

6. Holle G. "Some theoretical principles of aging research and its use in the aging of arteries. B. The aging of the arterial wall." Z Gesamte Inn Med. 1982 Aug 15; 37(16):513-8.
7. Farmakides G., Stefanidis K., Pascholopoulos M. et al. Uterine artery Doppler velocimetry with leiomyomas. Rch Gynecol Obstet 1998; 262 (1-2):53-7.
8. Friptu V., Bairac V., Corina Cardaniuc, L. Guțu, Ludmila Nacu, M. Todiraș., Particularitățile hemodinamicii uterine regionale în fibromiomul uterin simptomatic." Buletin de perinatalogie N 4.2003, pag.36-39.
9. Lamboley M., Schuster A., Bény J.L., Meister J.J. "Recruitment of smooth muscle cells and arterial vasomotion." Am J Physiol Heart Circ Physiol 285: H562-H569, 2003.
10. Levy B.I. "Aging of the arterial system." Presse Med. 1992 Jul 22;21(26):1200-3.
11. Prewitt RL, Rice DC, Dobrian AD. "Adaptation of resistance arteries to increases in pressure." Microcirculation. 2002; 9(4):295-304.
12. Автандилов, Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию. Москва. Медицина, 1980, 216 с.
13. Автандилов, Г.Г. Медицинская морфология. Москва. Медицина, 1990, 382 с.

**PARTICULARITĂȚILE CLINICE, CONDUITA SARCINII
ȘI REZULTATELE PERINATALE ÎN CAZ DE
INSUFICIENȚA FETO-PLACENTARĂ**

Liudmila Stavinskaia*, Zinaida Sărbu*, Inga Oprea*, A.Leașev**

*Catedra de Obstetrică și Ginecologie (rezidențiat), **IMSP SCM 1 Mun. Chișinău

Summary

Clinical peculiarities, the management of pregnancy and perinatal results in fetoplacental insufficiency

The study results have appreciated that the most frequent extra genital pathology which is causing FPI (fetoplacental insufficiency) was chronic pielonephritis present in every third patient included in the study and that each of the 5-th patient study has a risk factor infection with CMV, HV, toxoplasmosis and ureoplasmosis.

The tactics for the monitoring of pregnancy in patients with FPI were as following: recommendation of Doppler measurement in dynamics over 3 weeks after finishing the treatment. The indications for the emergency of caesarian section serve the critical velocimetric signs in uterine and umbilical arteries and intrauterine delay syndromes of the III dgr. of the fetus development. Indications for the planned caesarian section are fetal retardation of the .II dgr with no effect from treatment during 5-7 days and the presence of circulation disorders in the mother-craft-placenta fetus.

Rezumat

Rezultatele studiului au apreciat că cea mai frecventă patologie extragenitală care a condiționat IFP (insuficiența fetoplacentară) a fost pielonefrita cronică, prezentă la fiecare a treia pacientă inclusă în studiu și că fiecare a 5 pacientă din studiu are ca factor de risc infecția cu CMV, HV, toxoplasmă și ureoplasmă.

Tactica de conduită a sarcinii la pacientele cu IFP a fost următoarea: recomandarea doplerometriei în dinamică peste 3 săptămâni după finalizarea tratamentului.

Indicații pentru operație cezariană de urgență servesc indicii velocimetriei critici în artera uterină și ombilicală, și sindrom de reținere a dezvoltării intrauterine a fătului gr III. Indicații pentru operația cezariană de plan este retard fetal gr.II în lipsa efectului de la tratament pe parcurs a 5-7 zile și prezența dereglărilor circulatorii în vasele sistemului mamă-placentă-făt.

Actualitatea temei

Insuficiența fetoplacentară (IFP) până în prezent rămâne una din cele mai actuale probleme a obstetricii contemporane. Ponderea IFP potrivit datelor M. Pricop (2001) în patologia fetală este de 33-77%.

Conform datelor literaturii de specialitate, insuficiența fetoplacentară reprezintă una din cauzele principale a dereglării dezvoltării fizice și psihice a nou-născuților și a copiilor în primul an de viață [1,2,3,8,12].

Cercetătorii străini cât și cei autohtoni, au apreciat că patologia placentei, inclusiv insuficiența fetoplacentară constituie mai mult de 20% din structura cauzelor mortalității neonatale (60.7% cazuri de mortalitate perinatală și 55% de decese în perioada neonatală precoce) și conduce la sporirea morbidității somatice și infecțioase [1,2,3,12,14,].

În baza cercetărilor efectuate de Ancel P.Y. (2001), Thiebaugeorges O., Droullé P. (2004), Paladi Gh. A, et all (2005), s-au stabilit următorii factori de risc de dezvoltare a insuficienței fetoplacentare: factori de mediu nocivi (noxe profesionale), condiții socio-economice nefavorabile, situații de stres, efortul fizic greu, alcoolismul, fumatul, narcomania, vârstă gravidei, patologia extragenitală, anamneza obstetricală și ginecologică complicată.

Conform datelor literaturii de specialitate, insuficiența fetoplacentară însoțește practic toată patologia sarcinii. Astfel, frecvența acestei patologii pe fondul bolii avortive constituie 50-77%, în gestoze - 30,6%, în patologia extragenitală-24-45 %.[3,4,5,10,11,18]

După datele lui H.M.Пасман și coautori (2001), în etiologia insuficienței fetoplacentare, un loc aparte îl ocupa infecțiile atât de origine virală cât și bacteriană (50-60%), care pot duce la dezvoltarea insuficienței fetoplacentare manifeste, moartea intrauterină a fătului sau invalidizarea nou-născutului.

Gravitatea complicațiilor sus enumerate, în mare măsură, este determinată de tropismul agenților patogeni la anumite țesuturi embrionare, la placentă, la organele și țesuturile fătului, de originea bacteriană sau mai ales virală a agentului patogen, de virulența lui și timpul de acțiune a agenților patogeni, de forțele de protecție ale mamei și fătului.

Așadar, în caz de acțiune îndelungată și repetată a factorilor declanșatori se produce o hiperactivare a activității funcționale a placentei și a tuturor mecanismelor compensatorii existente, care în final conduce la epuizarea lor și dezorganizarea funcțiilor placentare de baza cu dezvoltarea modificărilor ireversibile la nivel placentar.

Conform datelor literaturii de specialitate, IFP reprezintă un sindrom clinic condiționat de modificări morfologice și funcționale produse în placentă cu perturbarea funcției de transport, trofice, endocrine și metabolice care se află la baza patologiei fătului și nou-născutului care clinic se manifestă prin retard fetal, hipotrofie și hipoxie fetală. Reșind din conceptul, că insuficiența fetoplacentară reprezintă o dereglare a proceselor compensatorii, deosebim forma compensată, subcompensată și decompensată [8,9,10,12,13,16,17,18].

Potrivit opiniilor contemporane tratamentul insuficienței fetoplacentare este efectiv doar în stadiile inițiale de dezvoltare a acestui sindrom. În caz de prezență a modificărilor patologice la nivel de placentă, care, de regulă, sunt însoțite de retard de dezvoltare intrauterină a fătului, efectivitatea tratamentului e minimă. Administrarea unui tratament intensiv contribuie doar la prelungirea sarcinii și nu la tratamentul retardului de dezvoltare intrauterină [8,10,11,12,14,17,18].

Deci, rezolvarea problemelor legate de insuficiența fetoplacentară sunt actuale în obstetrica practică și au un rol social important pentru nașterea generațiilor viitoare sănătoase.

Scopul studiului

Evaluarea particularităților clinice, conduitei sarcinii și nașterii în caz de insuficiență fetoplacentară.

Materiale și metode

În studiu au fost incluse 110 gravide cu insuficiență fetoplacentară internate în secția de patologie a sarcinii nr.4 a IMSP SCM nr.1, pe parcursul anilor 2005-2007.

Criteriile de includerea în studiu a fost: -sarcina monofetală după 22 săptăm. în evoluție, - EUSG cu dopplerometrie cu prezența semnelor de IFP. În funcție de termenul sarcinii la care s-a depistat IFP, cele 110 gravide au fost divizate în 2 loturi:

- Lotul I - constituit din 48 paciente cu termenul de sarcină până la 30 săptăm.
- Lotul II – 62 paciente cu termenul de sarcină după 30 săptăm.

Pentru realizarea scopului studiului s-au folosit următoarele metode:

1. Clinică – examenul general și obstetrical,
2. Investigații de laborator: analiza imuno-enzimatică (AIE) și reacția polimerazică în lanț (RPL) pentru depistarea infecțiilor complexului TORCH, hemograma, urograma, investigarea bacterioscopică a conținutului vaginal
3. Instrumentală – EUSG cu dopplerometrie
4. Statistică - veridicitatea ipotezelor studiului a fost confirmată prin următorii indici matematici: σ - media aritmetică a valorilor absolute și devierea medie aritmetice și t - criteriului Student; diferențele între seriile variaționale erau considerate concludente la o valoare $p < 0,05$.

Metoda de tratament aplicat:

- tocolitic: partusisten, ginipral (β -mimetice) - influențează favorabil indicii cardiotocogramei, bilanțul acidobazic și pO_2 ai fătului și nou-născutului.
- dezagregante: heparina - ca profilaxie a trombozelor vasculare și infarctelor placentare; curantil, trental care pe lângă efectul dezagregant au și acțiune vasodilatatoare, de reducere a rezistenței vasculare periferice, de amplificare a circulației colaterale, de intensificare a microcirculației și reologiei sîngelui.
- de ameliorare a circulației fetoplacentare: solcoseril, actoveghin, cocarnit care îmbunătățesc circulația periferică la gravide, amendează insuficiența circulației uteroplacentare, normalizează activitatea cardiacă a fătului.
- antibacteriale, antivirale ca tratament etiopatogenetic.
- Baroterapie, care favorizează saturația hemoglobinei cu oxigen și mărește cantitatea oxigenului dizolvat în plasmă.
- preparate metabolice, care influențează schimbul energetic: glucoza, care acoperă necesitățile energetice ale fătului în asociere cu vit.C ca antioxidant; cocarboxilază și vit.gr.B, esențiale, riboxină.

Criteriile de apreciere a eficacității tratamentului aplicat:

- EUSG cu dopplerometrie de control cu îmbunătățirea indicilor velocimetrici .
- dinamica mișcărilor fetale și BCF (bătăile cordului fetal).
- masa fătului la naștere și scorul după Apgar

Rezultatele studiului

Vârsta pacientelor incluse în studiu a variat de la 16-40 ani, în mediu reprezentând $24,1 \pm 8,11$ ani: în lotul I – $28,7 \pm 9,52$ ani , în lotul II- $25,4 \pm 8,1(p > 0,05)$ ani. Dintre ele numărul primiparelor a constituit 80 gravide ($72,7 \pm 22,14\%$) : în lotul I-36 ($75 \pm 1,4\%$) cazuri, în lotul II - 44 ($70,97 \pm 1,5\%$) cazuri, iar a multiparelor - 30 paciente ($27,28 \pm 1,8\%$): în lotul I-12 ($25,0 \pm 1,4\%$) cazuri, în lotul II-18 ($29,03 \pm 1,5\%$) cazuri, deci nu au fost constatate diferențe statistice concludente.

Analiza datelor anamnezei extragenitale a stabilit că prezența focarelor de infecție cronică în organismul matern și a dereglărilor endocrine și autoimune reprezintă factori favorizanți pentru dezvoltarea IFP în ambele loturi de studiu cu prevalență considerabilă în lotul II.

În ambele grupe de studiu a fost determinat un grad înalt de dezvoltare a anemiei ferodeficitare ($47,9\%$ și $38,0\%$ respectiv), care denotă rolul ei în dezvoltarea stării hipoxice și agravarea dereglărilor în sistemul fetoplacentar.

Analiza fondului premorbid al gravidelor incluse în studiu a evidențiat următoarele patologii (tab. 2):

Tabelul 1

Anamneza extragenitală la pacientele examinate

Patologia extragenitală	Lotul I (n-48)		Lotul II (n-62)		În total
Pielonefrita cronică	8	16.61± 0.6%	21	43.75 ±1.2%	29 (22.7 % ± 1,5)
Hipotiroidia	3	6.25 ±2,4%	5	8.06±3.6%	8 (14.31 ±1.5%)
Hepatite virale	1	2,35 ±2.1%	2	3.22 ±1.2%	3 (5.22 ±3.1%)
Sindrom antifosfolipidic	2	4.17 ±2.3%	0		2 (4.1 ±1.6%)
Anemia feriprivă	23	47.91±1.9%	24	38.70±1%	47(42.72±7%)

Tabelul 2

Fondul premorbid al gravidelor cu IFP

Fondul premorbid	Lotul I (n-48)		Lotul II (n-62)		În total
Miom uterin	3	4,83%±1,2	0	0	3 (6,23%±1,2)
Sarcina ectopică	1	2.08 ±1,7%	1	1,62%±1,31	2 (1,81%±3,4)
Disfuncția ovariană	2	4,16%±1,4%	1	1.62% ±1.2	3 (2,72%±1,7)
Boala avortivă	5	10,42 ±2.3%	9	14,51%±1,8	14 (12,72%±2,6)
Moartea antenatală a fătului	2	4,16±1,6%	14	22,58%±1,7	16 (14,54%±2,5)
Nașteri premature	2	4,16%±0,8	2	3,22%±1,1	4 (3,63%±1,5)
Sterilitate	3	6,25%±1,6	3	4,83%±1,9	6 (5,45%±1,6)

La analiza complicațiilor survenite în timpul sarcinii actuale se remarcă frecvența înaltă a iminenței de întrerupere a sarcinii și nașterii premature (30,9% și 28,1% respectiv). Printre alte complicații, care au survenit în perioada de gestație se poate enumera HTA indusă de sarcină, determinată în 2,7% cazuri, edeme gravidare în 3,8 % cazuri, dermatoza gravidelor în 2,7 % cazuri , care de asemenea influențează dezvoltarea și progresarea insuficienței circulatorii în complexul fetoplacentar.

Analiza acuzelor gravidelor la internare a demonstrat accelerarea mișcărilor fătului la 24 (21,84 ±1.3%) gravide repartizate în ambele loturi uniform (20,83 ±1.6% și 22.58 ±1.7% respectiv). Așadar, diminuarea mișcărilor fetale s-a observat la 44 paciente (40,32± 1.2%), în același timp, în lotul II (46,77 ± 2.7% cazuri), rata gravidelor a fost mai mare de două ori în comparație cu lotul I (31,25±1.7 % cazuri) (p<0,05), ce veridic denotă despre suferința fetală intrauterină în cadrul IFP .

În cadrul EUSG cu doppler s-a determinat starea placentei și a circulației sangvine placentare care presupune determinarea localizării și structurii placentei, precum și placentometria (determinarea grosimii, suprafeței și volumului placentei). Pentru aprecierea circulației sangvine placentare a fost determinat fluxul sangvin uterin, uteroplacentar, fetoplacentar și fetal. De asemenea, s-a efectuat fetometria, adică măsurarea diametrului biparietal, circumferinței craniului, diametrului craniului, circumferinței abdomenului, lungimii femurului pentru diagnosticarea hipotrofiei fetale sau retardului de dezvoltare intrauterine a fătului [1,3,4,8,11,12].

În majoritatea cazurilor diagnosticul și gradul IFP a fost stabilit și confirmat în baza dopplerometriei (creșterea indicelui de rezistență și a coeficientului sistolă/diastolă, scăderea indicelui pulsatil, flux diastolic nul sau inversat). Rezultatele obținute în urma analizei indicilor

velocimetrice și repartizarea pacienților cu insuficiență circulatorie după gradul de gravitate sunt prezentate în tabelul 3.

Tabelul 3

Analiza datelor EUSG cu dopplerometrie

IFP	Lotul I (n-48)		Lotul II (n-62)		În total
IFP gr I	42	87,51± 1.8%	44	70,96 ±1.4 %*	86 (78.18 ±1.7%)
IFP gr II	5	10,41±1,8%	16	25,80 ±1.6%**	21(19.09±2.1%)
IFP gr III	1	2.08 ±1.4%	2	3.22 ±1.2%**	3 (2.72 1±.5%)
În total	48	43,63±1,7%	62	56,36±1,1%	110

*p=0,05, **p>0,05

Comparând rezultatele obținute în urma dopplerometriei în ambele loturi se observă că incidența IFP gr. II-III este de două ori mai mare la pacientele din lotul II, care poate fi explicată prin influența îndelungată a factorilor declanșatori, fonul premorbid, asocierea infecției intrauterine și retardului fetal precum și diagnosticarea tardivă a IFP.

De asemenea, în cadrul fetometriei ultrasonografice în 24,54% (la 27 paciente) cazuri s-a determinat retardul de dezvoltare intrauterină a fătului, ca complicație gravă a IFP, dintre care retard gr.I s-a apreciat în 11,8 % cazuri , gr. II – 7,7 % cazuri , gr. III – 5,04 % cazuri. Trebuie de remarcat că majoritatea cazurilor de retard fetal s-au stabilit în lotul II (15,45±1.6%), dintre care hipotrofie fetala de tip simetric a constituit 6,36 % cazuri și de tip asimetric – 9,09 % cazuri.

Folosind metoda clinică, care constă în aprecierea înălțimii fundului uterin și circumferinței abdomenului la completarea gravidogramei, a fost determinată devierea considerabilă a acestor indici în comparație cu termenul sarcinii. Așadar, apreciind indicele lichidului amniotic (ILA) în cadrul EUSG s-a determinat asocierea IFP cu polihidramnioză în 11 (10 ±1.7%) cazuri repartizate uniform în ambele loturi (10.41± 2.1% și 9.67±1.2 % respectiv) și oligoamnioză în 21 (19.09±1.2%) cazuri cu devieri nesemnificative în loturile respective (22,91±1.5% și 16.12±1.2%) , care la rîndul lor reprezintă semne de infecție intrauterină.

Cauzele cele mai frecvente care duc la insuficiența fetoplacentară sunt legate nemijlocit de dezvoltarea structural-funcțională a placentei, inserția patologică a acesteia și a cordonului ombilical. Astfel, în cadrul placentometriei s-a apreciat edem al placentei în 11.5% cazuri, formațiuni chistice placentare în 14,5 % cazuri, calcificate în 3,6 % cazuri.

De asemenea un rol important joacă și prezența infecțiilor genitale atât de origine bacteriană cât și virală, care produc aceste modificări morfologice la nivelul complexului fetoplacentar. Majoritatea gravidelor din loturile studiate au fost investigate la infecțiile complexului TORCH prin determinarea prezenței în sânge a anticorpilor specifici din clasa IgG și IgM, depistarea ADN-ului viral prin intermediul RPL, în rezultatul cărora s-a determinat prezența infecțiilor în 42% cazuri (tabelul 4). Paralel, s-a efectuat investigarea bacterioscopică a conținutului vaginal la gravidele incluse în studiu. Gradul III de puritate a vaginului s-a determinat în 37 (77,08 ±1,2%) cazuri, iar gradul IV de puritate - în 8 (7,21 ±2,1%) cazuri, care deasemenea confirmă existența infecțiilor genitale.

La studierea structurii patologiei infecțioase s-a stabilit că locul principal îi revine infecției herpetice și CMV, care constituie 33,3%, deasemenea chlamidiozei care constituie 17,8 %, pe cînd candidoza vaginală și a vaginoza bacterienă (26,6 %), ureaplasma (2,72%) au fost mai rar depistate la pacientele cu insuficiență fetoplacentară.

Recidivarea infecției intrauterine a fost confirmată prin leucocitoză la 27 paciente (24.54 ±1.3%), repartizate uniform în ambele loturi 27 ± 1.7% cazuri și 22.58 ±1.2% respectiv, dintre acestea devierea formulei leucocitare spre stînga s-a determinat în 13 cazuri (14.8 ±1.5 % și 39.85 ±0.92% respectiv). Datele obținute în cadrul studiului corespund cu datele literaturii [8,10,11,12,18] și denotă, că persistența și recidivarea infecției intrauterine contribuie la dezvoltarea IFP de 2-3 ori mai frecvent.

**Rezultatele investigații la infecțiile complexului TORCH
la pacientele incluse în studiu**

Infecția	Lotul I		Lotul II		În total
CMV	5	10.41±1.6%	8	12.9 ±3.1%*	13(11.81 ±1.4%)
Herpes virus tip II	4	8.33 ±1.7%	2	3.22 ±2.2%	6 (5.45 ±1.9%)
Toxoplazma	1	2.08-1.2%	0	10.41±1.6%	1 (0.90±0.9%)
Chlamidia trachomatis	5	10.41±1.6%	15	24,19±1.6% *	20(17,8±1,4 %)
Ureaplazma urealiticus	0		3	4.83 ±1.4%*	3(2.72±1.3%)
Infecții asociate CMV/chlamidii/herpes	5	10.41±1.8%	9	18,75±0.9%*	14(12,72±1.5%)

*p>0,05

Numărul de cazuri de infecții depistate printre pacientele din lotul II în comparație cu cele din lotul I ne demonstrează că adresarea întârziată și diagnosticarea tardivă a infecției intrauterine contribuie la dezvoltarea IFP în 33,64 % cazuri.

La toate gravidele la externare din staționar li s-a recomandat dopplerometria în dinamică peste 3 săptămâni după finisarea tratamentului. Repetat au fost internate 23 (20.90±1.8%) gravide: din I lot- 10 gravide (20.83±1.8%), din lotul II -13 gravide (20,96±3.2 %)cazuri.

Date despre modul de rezolvare a sarcinii la pacientele incluse în studiu este reprezentat în tabelul 5.

Tabelul 5

Modul de rezolvare a sarcinii la pacientele cu IFP

Loturile	Per vias naturalis 86 (78,18±1,6%)		Operația cezariană 24 (21,1±1,3%)			
	Pretermen (28-36 săpt)	La termen (după 37 săpt)	Pretermen (28-36 săpt)	La termen (după37 săpt.)	În mod urgent	În mod planificat
Lotul I (n-48)	12 (25 ±1.4%)	27 (60,0 ±1.5%)	-	3 (6,25±1.2%)	2 (1,84±1,2%)	16 (14,54±1,6%)
Lotul II (n-62)	15 (24,19 ±1.2%)	32 (51,6 ±1.4%)	3 (4,83±1,4%)	18 (29,5±1,4%)	4 (6,45±1,4%)	2 (3,22±1,3%)
În total	27 (24,54±1.7%)	59 (53,63±1.6%)	3 (2,72±1,4%)	21 (19,09±1,1%)	6 (5,45±1.1%)	18 (16,36 ±2.6%)

Toate pacientele incluse în studiu au născut copii vii, dintre care per vias naturalis au născut 86 (78,18±1,6%) paciente. La 24 (21.81 ± 1.3%) nașterea s-a terminat prin operație cezariană, dintre care în 6(25 ±2.1%) cazuri - în mod urgent și în 18 (75 ±2.6%) cazuri operația a fost planificată.

Termenul de sarcină la care s-a finisat nașterea a fost divers de la lot la lot. Nașterea prematură la termenul sarcinii -28-36 săpt. s-a realizat la 30 (27,27±1,7%) paciente: dintre care din lotul I-în 12 (25,2 ±1.4%) cazuri, iar în lotul II – în 18 (29,03 ±1,2%) cazuri (p=0,05). La termen nașterea s-a finisat în 80 (72,72 ±1,6%) cazuri: dintre ele în lotul I - în 30 (27,27±1,7%) cazuri, în lotul II – în 50 (45,45 ±1,5%) cazuri (p>0,05).

Rezultatele studiului au apreciat că din 86 paciente cu IFP de gr. I nașterea s-a finisat la termenul de 37-40 săpt cu nou născuți vii cu masa mai mare de 2800 – fără hipotrofie fetală, după scorul Apgar 7/7, 7/8, 8/8 baluri. Din 21 paciente cu IFP de gr. II s-au născut feți vii hipotrofic cu masa 2000-2700 gr. în 6 (5.45 ±1.4%) cazuri: lotul I - în 2 (4.16 ±1.7%) cazuri, în lotul II- în 4 (6.45 ± 2.7%) cazuri. Din 3 paciente cu IFP de gr. III din lotul I s-au nascut feți vii

cu masa 1800-2100, după scorul Apgar 6/7 baluri, prin operație cezariană efectuată pretermen în mod urgent.

Discutii

În prezent se pune în discuție problema: necesită sau nu tratament insuficiența fetoplacentară? Conform rezultatelor studiului dat, cât și a datelor literaturii de specialitate, este confirmată necesitatea tratamentului IFP [1,2,4,8].

Se evidențiază necesitatea aprecierii atât a grupelor de risc pentru dezvoltarea insuficienței fetoplacentare cât și măsurarea în dinamică a CA și ÎFU pentru stabilirea indicațiilor către examenul USG cu Doppler [1,2,4,8,10,12,17,18].

Tratamentul IFP trebuie inițiat cât mai precoce posibil, respectând următoarele principii de bază :- înlăturarea cauzei de bază (infecții –antibacteriale, antivirale)

- ameliorarea circulației utero-placentare și fetoplacentare
- intensificarea schimbului gazos
- corecția dereglărilor reologice și de coagulare ale sângelui
- înlăturarea hipovolemiei și hipoproteinemiei
- normalizarea tonusului vascular și a activității contractile a uterului
- tratament antioxidant
- optimizarea proceselor metabolice [11,12].

Importantă este întrebarea cu privire la termenul și metodele optimale de rezolvare a sarcinii asociate cu insuficiență fetoplacentară cronică. E necesar de ținut cont de termenul sarcinii, gradul de decompensare a funcției placentei, gradul de hipoxie fetală și sindromul de reținere a dezvoltării intrauterine a fătului.

Indicații pentru operație cezariană de urgență servesc sindromul de reținere a dezvoltării intrauterine a fătului gr.II - III și indicii velocimetrice critici în artera uterină și ombelicală în lipsa efectului de la tratament pe parcurs a 5-7 zile [10,14,15].

Depistarea grupelor de risc pînă la sarcina, pregătirea adecvată către graviditatea, tratamentul patogenetic în timpul sarcinii, conduita rațională a nașterii permit micșorarea incidențelor complicațiilor sarcinii și gravitatea evoluției IFP, morbiditatea și mortalitatea perinatală.

Concluzii

1. IFP mai frecvent se întâlnește la primipare decât la multipare, iar în structura cauzelor ce o provoacă, infecția ocupă unul din primele locuri.
2. Aprecierea grupelor de risc pentru dezvoltarea insuficienței fetoplacentare și necorespunderea CA și ÎFU termenului de gestație sunt indicații către efectuarea examenului USG cu Doppler.
3. Tratamentul IFP trebuie inițiat cât mai precoce posibil, în funcție de termenul sarcinii, gradul de decompensare a placentei, gradul de hipoxie fetală și sindromul de reținere a dezvoltării intrauterine a fătului.
4. Cu cât mai precoce se stabilește diagnosticul de IFP și se inițiază tratamentul ei, cu atât mai buni sunt indicii ce caracterizează starea a nou –născutului.
5. Indicațiile pentru operație cezariană de urgență sunt indicii velocimetrice critici în artera uterină și ombelicală, sindrom de reținere a dezvoltării intrauterine a fătului gr. II- III în lipsa efectului de la tratament pe parcurs a 5-7 zile.

Bibliografie

1. Ancel P.Y. «Retard de croissance intra-utérin: Devenir à long terme.», Unité de Recherches Epidémiologiques en Santé Périnatale et Santé des Femmes, 2001;
2. Boulot P., Giacalone P.L. «Le Retard de Croissance Intra Utérin: de quoi s'agit-il?», La revue du praticien 1999; 45:1751-1757;
3. Fignon A., Chaabane A.. «Retard de croissance intra-utérin», JEMU 2001; 15,2:53-62;
4. Fournié A. «Hypotrophie foetale». J Gynecol Obstet Biol Reprod 1999; 27: 289-291;

5. Langer B., David E., Ancel P.Y., Treisser A. «Critères d'extraction foetale lors de retard de croissance in utero», CNGOF (Ed) : Mises à jour en Gynécologie et Obstétrique, Paris, Vigot, 2002: 35-66;
6. Paladi Gh., Iliadi C. «Retardul de dezvoltare intrauterină (RDIU) al fătului și influența lui asupra indicilor perinatali», Buletin de perinatologie 1.2005, Chișinău; 61-66;
7. Thiebaugeorges O., Droullé P. «Retard de croissance intra-utérin: diagnostic anténatal - valeur de l'échographie.» J Reprod. Hum. et Horm. 2004; n° 8, 585 – 594
8. Gladun E, Ștenberg M, Stratulat P., Friptu V, Petrov V, Corolcova N. Complexul fetoplacentar (aspecte perinatale), Chisinau 2000, 51-62,123-128.
9. Бурлев В.А., Задиева З.С., Тютюнник В.Л., Кравченко Н.Ф., Павлович С.В. Коноводова Е.Н. Роль факторов роста развития плацентарной недостаточности (обзор литературы), Москва, "Проблемы репродукции", 1999, №6
10. Мурашко Л.Е., Бадоева Ф.С., Асымбекова Г.У., Павлович С.В. Перинатальные исходы при хронической плацентарной недостаточности. Акуш и гин 1996;4:43–45.
11. Орджоникидзе Н.В. Хроническая плацентарная недостаточность и немедикаментозные методы ее терапии: Дис. ... д-ра мед. наук. М 1994.
12. Радзинский В.Е. Фармакокинетика плацентарной недостаточности. Клиническая фармакология и терапия 1998; 3: 91–96.
13. Радзинский В.Е., Ордянец И.М. Плацентарная недостаточность при гестозе. Акуш и гин 1999; 1: 11–16.
14. Савельева Г.М., Федорова М.В., Клименко П.А., Сичинава Л.Г. Плацентарная недостаточность. М: Медицина 1991; 272.
15. Сидорова И.С., Макаров И.О. Акушерские факторы гипоксических повреждений плода и тактика родоразрешения. Российский вестник перинатологии и педиатрии 1995; 40: 2: 25–31
16. Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность при вирусной инфекции (клинико-морфологические параллели). «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики гестоза»: Материалы симпозиума, Москва, 19-20 ноября, 1998; 221
17. Федорова М.В. Плацентарная недостаточность. Акуш и гин 1997; 5: 40–4
18. Чернуха Г.Е., Сметник В.П. Роль факторов роста в функции репродуктивной системы. Пробл репрод 1996; 2: 8–12.

**STAREA ORGANELOR ȚINTĂ (GLANDE MAMARE, OVARE ȘI COL UTERIN)
DUPĂ HISTERECTOMIE LA PACIENTELE OPERATE PENTRU MIOM UTERIN**
Olga Andreev, Inga Pasat, Corina Cardaniuc, M. Surguci, V. Mămăligă, C. Burnus
Catedra Obstetrică și Ginecologie a USMF "N. Testemițanu"

Summary

The state of target organs (ovaries, cervix and breasts) in women after hysterectomy for uterine myoma

The aim of the study was to evaluate the state of target organs (ovaries, cervix and breasts) in women after hysterectomy for uterine myoma. Our results showed that women after hysterectomy for uterine myoma without ablation of cervix and ovaries are at high risk to develop further oncological pathology of reproductive organs.

Rezumat

Scopul studiului prezent a fost evaluarea stării organelor țintă (ovare, col uterin și glande mamare) la pacientele după histerectomie efectuată pentru miom uterin. Rezultatele studiului indică faptul, că femeile după histerectomie fără ablația colului și a ovarelor aparțin grupului de risc pentru dezvoltarea ulterioară a patologiilor oncologice a organelor reproductive.