

12. International Diabetic Federation. The IDF Consensus Worldwide definition of the metabolic syndrome. Accessed October 29, 2005. Available at: www.idf.org/webdata/docs/IDF_definition.pdf.
13. Jeffrey Ch. R, Coffler M.S. Polycystic ovary syndrome: early detection in the adolescent // Clin. Obstet. Gynecol. 2007. Vol. 50. N. 1. P. 178-187.
14. Jolliffe C J., Janssen I. Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the ATP III and IDF criteria // J. Am. Coll. Cardiol. -2007. Vol. 49. - P. 891-898.
15. Laura Dolson. Official Metabolic Syndrome Definition. Criteria for the Metabolic SyndromeAbout.com Guide Updated January 09, 2009.
16. Marie-Eva M. Sc., et all. The WHO and NCEP/ATP III Definitions of the Metabolic Syndrome in Postmenopausal Women: Are they So Different? Metabolic syndrome and related disorders. 2006; Vol4, Nr.1; p. 17-27.
17. Paul L. Huang. A comprehensive definition for metabolic syndrome. Disease Models & Mechanisms2009/2, 231-237.
18. Ramos R, Olden K. The prevalence of metabolic syndrome among US women of childbearing age. Am J Publ Health. 2008;98(6):1122-7.
19. Regits-Zagrosek V, Lehmkuhl E, Mahmoodzaden S. Genderaspects of the role of the metabolic syndrome as a risk factor for cardiovascular disease. Gend Med. 2007;4 Suppl B:S162-77.
20. Scott M. Grundy., Metabolic Syndrome Pandemic, Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2008; 28: 629-636.
21. Говоркян М. А. Метаболический синдром с позиций гинеколога. Лечащий врач, №10/07 Гинекология.Симпозиум.
22. Долецкая Д. Три возраста – один синдром. Медицинская газета. 2013, № 42. <http://www.mgzr.ru/article/3287/>
23. Дубровина С.О., Скачков Н.Н., Берлим Ю. Д., Зинкин В.И., Зинкина Е. В., Маклюк А.М.Патогенетические аспекты гиперпластических процессов в эндометрии у женщин с метаболическим синдромом. Российский вестник акушера-гинекога. 2008; 8:3:41-44.
24. Подзолкова Н М, Подзолков В И, Глазкова О Л, Топольская И В. Метаболический синдром у женщин: две грани единой проблемы. Акушерствоигинекология, 2003, № 6, с.28-33.
25. Серов В.Н. Метаболический синдром: гинекологические проблемы. Акушерство и гинекология, 2006, приложение, с.9-10.

ANALIZA NAȘTERILOR PREMATURE

Alina Ușanlî, Natalia Corolcova, Natalia Arnaut

Catedra Obstetrică și Ginecologie USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Analysis of premature birth

Among the problems of modern obstetrics, miscarriage is placed on one of the leading places. Premature births are a major cause of perinatal morbidity and mortality. Prediction and prevention of preterm birth remains one of the most urgent problems of modern obstetrics. The urgency of the problem is determined not only medical, but also its social significance, because of the high labor and economic costs associated with these children-nursing, as well as a significant share of their disabled children and patients with chronic disease.

Rezumat

Printre problemele de obstetrică contemporană nașterile premature ocupă un loc principal. Nașterea prematură (NP) este o cauza majora de morbiditate și mortalitate perinatală la nivel mondial. Predicția și prevenirea nasterii premature rămâne una dintre cele mai actuale probleme ale obstetricii moderne. Problema dată are importanța nu doar medicală, dar și socială, determinată de necesitatea cheltuielilor financiare pentru îngrijirea acestor copii prematuri, precum și de faptul că o parte semnificativă din aceștia vor deveni copii cu handicap și boli cronice.

Analiza bibliografică a temei

Nașterea prematură (NP) reprezintă cauza de bază în morbiditate și mortalitatea perinatală în lume [11,19,25]. Reușita prevenirii nașterii premature nu este înaltă, în ciuda numărului mare de cercetări în acest domeniu.

Această problemă merită un studiu mai aprofundat și perfecționarea măsurilor de diagnostic și tratament, care vizează reducerea numărului de NP [26]. Frecvența de NP în țările dezvoltate variază de la 6 la 12% [2,13,26], iar pentru ultimii 10 ani, există o tendință de creștere semnificativă [31]. Pentru țările mai puțin dezvoltate este caracteristic o frecvență ridicată de NP, având medie de 11-22% [27].

Nașterea prematură – reprezintă nașterea la termenul de 22 și 37 de săptămâni, care a dus la nașterea unui copil imatur, viabil, cu masa de 500-2499 g, talia 25-45 cm, Întrerupere sarcinii până la 22 de săptămâni se consideră ca avort spontan [17,22,27,31].

Clasificarea nașterii premature

➤ *După evoluția clinică:*

- Iminență de naștere prematură
- Naștere prematură incipientă
- Naștere prematură în progresie

➤ *După termenul de gestație:*

- 22-28 săptămâni
- 29-31 săptămână
- 32-34 săptămâni
- 35-37 săptămâni

➤ *Din clasificarea modernă reesă:*

- NP spontane, cu ruperea prenatală a pungii amniotice (25-30%);
- NP incipiente cu contracțiile uterine regulate și punga amniotică intactă (40-45%);
- NP indusă (25-30%) [22,31].

Etiologia și factori de risc

Etiologia NP rămâne necunoscută și metode de prevenire lipsesc [31]. Factorii de risc, la moment actual, sunt bine studiate. Cu toate acestea, 30-50% din NP nu au nici o cauză evidentă [1,2,3].

Există aproximativ trei grupe de factori:

1. Factori materni:

• *boli infectioase ale gravidei* (gripa, infecții TORCH, rickettsioza, bruceloză, hepatita virală, etc).

• *cauze uterine:*

- insuficiența istmico-cervicală.
- anomalii de dezvoltare ale uterului (sept intrauterin, uter unicorn, uter dublu, etc).
- infantilism genital cu uter hipoplazic
- cicatrice pe uter
- patologii a aparatului receptor al uterului

• *boli materne extragenitale* (malformații cardio-vasculare decompensate, tumori, hipertensiune arterială, nefrite, patologii hematologice, diabet zaharat, etc).

- *vârsta* (mai puțin de 18 ani și mai mult de 30 ani).
- *deprinderi dăunătoare (nocivi)*.

2. Factori determinate de făt:

- malformații fetale;
- moartea antenatală a fătului;
- malnutriție;
- sarcina multiplă;
- hipoxie cronică;
- anomalii de poziție;
- patologia lichidului amniotic.

3. Factori mixte (asociate):

- disgravie tardivă;
- Rh-conflict;
- anomalii placentare;
- decolarea placentei normal sau jos inserate;
- hiperextensia uterului în polihidramniosă, sarcina multiplă;

A fost constatată o prevalență semnificativă a nașterii premature la gravide cu diferite patologii în timpul sarcinii.

Aproximativ 30% din toate cazurile de nașteri înainte de termen au fost determinate de infecții, dar la nașterea pînă la 30 de săptămâni histologic s-a constatat prevalența în 80 % a coriomionitei [28]. Numeroși cercetători au încercat să stabilească legătura dintre semnele de infecție locală și dezvoltarea nașterii premature. Factor de risc independent pentru naștere înainte de termen se consideră vaginita bacteriană [12]. La această problemă a fost realizat un studiu mare de cohorta (10 397 gravide). Femei gravide, la care pînă la 23-26 săptămâni a fost depistată vaginita bacteriană, mai des nașteau pretermen (< de 37 săptămîni de gestație), în comparație cu gravidele, fără vaginită bacteriană. Printre femeile însărcinate cu vaginita bacteriană, probabilitatea maximă de naștere prematură au avut acele, la care în flora vaginală predominau *Bacteroides* și *Mycoplasma hominis* [12,29].

Ca și în cazul infecției primare, atît și la reactivarea unei infecții latente în timpul sarcinii, pot apărea infectarea intrauterină, ceea ce duce la avort, formarea malformațiilor fetale, invaliditate și chiar la deces al copilului [14,20,28].

La analiza patologiei extragenitale – prioritatea au atît infecția cronică, cît și cea acută [32]. În pielonefrita cronică, în funcție de severitatea bolii, există diverse modificări în maturizare și schimbări patologice în placentă, masa căreia este redusă cu 10-20% [4].

Importanță considerabilă este determinată de boli respiratorii acute (IRVA, pneumonie), care contribuie la dezvoltarea malformațiilor congenitale (dacă este infectată în I trimestru de sarcina - de la 1 pînă la 10%), iminența de avort spontan în 25-50% din cazuri, infecția intrauterină a fătului, insuficiența circulatorie, retard de dezvoltare intrauterină și hipoxie cronică fetală. Poate fi decolarea de placentă în 3,2% cazuri. Influență nefavorabilă asupra fătului, determinate de infecții virale suportate de către mama a fost confirmată de mulți autori (Семенниковой, 2007) [1,4,13,23,29]. Virusurile respiratorii determină de multe ori infectarea corionului cu riscul de dezvoltare a infecției intrauterine generalizate de aceeași etiologie [14,29].

Dar Л.В.Целлагова și Л.В. Майсарудзе (2006) nu consideră că infecții intrauterine determinate de virusii respiratori, joacă un rol în determinismul bolii de bază. Indicînd faptul, că detectarea antigenilor virusului respirator în țesuturi și titrul relativ ridicat a anticorpilor pentru ele în sângele fătului nu sunt încă dovadă de o boala infecțioasă a fătului (nou-născutului), ca atare. După părerea lor, problema infecțiilor virale respiratorii congenitale ale fătului (nou-născutului) rămîne deschisă.

În cazul oligoamniozei și polihidramniozei morbiditatea și mortalitatea perinatală este determinată de un procent înalt [20, 30]. Frecvența de naștere prematură cu oligoamniosă este de

20-35,5%, valori mai mari decât cele medii populaționale – 5-7%. Sarcina cu polihidramniosă mai des se complică, decât o sarcină fiziologică, cu gestoze precoce (36%) și tardive (18-27%), avorturi spontane tardive, naștere prematură. Întreruperea sarcinii se întâmplă până la 12 săptămâni sau după 23 săptămâni - 28,5% [28,30].

Cea mai frecventă cauză de debutul travaliului înainte de termen este ruperea a membranelor amniotice pretermen. RPPA pînă la 37 de săptămîni apare în 0.7-2.1% [30], dar în structura cauzelor de naștere prematură, aceasta patologie este de 34,9-56% (B.И. Кулаков и соавт., 2002 и др.) [19]. Alți autori consideră că aproximativ o treime din nașteri premature, asociate cu RPPA pretermen sînt determinate de infecția ascendentă [27,31]. Manifestarea clinică a acestui fapt este scurgerea lichidului amniotic. În Suedia, în contrast cu termenii general acceptați, RPPA pretermen se numește ruptura prematură a membranelor amniotice fără activitatea contractilă pînă la 36 săptămîni (P.Olofsson et al., 2001) [3]. Pînă în prezent, RPPA în nașterea prematură este o problemă complicată în obstetrică. Această condiție este periculoasă din două aspecte principale: infecție, riscul de care crește odată cu creșterea duratei perioadei alichidiene și din cauza imaturității a nou-născutului [25].

Unul dintre cei mai importanți factori de risc pentru nașterea prematură după И.И.Мечников (1908) a fost considerată vârsta mamei. Potrivit literaturii de specialitate [1,2,3], frecvența și severitatea nașterii premature crește odată cu vârsta mamei. Dar nașterea prematură a fost, de asemenea, observată la adolescenți cu vârsta pînă la 18 ani [16].

Patogenia nașterii premature

R.Romero et al. (2004) и S.M.Cox et al. (2009) [1] explică prin influența endotoxinelor bacteriene (lipopolizaharide), care intră în lichidul amniotic și acționează asupra membranei deciduale și/sau membranei amniotice, contribuind la eliberare de citochine, interleukine 1 și 6, factorul de necroză tumorală. Aceasta, la rândul său, duc la formarea de acid arahidonic cu sinteza prostaglandinelor E2 și F2a. Aceasta din urmă, acționând asupra miometrului provoacă contracții ale uterului și dezvoltarea forței de contracție. În legătură cu această, la indicarea tratamentului se folosesc anticitochine și inhibitorii ciclooxigenazei cu inhibarea sintezei de prostaglandine E2 și F2a.

H. Narahara, J.M. Johnston (2001) [3] consideră că factorul de activare plachetară, ce este în lichidul amniotic, la fel are acțiune sinergică în activarea formării de citochine. El se secretă în rinichi și pulmonii fetale, contribuind la nașterea prematură cauzată de infecții.

Un număr mare de studii confirmă faptul că invazia microbiană a lichidului amniotic în travaliu prematur este combinată cu o creștere a concentrației de prostaglandine, leucotriene și diverse mediatori ai inflamației (Hiller SL et al, 2003; Cherouny PH et al, 2003) [7,8,10].

Principii de diagnosticare

Primul loc în diagnosticarea NP ocupă acuzele pacientei, evaluarea obiectivă a activității contractile a uterului, starea colului uterin și segmentului uterin inferior în dinamica, estimată prin intermediul bimanual și ecografiei transvaginale (eficacitatea 30%). Diagnosticul de travaliu prematur poate fi pus atunci, când se detectează pe fonul contractiilor uterine deschiderea colului uterin mai mult de 2 cm, sau scurtarea lui mai mult de 80% [11,13]. Pentru depistarea precoce a NP se recomandă de utilizat înregistrarea continuă a contractilității uterine (eficacitate - 60%) și măsurarea markerilor biochimici ai NP (citokine, fibronectina fetală, elastaza, proteaza, fosfolipaza, prolactina, gonadotropina corionica umană (hCG), estriol, metaloproteaze, alfafetoproteina fetală (AFP) din serul matern.) [5,6,9,21]. Al doilea marker important de NP este determinarea fibronectinei fetale (fFN) în secretul cervico-vaginal după 22-24 săptămâni de sarcină.

Riscul nașterii premature crește cînd fFN are valoarea peste 50 ng/ml (la 60% din gravide nașterea poate avea loc peste 714 zile). În străinătate, acest test a devenit o metodă de screening în diagnosticarea precoce a NP, mai ales în combinație cu alți markeri [5,9]. În calitate de alți markeri a NP a fost propusă determinarea corticotropinei (CRH). Nivelurile de CRH aproximativ în 23 ori mai mare la femeile gravide cu simptome de NP la 20-36 săptămâni, care au avut nașterea în timp de 24 ore [10,21]. Se crede, că determinarea combinată a concentrațiilor

plasmatică ale CRH și AFP, sau o combinație de niveluri ridicate de AFP și HCG este testul de diagnostic cel mai eficient [5,6,9,21].

Alte studii includ cultivarea de bacterii sau virusuri din lichidul amniotic, colorare după Gram, cu antiflicarea imunoglobulinelor sau citokinelor, precum și reacția de polimerizare în lanț (PCR) pentru detectarea ADN-ului microbial [2].

Prevenirea de NP este o problemă extrem de dificilă [25,26]. Un nou obiectiv strategic este de a afla cum modul de abordare "profilaxia primară" (identificarea și înlăturarea tuturor factori de risc la toate femeile, care planifica sarcina pentru a preveni avortul spontan sau NP), poate scădea frecvența NP [15,24]. Profilaxia secundară se efectuează la femeile în situații de risc, atunci când există mai mulți factori provocatori (de exemplu, aplicare suturilor pe col în caz de insuficiență istmico-cervicală și sarcina multiplă). Prevenirea terțiară se realizează după debutul activității contractile pentru a întârzia nașterea și ameliora prognosticul pentru nou-născut.

Prevenirea prematurității constă în conduita rațională a femeilor de la începutul sarcinii [11,14,15], depistarea a markerilor care contribuie la NP, în grupurile femeilor cu risc ridicat, ținând seama de termenul de gestație. O examinare mai detaliată și tratamentul femeilor cu indice ridicat de infecție poate reduce procentul de origine infecțioasă a NP. Folosirea antibioticelor în cazul ruperii premature a membranelor amniotice este însoțită de o prelungire statistică semnificativă a sarcinii și reduce riscul de infecție la nou-născuți, dar nu are nici un efect asupra mortalității perinatale [18]. Îmbunătățirea dezvoltării sarcinii și stării intrauterine a fătului este direct determinată de diagnostic la timp și tratamentul cât mai precoce a insuficienței placentare [30].

Particularitățile dezvoltării NP sunt prezența ritmului monoton de contractilitate, lipsa de creștere a frecvenței contracțiilor și duratei lor în faza activă a perioadei de dilatare [24]. Conduita a NP este determinată de perioada de gestație. Scopul tratamentului este prevenirea NP, prelungirea sarcinii în cazul riscului de naștere prematură, ruptura prematură a membranelor amniotice, cu utilizarea a tuturor utilajele disponibile pentru suprimarea contractilității uterine, îmbunătățirea stării fătului în pregătirea pentru naștere (inducerea de maturare a tesutului pulmonar fetal), cu scopul de a îmbunătăți rezultatele clinic la nou-născuți, care este mai bună, cu cât termenul de gestație este mai mare [25,31]. Întrebările privind conduita nașterii ar trebui să fie rezolvate individual, în funcție de cauzele care au dus la nașterea prematură și în dependență de situația obstetrical creată. Tactica de conduita al travaliului prematur depinde de starea mamei și a fătului, integritatea membranelor amniotice, vârsta gestatională.

Bibliografie

1. Abrams E.T., Milner D.A., Kwiek J., Romero R. et al. Risk factors and mechanisms of preterm delivery in Malawi // AJRI: Amer. J. Reprod. Immunol., 2004, Vol. 52, № 2, p.174.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. Assessment of risk factors for preterm birth // ACOG Practice Bulletin №31, American college of Obstetricians and Gynecologists, Washington DC, 2001.
3. American College of Obstetricians and Gynecologists. Assessment of risk factors for preterm birth // ACOG Practice Bulletin №31. Washington : American College of Obstetricians and Gynecologists, 2001.
4. Delzell J.E., Lefevre M.L. Urinary tract infections during pregnancy // Am Fam Physician, 2000, p. 713.
5. Faron G., Boulvain M., Lescrainier J.P., Vokaer A. A single cervical fetal fibronectin screening test in a population at low risk for preterm delivery: An improvement on clinical indicators? // Brit. J. Obstet. and Gynaecol., 1997, Vol. 104, № 6, p.697-701.
6. Hurley Timothy J., Hiller C., O'Brien T.J., et al. Maternal serum human chorionic gonadotropin as a marker for the delivery of low-birth-weight infants in women with unexplained elevations in maternal serum "alfa"-fetoprotein // J. Maternal-Fetal Med., 1996, Vol. 5, № 6, p. 340-344.

7. Inglis S.R., Cox S.M. Biochemical markers predictive of preterm delivery: Pap. 2nd Int. Symp. Immunopathogen. Pregnancy, Neuilly-sur-Seine, Dec.6-7. 1997 // *Infec. Diseases Obstet. and Gynecol.*, 1997, Vol. 5, № 2, p.158-164.
8. LaShay N., Gilson G., Joffe G. Will cervicovaginal interleukin-6 combined with fetal fibronectin testing improve the prediction of preterm delivery // *J. Maternal-Fetal Med.*, 2000, Vol. 87, p.151-155.
9. Leitich H., Kaider A. Fetal fibronectin - how useful is it in the prediction of preterm birth? // I International Preterm Labour Congress, Montreux, June, 2002 // *BJOG: Int. J. Obstet. and Gynecol.*, 2003, Vol. 110, p. 66-70.
10. Winkler M. Role of cytokines and other inflammatory mediators // I International Preterm Labour Congress, Montreux, June, 2002 // *BJOG: Int. J. Obstet. and Gynaecol.*, 2003, Vol. 110, p .118-123.
11. Анисимов К.Ю., Абрамченко В.В., Кулаков В.И. Акушерство и гинекология // Клинические рекомендации, ГЭОТАР-Медиа, 2006, с. 600.
12. Анохин В.А., Хапиуллина С.В. Бактериальный вагиноз как причина преждевременных родов и внутриутробного инфицирования // *Казан. мед. Журнал*, 2001, том 82, № 4, с.295-298.
13. Бокинг Элан Д., Чэлис Джон Р.Дж., Корбритс К. Новые подходы к диагностике преждевременных родов // *Междунар. Мед. Журнал*, 1999, № 7-8, с.449-450.
14. Власова Т.А., Вальдман С.Ф., Иванова Н.В., и др. Факторы риска и особенности ведения преждевременных родов // *Репродуктивное здоровье женщины*, 2000, № 2, с.153-160.
15. Зайдиева З.С., Михайлова О.И., Лукьянова Е.В. Факторы риска и основные принципы терапии угрожающих преждевременных родов // *Российский медицинский журнал*, 2009, том 17, №16, с.1013–1015.
16. Карпушин В.П., Голубев А.П., Белинская Н.В., Смоляк Л.Л. Влияние возраста на течение беременности, родов и послеродового периода у первородящих женщин // *Акуш. и гинек.*, 2009, №6, с.25-27.
17. Кулакова В.И. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Выпуск 2 // ГЭОТАР-Медиа, 2006, с.35-71, 112-129.
18. Козлов П.В. Этиология и патогенез преждевременного разрыва плодных оболочек при недоношенной беременности // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*, 2007, том 6, № 2, с.64-72.
19. Кулаков В.И., Серов В.Н., Сидельникова В.М. Преждевременные роды – тактика ведения с учетом срока гестации // *Журнал акушерства и женских болезней*, 2002, № 2, с.13-17.
20. Макаров О.В., Бахарева И.В., Идрисова Л.С. Значение исследования околоплодных вод в диагностике состояния плода при внутриутробных инфекциях // *Росс. вестн. акуш.-гинек.*, 2004, том 1, № 9, с.24-29.
21. Мерзликина Л.А. и др. Диагностическое значение определения в крови беременных женщин уровней хорионического гонадотропина, альфа-фетопротеина и лактоферрина // *Новости «Вектор-Бест»*, 1999, № 13, с.18-22.
22. Мурашко Л.Е. Преждевременные роды: клиника, патогенез, тактика ведения преждевременных родов // *Акушерство и гинекология*, 2008, №3, с. 43-47.
23. Петриченко М.И., Чижова Г.В. Инфекции мочеполовой системы у беременных женщин // *Новосибирск: Наука*, 2002, с. 268.
24. Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Руководство по практическому акушерству // ООО «Медицинское информационное агенство», 2007, с. 424.
25. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок // *Руководство для врачей. ГЭОТАР-Медиа*, 2006, с. 447.
26. Сидельникова В.М. Профилактика и лечение угрожающих преждевременных родов // *Акушерство и гинекология*, 2008, № 3, с.43-47.

27. Сидельникова В.М. Преждевременные роды // Пособие для врачей, 2008, с. 48.
28. Сидорова И.С., Макаров И.О., Матвиенко Н.А. Внутриутробные инфекции // ООО «Медицинское информационное агентство», 2006, с. 176.
29. Тетрашвили Н.К. Инфекция как ведущая причина невынашивания беременности // Росс. форум «Мать и дитя», 2003, с. 230-231.
30. Шалина Р.И., Курцер М.А. Несвоевременное излитие околоплодных вод: активная и выжидательная тактика ведения преждевременных родов // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии, 2006, № 1, с. 27-32.
31. Шалина Р.И., Херсонская Е.Б. Преждевременные роды и перинатальные исходы // Акушерство и гинекология, 2003, № 2, с.21-25.
32. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных // Медицина «Триада-Х», 2003, с. 816.

IMPACTUL HORMONULUI ANTI - MÜLLERIAN LA PACIENTELE CU POLICHISTOZĂ OVARIANĂ SUPUSE DRILLINGULUI OVARIAN LAPARASCOPIC

Victoria Voloceai

Catedra Obstetrică și Ginecologie, USMF "Nicolae Testemițanu"

Summary

The impact of AMH in women with polycystic ovarian subject to laparoscopic ovarian drilling

AMH has been involved in the pathogenesis of PCOS. The goal of this research was to measure AMH before and after laparoscopic ovarian drilling and to evaluate its prognosis regarding ovulatory response, to investigate AMH changes and other hormonal disturbances after LOD, to explore the effects of LOD further. This prospective study included anovulatory women with PCOS undergoing LOD (n= 40). Plasma AMH concentrations were measured before and 5 days after surgical treatment. The pretreatment plasma AMH concentrations were 6,2 (1,0-21,0) ng/ml in women having LOD treatment. Women who ovulated after LOD (n= 34) had a significantly lower preoperative AMH 5.9 (1.0 – 7,7) ng/ml compared with the non-responders 9,6 (8,2 – 21,0) ng/ml. Using receiver-operating characteristic curve analysis, AMH was found to be a useful predictor of no ovulation after LOD with area under the curve of 0.804 (P=0.025). Using a cut-off of 7.7 ng/ml, AMH had a sensitivity of 78% and a specificity of 76% in the prediction of no ovulation after LOD. For all patients, plasma AMH 7.7 ng/ml was associated with a reduced chance of ovulation after treatment (P=0.004). Following LOD, the median AMH concentration significantly (P=0.003) decreased to 4,6 (0,7- 5,4) ng/ml.

Rezumat

AMH a fost implicat în patogeneza sindromului ovarelor polichistice. Scopul acestui studiu a fost de a aprecia a AMH seric înainte și după drilling ovarian laparoscopic și de a evalua a unui prognostic ovulator, de a investiga AMH și alte schimbări hormonale după drilling ovarian laparoscopic. Acest studiu proactiv a inclus pacientele anovulatorii cu acest sindrom, care au suferit drilling ovarian laparoscopic (n= 40). Concentrațiile plasmatice ale AMH seric au fost măsurate înainte și 5 zile după tratament chirurgical. Concentrațiile serice preoperatorii ale AMH au fost de 6,2 (1,0-21,0) ng/ml. Pacientele care au ovulat după drilling ovarian laparoscopic (n= 34) au avut un AMH relativ mic 5.9 (1.0 - 7,7) ng/ml, comparativ cu cele care nu au ovulat 9,6 (8,2 - 21,0) ng/ml. Așadar AMH s-a dovedit a fi un predictor important al pacientelor care nu vor răspunde nici la drilling ovarian laparoscopic. Prin criteriul 7.7 ng/ml, AMH a avut o sensibilitate de 78% și o specificitate de 76% în prognosticul pacientelor care nu vor ovula după tratamentul chirurgical. Pentru toți pacienții, plasma AMH 7.7 ng/ml, a fost