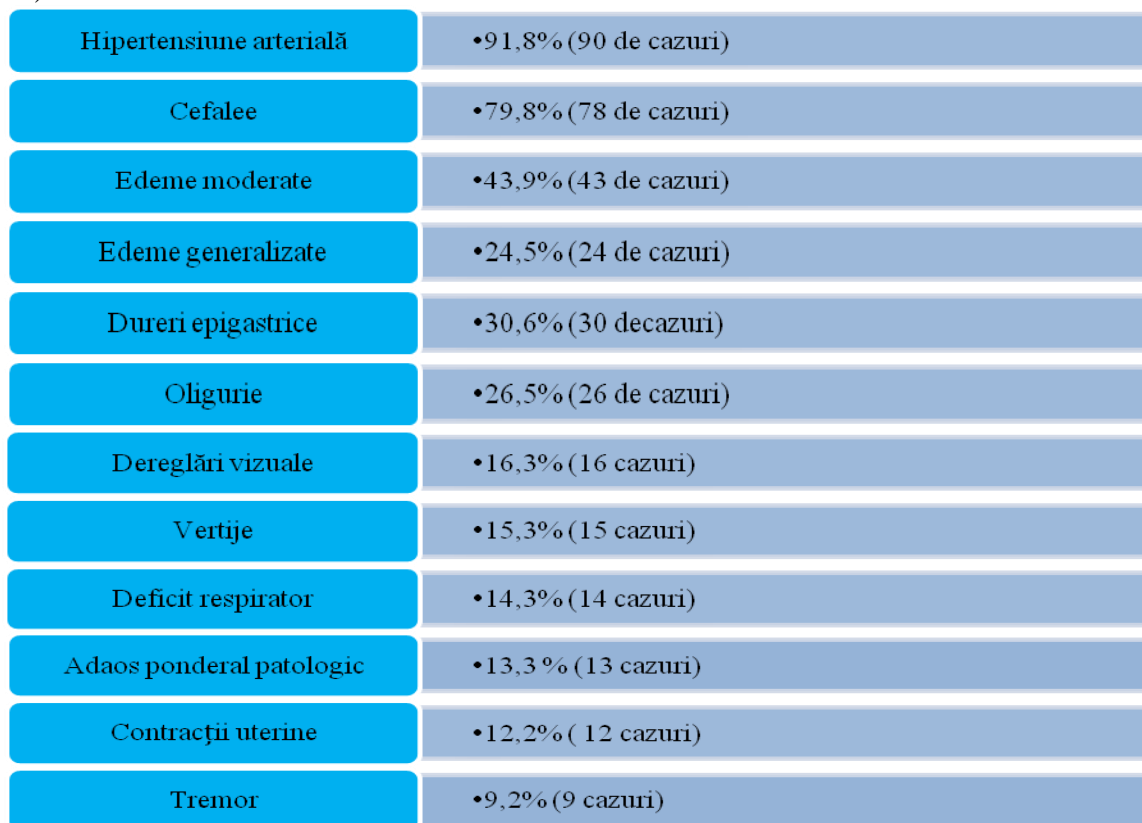


Figura 1. Frecvența acuzelor prezentate la internare

În urma evaluării unor parametri de laborator s-a observat o trombocitopenie fie inițială fie în dinamică diagnosticată la 66 de gravide (67,8%), creșterea transaminazelor în 39 de cazuri (39,8%) și modificări ale hemostazei în 34 de cazuri (34,7%).

La stabilirea diagnosticului de preeclampsie severă și la luarea deciziei de rezolvare a sarcinii au contribuit apariția următoarelor complicații, prezentate în *fig.2*:

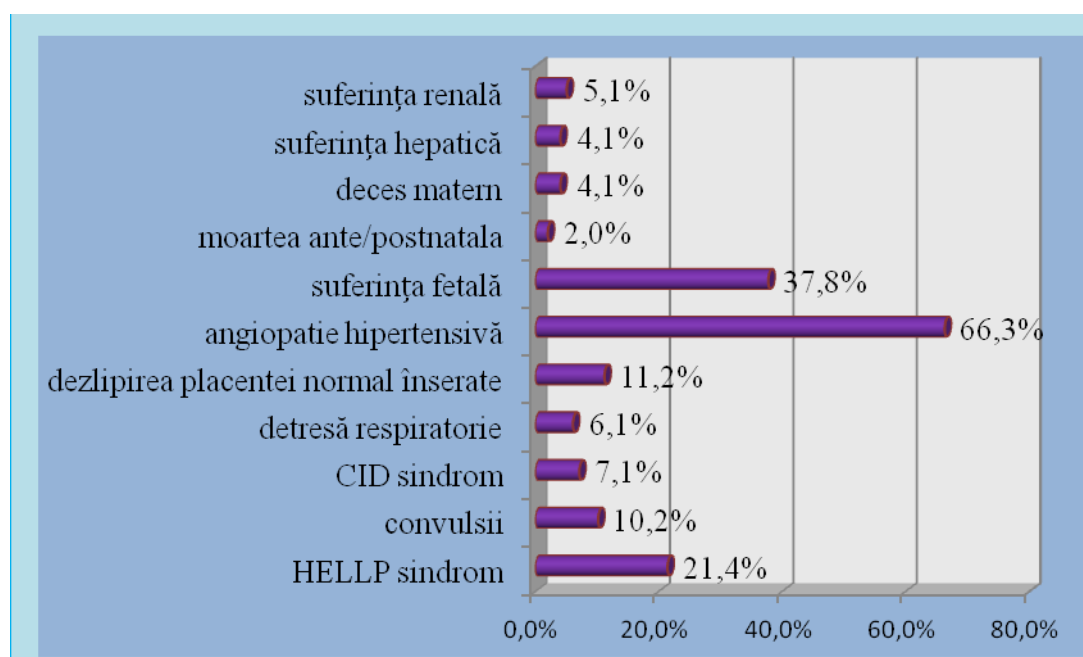


Figura 2. Structura complicațiilor apărute

Astfel în 65 de cazuri (66,3%) s-a dezvoltat angiopatia hipertensivă, în 37 de cazuri (37,8%) s-a înregistrat suferința fetală acută, în 21 (21,4%) – s-a înregistrat HELLP sindrom, la 11 (11,2%) paciente a avut loc dezlipirea placentei normal înserate, în 10 cazuri (10,2%) s-au înregistrat convulsii (fie pînă la internare fie după internare), CID sindrom s-a stabilit în 7 cazuri (7,1%), detresă respiratorie – la 6 gravide (6,1%), letalitatea fetală – în 2 cazuri.

Luînd în considerație criteriile prezentate reiese că din cele 98 de cazuri – 71 (72,4%) au constituit preeclampsie severă și în 27 de cazuri (27,5%) - preeclampsie ușoară.

Prin urmare, datele prezentate mai sus au constituit criteriile care au permis sau au restricționat continuarea sarcinii. Finisarea sarcinii în următoarele 24 de ore s-a hotărîta fi efectuată în 32 de cazuri (32,6%), s-a temporarizat cu 24-48 de ore în 40 de cazuri (40,8%), cu 48 de ore- 1 săptămîină în 18 cazuri (18,4%) și sarcina a putut fi prelungită cu mai mult de o săptămîină în 8 cazuri (8,2%).

Prin urmare, în funcție de gravitatea procesului preeclampic și a termenului de gestație a fost luată hotărîrea rezolvării sarcinii, astfel în cît în 81 de cazuri (83%) s-a recurs la operația cezariană și în 17 cazuri (17%) nașterea a decurs per vias naturalis, dintre acestea la 11 femei (11,2%) travaliul a debutat spontan, iar în 6 (6,1%) s-a efectuat amniotomia cu administrarea oxitocinei. Analgezia nașterilor a fost efectuată cu prioritate sub anestezia epidurală – 58 de cazuri și restul 23 sub cea generală (raportul constituind de 3:1).

Complicațiile fetale înregistrate la femeile preeclampice au fost următoarele (*tab.2*):

**Influența preeclampsiei asupra stării intrauterine a fătului**

<b>RDIU</b>	74 (75,5%)
<b>Insuf. feto-placentară</b>	49 (50,0%)
<b>Oligoamnioză</b>	27 (27,6%)
<b>Suferința fetală acută</b>	37 (37,8%)
<b>Decese perinatale</b>	4 (4,1%)

Deci, retardul de dezvoltare intrauterină a fătului a fost prezent în majoritatea cazurilor - în 74 de sarcini (75,5%), insuficiența feto-placentară - 49 de cazuri (50,0%), oligoamnioză - 27 cazuri (27,6%), suferința fetală acută caracterizată prin creșterea frecvenței contracțiilor cardiace fetale, lichid amniotic de culoare verzuie, accelerarea sau reducerea mișcărilor fetale – în 37 de cazuri (37,8%) și deces perinatal (fie prenatal fie antenatal) – în 4 cazuri (4,1%). Prin urmare, letalitatea perinatală a constituit 4,08%.

În a doua parte a lucrării ne-am propus efectuarea unui reviu a literaturii de specialitate cu scopul evidențierii ratei sechelelor tardive posibile ale preeclampsiei, s-a determinat că femeile care au suferit de preeclampsie comportă un risc de 4 ori mai mare de a suferi de HTA cronică în viitor decât cele a căror sarcină a decurs fără particularități [1, 7]; dezvoltă de 2 ori mai frecvent o patologie cardiacă ischemică [15, 18]; crește riscul apariției ictusului cerebral nu doar postpartum dar și în timpul îndepărtat nașterii; tromboembolismul venos reprezintă o complicație des întâlnită la femei anterior preeclamptice, fiind cauzată de un dezechilibru important în raportul factorilor de coagulare [17]; riscul dezvoltării unei patologii renale este de 3 ori mai mare la femei care au suferit de preeclampsie, mai ales la cele primipare [9].

Ultimele cercetări au demonstrat că o importanță mare o are și timpul apariției preeclampsiei. Astfel, în conformitate cu termenul de gestație la care apare, preeclampsia este împărțită în precoce (apare pînă la 34 săptămîni de gestație) și tardivă (apare după 34 de săptămîni de gestație). Ca consecință, gravidele a căror sarcină a fost complicată prin preeclampsie precoce comportă un risc mai mare de a suferi în sarcina următoare nepreeclamptică de abruptio placentae, nașterea unui făt mort, naștere prematură sau retard în dezvoltarea intrauterină a fătului [10,12].

Prin urmare, cu scopul diagnosticului cît mai precoce al preeclampsiei și prevenirea complicațiilor severe ale acesteia, reducerea riscului dezvoltării sechelelor tardive se recomandă evaluarea marcherilor biochimici prezentați în tabelul următor (*tab.3*):

**Marcherii biochimici asociați preeclampsiei**

<b>Marcherii biochimici</b>	<b>Nivelul în trimestrul 1</b>	<b>Nivelul în trimestrul 2</b>	<b>Consecințele</b>
<b>PAPP-A</b>	Scade semnificativ		Preeclampsie precoce + naștere prematură, RDIUF, sarcină stagnată [4,20]
<b>PP-13</b>	Scade semnificativ	Crește semnificativ	Preeclampsie precoce + RDIUF, naștere prematură [5]
<b>sFlt/PIGF</b>	Crește/scade		Preeclampsie precoce și severă [4]
<b>Inhibin A și Activin A</b>	Crește		Preeclampsie precoce [6]
<b>PTx 3</b>	Crește		Preeclampsie + RDIUF [14,19]
<b>Endoglobina</b>	Crește semnificativ		Preeclampsia complicata prin HELLP + RDIUF
<b>ADAM-13</b>	Scade		Feți cu masă mică + trisomia 18, 21 [21]

Algoritmul de detectare cel mai elocvent este următorul : PIGF + PAPP-A + indicele pulsatil + măsurarea TA = 91% sensibilitate pentru preeclampsia precoce și 60% - pentru cea tardivă [11, 16].

**Concluzii**

1. În cadrul lucrării prezentate, consecințele preeclampsiei au constituit nașterile patologice, finalizate în 81 de cazuri prin metodă chirurgicală, dintre care 56,3% din lotul studiat, au constituit nașteri premature iar 72,4% au alcătuit cazurile severe de preeclampsie din totalul de 98.

2. Preeclampsia reprezintă o adevărată proximitate care a cauzat în 4,1% de cazuri decese materne, 10,2% - eclampsie, 21,4% - HELLP sindrom, 11,2% - dezlipirea placentei normal înserate și în 7,1% - CID sindrom.

3. Consecințele preeclampsiei asupra feților au evidențiat un indicator al letalității perinatale egale cu 4,1%, frecvența crescută a retardului de dezvoltare intrauterină – 75,5% de cazuri, insuficiența fetoplacentară – 50,0%, suferința fetală acută – 37,8%.

4. În studiu s-a determinat că în 24 de cazuri spitalizarea a fost tardivă cu forme severe care au debutat prin preeclampsie precoce.

Căile de soluționare care ar contribui la diminuarea proximității majore ar fi atât abordarea unei tactici obstetricale active în rezolvarea sarcinii complicate cu preeclampsie în termeni rezonabili pentru nou-născut cât și implementarea testelor preclinice de diagnostic precoce a preeclampsiei.

Hiperdiagnosticul în situația dată este justificat.

**Bibliografie**

1. Barden A. Pre-eclampsia: contribution of maternal constitutional factors and the consequences for cardiovascular health. //Clin Exp Pharmacol Physiol., 2006, Vol. 33, p. 826–830.

2. Barton J.R., Sibai B.M. Prediction and prevention of recurrent preeclampsia. //Obstet Gynecol., Aug. 2008, Vol. 112, p. 359-372.
3. Berg C.J., Callaghan W.M., Syverson C., Henderson Z. Pregnancy Related Mortality in the United States, 1998 to 2005. //Obstetrics & Gynecology, 2010, Vol. 116, p. 1302-1309.
4. Brown M.A., Mackenzie C., Dunsmuir W. Can we predict recurrence of pre-eclampsia or gestational hypertension? //BJOG., Aug. 2007, Vol. 114, p. 984-993.
5. Cetin I., Cozzi V., Pasqualini F., Nebuloni M., Garlanda C. Elevated maternal levels of the long pentraxin 3 (PTX3) in preeclampsia and intrauterine growth restriction. //Am J Obstet Gynecol., 2006, Vol. 194, p. 147-1353.
6. Chafetz I., Kuhnreich I., Sammer M., Tal Y., Gibor Y., Meiri H., et al. First-trimester placental protein 13 screening for preeclampsia and intrauterine growth restriction. //Am J Obstet Gynecol., 2007, Vol. 197, p. 35-37.
7. Clifton V. L., Stark M. J., Osei-Kumah A., and Hodyl N. A. The feto-placental unit, pregnancy pathology and impact on long term maternal health., 2012, Vol. 33, p. 37-41.
8. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. //Seminars in Perinatology, 2009, Vol. 33p. 130-137.
9. Eiland E., Nzerue C. Preeclampsia. // Renal Division and Department of Obstetrics and Gynecology, 2012, Vol 12, p.24-26.
10. Espinoza J., Romero R., Nien J.K., Gomez R, Kusanovic J.P. Identification of patients at risk for early onset and/or severe preeclampsia with the use of uterine artery Doppler velocimetry and placental growth factor. //Am J Obstet Gynecol, 2007, Vol. 196, p. 326-313.
11. Gagnon A., Wilson R.D., Audibert F., Allen V.M., Blight C., Brock J.A. Obstetrical complications associated with abnormal maternal serum markers analytes. //J Obstet Gynaecol Can., Oct. 2008, Vol. 30, p. 918-949.
12. Gaugler-Senden I.P., Huijssoon A.G., Visser W., Steegers E.A., Groot C.J. Maternal and perinatal outcome of preeclampsia with an onset before 24 weeks' gestation. // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2006, Vol. 128, p. 216-221.
13. Ghulmiyah L., Sibai B. Maternal mortality from preeclampsia/eclampsia. //Seminars in Perinatology., 2012, Vol. 36, p. 56-59.
14. Giguère Y., Charland M., Bujold E., Bernard N., Grenier S., Rousseau F., et al. Combining biochemical and ultrasonographic markers in predicting preeclampsia: a systematic review. //Ann Biol Clin (Paris), May-Jun 2011, Vol. 69, p. 257-271.
15. Kajantie E., Eriksson J.G., Osmond C., Thornburg K., Barker D. Pre-Eclampsia is associated with increased risk of stroke in adult Offspring: The Helsinki Birth Cohort Study. //Stroke., 2009, Vol. 40, p.1176-1180.
16. Kuc S., Wortelboer E.J., van Rijn B.B., Franx A., Visser G.H., Schielen P.C. Evaluation of 7 serum biomarkers and uterine artery Doppler ultrasound for first-trimester prediction of preeclampsia: a systematic review. //Ann Biol Clin (Paris), May-Jun 2011, Vol. 69, p. 257-271.
17. Marik P.E., Plante L.A. Venous Thromboembolic Disease and Pregnancy. //The New England Journal of Medicine, 2008, Vol. 359, p.2025-2033.
18. Magee L. A., von D. P.- Preeclampsia and increased cardiovascular risk // BMJ., 2007, Vol. 335. P.945 – 946.
19. Odibo A.O., Zhong Y., Goetzinger K.R., Odibo L., Bick J.L., Bower C.R., Nelson D.M. First-trimester placental protein 13, PAPP-A, uterine artery Doppler and maternal characteristics in the prediction of pre-eclampsia. // Journal of Obstet and Gynecol., Aug 2011, Vol. 32, p. 598-602.
20. Spencer K., Cowans N.J., Chafetz I., Tal J., Meiri H. First trimester maternal serum PP-13, PAPP-A and second-trimester uterine artery Doppler pulsatility index as markers of preeclampsia. // Ultrasound Obstet Gynecol., 2007, Vol. 29, p. 128-134.

21. Spencer K., Cowans N.J., Stamatopoulou A. Maternal serum ADAM12s as a marker of rare aneuploidies in the first or second trimester of pregnancy. //Prenat Diagn., 2007, Vol. 27, p. 1233–1237.

## **ETIOLOGIA, PATOGENIA ȘI PROFILAXIA PROLAPSULUI GENITAL (Reviul literaturii)**

**Cristina Cojocaru, Constantin Burnus**

Catedra de Obstetrică și Ginecologie USMF „Nicolae Testemițanu”

### **Summary**

#### ***Etiology, pathogenesis and prevention of genital prolapsed. (Review of literature)***

This review briefly summarizes the current knowledge on genital prolapse (etiology, pathogenesis and prevention).

Today's women lifestyle is characterized by the influence through a number of risk factors: changeable ones that are controlled by a patient and unmodified ones that are not to be changed. Lifestyle modification and timely drug therapy will eliminate or hinder the development of pelvic floor muscle incompetence and pelvic organ prolapse.

### **Rezumat**

Articolul reprezintă revista literaturii de specialitate în care este descrisă prolapsul genital.

În prezent viața femeilor este influențată de mulți factori: modificabili și nemodificabili. Stilul de viață sănătos și terapia medicamentoasă adecvată poate preveni sau stopa dezvoltarea incompetenței planșeului pelvin și prolapsul genital.

Prolapsul genital reprezintă o patologie caracterizată prin migrarea în jos (descensul) uterului și vaginului, care uneori antrenează vezica urinară și rectul ca urmare a slăbirii aparatului anatomic de suport (muscular, fascial sau/și ligamentar), fiind însoțită de semne clinice invalizante pentru paciente ce determină diminuarea calității vieții [6,17].

Primele descrieri ale acestei patologii au fost găsite în unul din papirusurile lui Ebers ce datează din anul 1760-1550 î.e.n. Au urmat multe schimbări de atunci, progresul tehnico-științific a limitat activitatea fizică grea, au fost efectuate multe studii pentru a găsi soluția acestei probleme dar fără succes.

Până în prezent nu există o teorie demonstrată științific și unanim acceptată ce ar evidenția etiologia și patogenia prolapsului genital: sarcina, nașterea per vias naturalis, traumatizarea căilor de naștere, presiunea cronică intraabdominală, displazia congenitală a țesutului conjunctiv, dereglarea microcirculației în țesuturile planșeului pelvin, dereglarea expresiei hormonilor steroidieni în menopauză - care este factorul determinant principal ce determină apariția acestei patologii? Însă cert este faptul că prolapsul organelor genitale este o hernie cu localizare pelvină și principala verigă patogenetică e dereglarea integrității planșeului pelvin [19].

În țările dezvoltate prolapsul genital constituie cauza a 20% intervenții chirurgicale ginecologice, însă date relevante privind incidența acestei patologii în lume nu sunt deoarece nu sunt elaborate standarde unice referitor la clasificarea prolapsului genital.

#### **Date actuale privind etiologia și patogenia prolapsului genital**

În prezent nu există o părere unică privind etiologia și patogenia prolapsului genital. Mulți factori etiologici sunt clasificați de Bump R.C. (1997) și reflectă gradul de interdependență al acestora care în final se soldează cu dereglări anatomice și funcționale și decompensarea planșeului pelvin.