

INTERVENȚII PENTRU ÎMBUNĂTĂȚIREA PROGNOSTICULUI NOU-NĂSCUȚILOR CU GREUTATE MICĂ LA NAȘTERE

CUPRINS

Preambul - Noțiuni privind fundamentarea proiectului	4
PARTEA I - STUDIU PRIVIND RELAȚIA POSIBILĂ ÎNTRE RANGUL NAȘTERII ȘI GREUTATEA NOU-NĂSCUTULUI.....	8
I.1 Introducere	8
I.2 Noțiuni teoretice	9
I.2.1 Clasificarea gravidelor în funcție de rangul nașterii/ paritate	10
I.3 Clasificarea și riscurile nou-născuților în funcție de greutate.....	11
I.4 Evaluarea nou-născutului.....	16
I.5 Primiparitatea- efecte asupra greutateii nou-născutului și prematurității	18
I.5.1 HTA indusă de sarcină la primipare	18
I.6 Multiparitatea- efecte asupra mamei și fătului	20
I.6.1 HTA la multipare	22
I.6.2 Placenta praevia la multipare	22
II.1 Scopul și obiectivele cercetării	23
II.2 Material și metode utilizate	23
II.3 Rezultate	24
II.3.1 Descrierea generală a lotului	24
II.3.2 Distribuția pacientelor în funcție de vârstă	27
II.3.3 Repartiția pacientelor în funcție de ocupația acestora	27
II.3.4 Distribuția pacientelor în funcție de vârsta gestațională	29
II.3.5 Distribuția pacientelor în funcție de tipul nașterii	30
II.3.6 Distribuția pacientelor în funcție de durata dilatației.....	31
II.3.7 Distribuția pacientelor în funcție de prezentația fătului	33
II.3.8 Distribuția pacientelor în funcție de procedurile obstetricale	34
II.3.9 Repartiția și evaluarea nou-născuților	36
II.3.9.1 Repartiția nou-născuților în funcție de vârsta gestațională.....	36

II.3.9.2 Repartiția nou-născuților în funcție de vârsta gestațională.....	38
II.3.9.3 Repartiția nou-născuților în funcție de gen.....	39
II.3.9.4 Repartiția nou-născuților în funcție de scorul Apgar.....	40
II.3.9.5 Repartiția nou-născuților în funcție de greutatea la naștere.....	43
II.3.10 Corelații dintre greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive.....	47
II.3.10.1 Corelații dintre greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive și genul acestora.....	47
II.3.10.2 Corelații dintre greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive și vârsta gestațională.....	49
II.3.11 Interpretare matematico-statistică a corelațiilor dintre greutatea nou-născuților și alti parametri.....	50
II.3.12 Corelații între greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive și alti parametri.....	54
II.3.13 Studiul corelației dintre rangul nașterii și înălțimea nou-născuților.....	57
II.3.14 Corelația dintre rangul nașterii și greutatea nou-născutului.....	58
II.4 Discuții.....	60
II.5 Concluzii.....	61
PARTEA a II-a - STUDIU PRIVIND DATELE DEMOGRAFICE ALE PARTURIENTELOR MINORE DIN JUDEȚUL BRAȘOV ÎN PERIOADA 2010-2014 ȘI RELAȚIA DINTRE VÂRSTA MAMEI ȘI CARACTERSTICILE NOU-NĂSCUTULUI.....	69
I.1. Introducere.....	69
I.2. Evoluția bazinului la homo sapiens.....	69
I.3. Clasificarea bazinului feminin.....	73
I.4. Evoluția sarcinii și travaliului la parturientele cu bazin infantil.....	80
I.5. Protocolul actual privind conduita la naștere în cazul bazinului infantil.....	82
II.1. Motivația studiului.....	84
II.2. Obiectivele studiului.....	84
II.3. Tipul de studiu.....	84
II.4. Factori studiați.....	84
II.5. Ipoteza de lucru.....	85
II.6. Subiecții studiați.....	85
II.7. Factori de confuzie și erori potențiale.....	85
II.8. Rezultate.....	86
A. Date generale referitoare la parturientele minore.....	86
B. Studiul diagnosticului de sarcină la pacientele minore.....	89
C. Analiza datelor referitoare la travaliul parturientelor minore.....	96
D. Analiza nașterii la pacientele minore.....	103

F. Analiza comparativă a datelor obținute de la parturientele minore și primiparele în vârstă	122
II.9. Concluzii.....	135
PARTEA a III-a - STUDIU PRIVIND DETERMINISMUL GEOGRAFIC AL DPPNI ÎN JUDEȚUL BRAȘOV ÎN PERIOADA 2010-2014 ȘI INTER-RELAȚIA DPPNI-FACTORI DE MEDIU (METHEMOGLOBINEMIA ȘI NITRAȚII DIN APELE DE SUPRAFAȚĂ)...	140
INTRODUCERE	140
I. Placenta – Noțiuni teoretice.....	140
I.1 Morfologia placentei.....	140
I.2 Structura macroscopică a placentei	141
I.3 Structura microscopică a placentei	141
I.4 Circulația placentară	142
I.5 Funcțiile placentei [2,3]	142
I.6 Sinteza hormonilor placentari după implantarea produsului de concepție [4] .	143
II.Evoluția placentei la mamifere	144
III. Decolarea prematură de placentă normal inserată	146
III.1 Definiție. Incidență [14].....	146
III.2 Clasificare	146
III.3 Etiologie	147
III.4 Fiziopatologie.....	147
III.5 Manifestări clinice.....	148
III.6 Diagnostic paraclinic [16]	148
III.7 Diagnosticul diferențial.....	149
III.8 Atitudine terapeutică	149
IV. Methemoglobinemia.....	149
IV.1 Introducere. Definiție.....	149
IV.2 Clasificare [20]	150
IV.3 Etiologie.....	150
IV.4 Metode de dozare a methemoglobinei.....	150
IV.5 Mecanismul de apariție al methemoglobinemiei	151
IV.6 Diagnostic clinic și paraclinic	151
IV.7 Diagnostic diferențial	152
IV.8 Complicații	152
IV.9 Tratament	152
IV.10 Prognostic.....	152
V. Studiul statistic.....	152
V.1 Motivația acestui studiu	152

V.2 Scop și obiective.....	153
V.3 Materiale și metode de cercetare	154
V.4 Caracteristici generale ale studiului	154
V.5 Rezultate și discuții	155
V.5.b Analiza rolului apei în organism. Influența nitraților asupra decolării premature de placentă normal inserată [99].....	161
V.5.c Cercetarea prezenței nitraților și nitriților din sursele centrale de apă potabilă din județul Brașov	162
V.5.d O analiză a surselor de captare a apei din județul Brașov	164
V.5.e O analiză a zonelor vulnerabile la nitrați din județul Brașov în corelație cu DPPNI.....	169
VI. Concluzii	173

Preambul - Noțiuni privind fundamentarea proiectului

Bogăția unei națiuni constă în structura populației din care este formată. Structura trebuie să țină cont atât de cantitate cât și de calitate, cu alte cuvinte, cu cât o națiune are o populație mai numeroasă cu o structură pe sexe și vârste optimă, cu atât, acea națiune este mai puternică. Ritmul de creștere al populației influențează dezvoltarea economică și implicit socială, ceea ce ar trebui să asigure și mijloacele de subzistență, sanitare, de culturalizare, etc.

Toate aspectele ce influențează ritmul de creștere trebuie să aibă un echilibru. În acest scop, trebuie studiate elementele componente care influențează, în sens pozitiv sau negativ, ritmul de creștere al populației: natalitatea și mortalitatea, pentru a identifica și a înțelege care sunt factorii care influențează în sens pozitiv natalitatea și în sens negativ mortalitatea și a aplica măsurile necesare pentru a înclina balanța în favoarea creșterii populației.

Evoluția numărului de nașteri în Județul Brașov evidențiază după „baby boom”-ul artificial din perioada comunistă, o scădere urmată de o stabilizare în perioada post-comunistă, specifică celei de-a doua tranziții demografice [1].

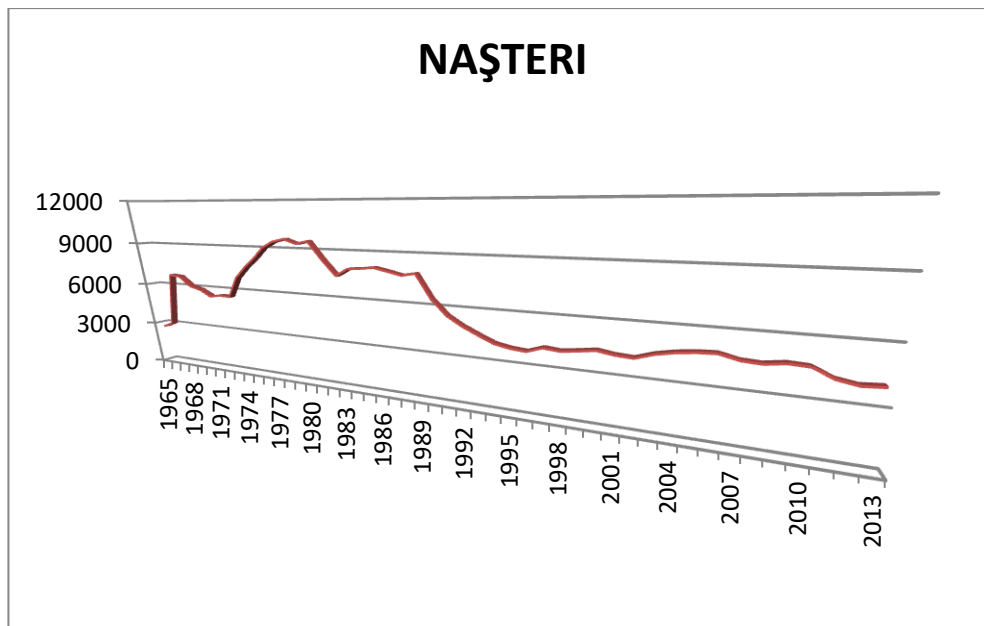


Fig. 1. Distribuția numărului de nașteri în județul Brașov în perioada 1965-2013

De asemenea, în perioada post-comunistă se constată o creștere a intenției de avea copii la femeile însărcinate, derivată și din renunțarea la avortul la cerere [1].

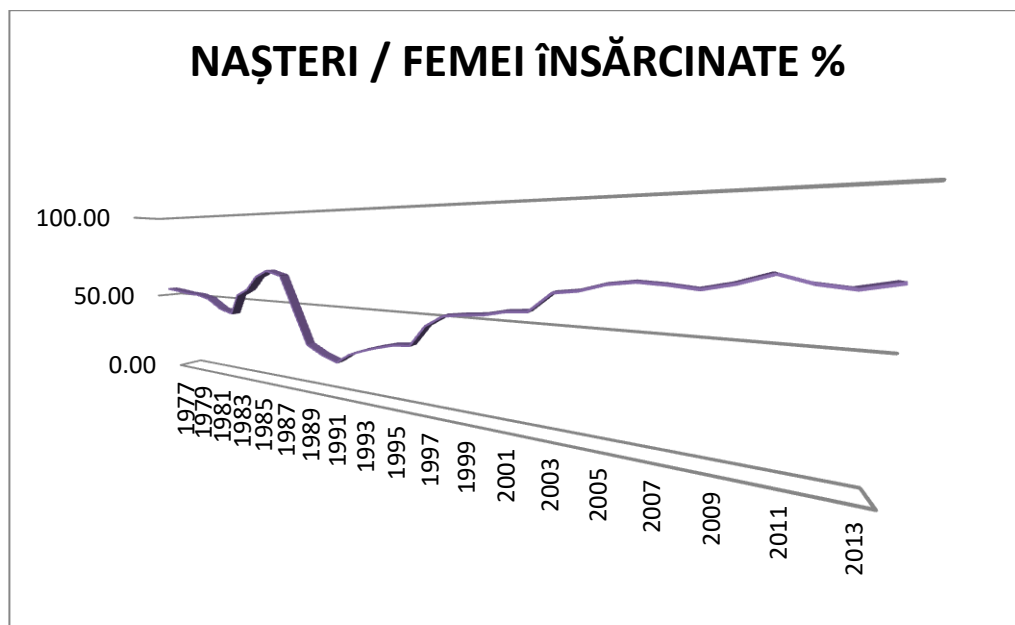


Fig. 2. Variația procentuală a raportului dintre numărul nașterilor din județul Brașov și numărul gravidelor în perioada 1977-2013

În mod uzual se consideră un nou născut a fi prematur, dacă este născut înainte de săptămâna 37 (după săptămâna 24). Deoarece vârsta gestațională este, de obicei,

aproximativă (orientativă), trebuie considerat și criteriul de greutate la naștere, respectiv, între 1000 și 2500 de grame.

În privința prematurității nu există diferențe notabile între perioada comunistă și cea post-comunistă în județul Brașov. Dacă raportăm prematuritatea și greutatea mică la naștere la numărul de nașteri, constatăm că de fapt, procentul real al prematurilor este în continuă creștere din 1977 și până în 2013, între cele două perioade extreme fiind o creștere cu 62%, respectiv cu 0,15 % pe an. Dacă se menține această ritm de creștere în viitor, este posibil ca în anul 2050, din totalul de nașteri, procentul prematurilor să fie 20 % [1].

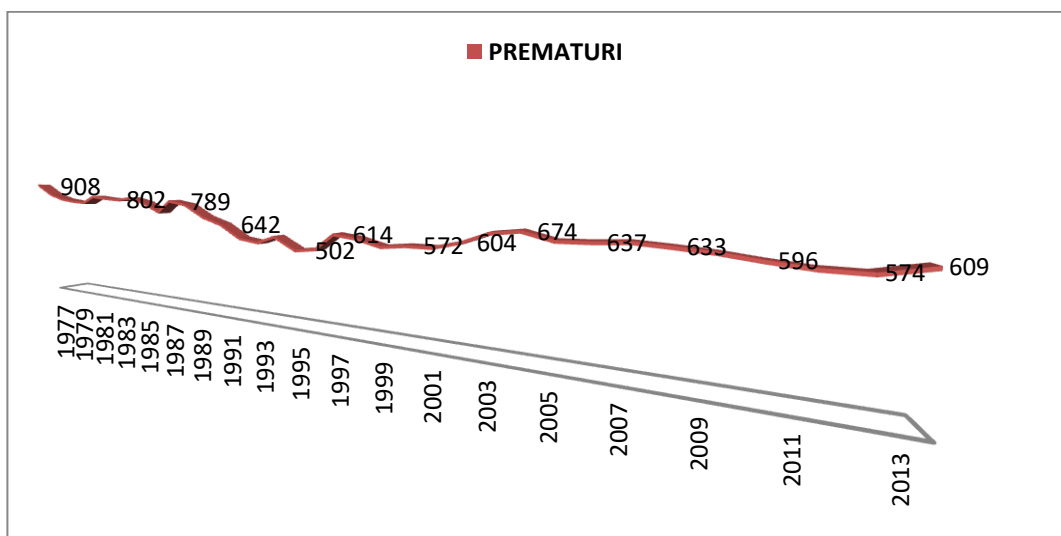


Fig.3. Distribuția numărului prematurilor din județul Brașov în perioada 1977-2013

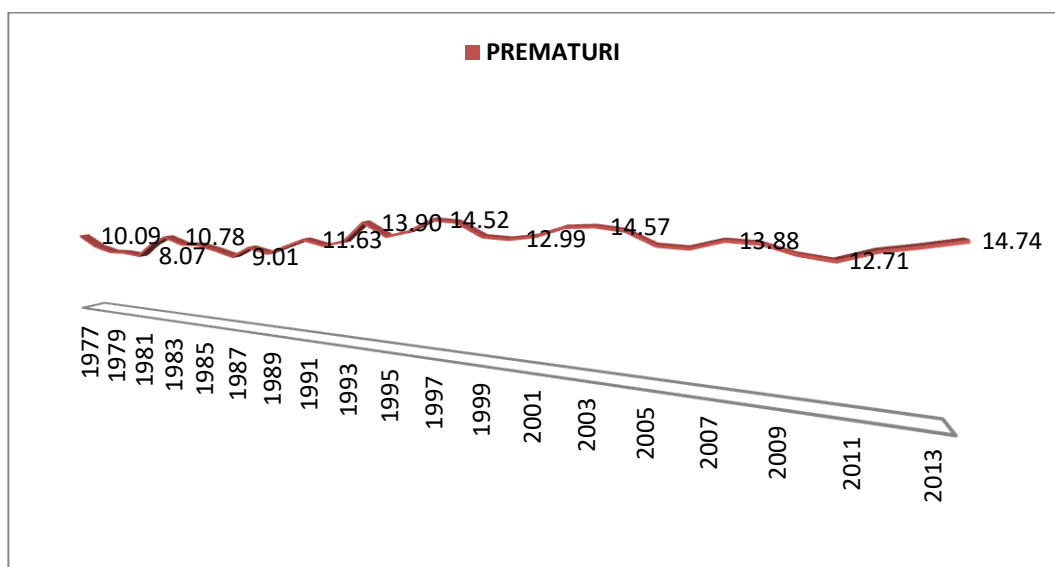


Fig.3. Distribuția procentuală a prematurilor din județul Brașov în perioada 1977-2013

Patologia ce poate duce la nou-născuți cu greutate mică la naștere este foarte vastă, produsul de concepție fiind foarte sensibil la modificări ale homeostaziei materne, și poate fi împărțită în două categorii: unele afecțiuni determină declanșarea travaliului înainte de termen, altele induc întârzieri ale creșterii fetale. Studiul cauzelor care duc la prematuritate și retard de creștere intrauterină constituie nișa [2] în care se încadrează acest proiect, respectiv sancționarea acestor cauze la nivelul populației Județului Brașov, constituie latura aplicativă a acestui proiect. Nu doar mortalitatea nou-născuților cu greutate mică la naștere constituie o problemă acută în Brașov, cât și efectele pe termen lung asupra copiilor și adulților afectați la naștere de această patologie. [3]

Echipa propusă pentru derularea proiectului deține competența profesională necesară abordării științifice a acestei probleme (Moga Marius Alexandru, Bîgiu Nicușor Florin, Popovici Bianca, Anastasiu Costin Vlad) și prin cooptarea unor specialiști în sociologie și drept (Bolborici Ana-Maria și Dinu Catalina), și cu sprijinul Colegiului Medicilor din Brașov va oferi o latură aplicativă acestui proiect diseminând în rândul medicilor de familie, neonatologilor și obstetricienilor recomandările rezultate în urma acestui proiect.

Pentru implementarea rezultatelor acestui proiect, Institutul de Cercetare Dezvoltare al Universității Transilvania din Brașov, reprezentat prin Monica Răileanu Szeles în echipa de proiect, va furniza acces la educația post-universitară a medicilor, contribuind la sustenabilitatea pe termen lung al acestui proiect.

Bibliografie

1. N. Bigiu, C. Glavce, **M.A. Moga**, I. Stancu. Study of birthrate and abortion between 1965-2013 in "Dr.I.A. Sbarcea" Clinic Hospital of Obstetrics and Gynecology of Brasov. Archives of the Balkan Medical Union. 2015; 50(2): 232a
2. M. Moga, M. Mihalache, C. Arvatescu, A. Pascu, D.Tint, V. Burtea, C. Anastasiu, N. Bigiu Predictive markers of intrauterine growth restriction. Gineco. Eu. 2014; 10(2). ISSN 1841-4435
3. B. Popovici, M. Moga, N. Bigiu Birth weight and cardiovascular risk factors in children: which is its place?. Buletinul Universitatii Transilvania of Brasov. 2011, 4 (53):41-46. ISSN 2065-2216

PARTEA I - STUDIU PRIVIND RELAȚIA POSIBILĂ ÎNTRE RANGUL NAȘTERII ȘI GREUTATEA NOU-NĂSCUTULUI

I.1 Introducere

Paritatea maternă este un factor predictiv recunoscut pentru greutatea la naștere [1, 2]. Cu toate acestea doar câteva studii sunt adresate mecanismului din spatele acestei asocieri. Greutatea la naștere este asociată cu riscul de mortalitate în primul an, cu probleme de dezvoltare în copilărie și nu în ultimul rând cu riscul apariției anumitor patologii la adult. Din acest motiv recunoașterea unei sarcini cu risc dependent de paritatea femeii are o importanță majoră [1, 3].

Acest studiu își propune să explice acest fenomen prin înțelegerea deosebirilor între trei categorii de gravide: primipare, multipare și mari multipare. În acest sens studiul vizează patologii asociate acestor paciente, cum ar fi hipertensiunea arterială și placenta praevia [4]. Este unanim recunoscut că HTA în sarcină este un factor de risc pentru nașterea prematură și pentru apoplexia utero-placentară și implicit pentru greutatea mică la naștere. Un alt factor extrem de important pentru predicția greutății nou-născutului este vârsta maternă [5]. Conform studiilor, din totalul nașterilor de pe mapamond, 11% dintre femei au vârsta cuprinsă între 15 și 19 ani [6]. S-a constatat că există o legătură directă între greutatea mică la naștere și vârsta fragedă a mamei.

Adolescentele prezintă un col mai scurt și un volum uterin mai mic ceea ce predispune la naștere prematură și respectiv la o greutate mică la naștere [7]. Mai mult de atât, mamele adolescente pot avea o concentrație mai mică de Glicină, un aminoacid important în creșterea și dezvoltarea intrauterină, ceea ce va determina întârziere intrauterină de creștere cu greutate mică la naștere [8, 9].

La polul opus se regăsesc gravidele cu antecedente obstetricale multiple, cu vârstă mai mare de 35 de ani și cu sarcini multiple și care se încadrează în categoria marilor multipare. Deși se află la extrema cealaltă, s-a constatat ca bagajul obstetrical încărcat determină o greutate scăzută la naștere a nou-născutului [10]. Procentul marilor multipare în România variază între 4,8 și 29,8% în dependență de raportarea acestora la nivelul serviciului medical [11]. Principalele complicații ce apar la această categorie de gravide sunt: hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, pielonefrita, fibromul uterin, dar și complicații fetale cum ar fi anomaliile cromozomiale și prematuritatea. Mecanismele fiziopatologice care stau la baza acestei ipoteze sunt complexe și vizează atât aparatul genital al femeii, cât și întreg organismul acesteia [12].

Lipsa integrității musculare și dezvoltarea fiziologică insuficientă a sarcoplasmiei sunt doar câteva modificări morfopatologice de la nivelul fibrei musculare, care vor duce la

scăderea acumulării potențialului de energie, diminuarea hipertrofiei și metaplaziei celulei musculare. Totodată scăderea actimiozinei, miofibrilei, ATP-azei, fosfocreatininei și a altor enzime necesare metabolismului va conduce la evoluția unei sarcini și a unui travaliu patologic. Modificările de fibrinogeneză a peretelui uterin sunt neuniforme ca localizare și intensitate, având loc cu predominanță la nivelul segmentului inferior și colului, regiuni traumatizate datorită sarcinilor multiple [13]. Parturiția repetată și procesele inflamatorii și tumorale de care poate suferi o femeie multipară vor conduce la modificări patologice ale aparatului genital, dar și a întregului organism [13].

În concluzie, cele două extreme de vârstă, femeile cu antecedente obstetricale și cu un număr crescut de sarcini necesită monitorizare și îngrijire atentă, deoarece stările patologice ale organismului matern au repercusiuni asupra sarcinii, generând deopotrivă nou-născuți cu variații de greutate [12].

I.2 Noțiuni teoretice

Nașterea este formată dintr-un ansamblu de fenomene funcționale și mecanice care, progresiv, duc la expulzia spontană a produsului de concepție- făt și anexe- la sfârșitul gestației, în afara căilor genitale, după o perioadă de sarcină mai mare de 28 de săptămâni. Numărul nașterilor nu coincide neapărat cu numărul născuților vii, deoarece exista pe de o parte posibilitatea unor nașteri multiple (2-3 feți) și pe de alta parte riscul apariției născuților morți [14].

Din punct de vedere al aspectelor clinice și cronologice nașterea poate fi:

- normală/ eutocică sau patologică/ distocică
- la termen, când are loc după 37 de săptămâni de gestație sau prematură, când are loc înainte de 37 de săptămâni
- spontană sau provocată
- unică sau multiplă
- pe cale vaginală sau chirurgicală

Rangul nașterii exprimă a câta naștere a mamei cu făt viu sau mort este cea în cauză. Rangul nașterii se mai numește și gradul parității. Rangul născutului-viu face referire la ordinea numerică a unui născut-viu în raport cu numărul total de născuți-vii ai mamei. Născutul viu este produsul de concepție expulzat sau extras complet din corpul mamei, indiferent de durata sarcinii din care acesta provine și care prezintă oricare din următoarele semne de viață: respirație, activitate cardiacă, pulsații ale cordonului

ombilical sau contracția unui mușchi voluntar, chiar dacă placenta a fost eliminată sau nu, iar cordonul ombilical fost secționat sau nu. Vârsta sarcinii sau greutatea fătului sau oricare alt criteriu de viabilitate sunt ignorate în mod deliberat de definiție în scopul evitării unor variații interpretative [15].

I.2.1 Clasificarea gravidelor în funcție de rangul nașterii/ paritate

- Nulipare- femei care nu au avut nici o sarcină ajunsă cel puțin la 28 de săptămâni
- Primipare- femei care au avut o sarcină ce a depășit 28 de săptămâni
- Multipare- femei care au avut între două până la cinci sarcini, care au depășit 28 de săptămâni
- Mari multipare- femei care au avut șase sau mai multe sarcini, care au depășit 28 de săptămâni [16, 17].

Nulipara prezintă următoarele aspecte:

- a. abdomen ferm, cu un tonus uterin crescut, uterul fiind palpat cu dificultate;
- b. absența vergeturilor caracteristice sarcinii, pe abdomen și coapse și a celor de la nivel mamar;
- c. apozitia labiilor mari;
- d. frenulum intact;
- e. vagin strâmt, cu pliuri transversale bine dezvoltate
- f. col ramolit care în mod normal nu permite patrunderea vârfului degetului până la sfârșitul sarcinii

Multipara prezintă următoarele aspecte:

- a. perete abdominal lax, prin care se poate palpa uterul cu ușurință;
- b. sâni de consistență mai mică decât în prima sarcină, frecvent cu vergeturi vechi;
- c. prezența vergeturilor alb-sidefii la nivelul coapselor și abdomenului;
- d. gravidele care au născut pe cale vaginală prezintă la examenul cu valve: vulvă ușor întredeschisă, frenulum dispărut, himen transformat în carunculi mirtiformi, orificiul cervical extern permite vârful degetului încă din primele luni de sarcină și zone cicatriciale cervicale [16].

I.3 Clasificarea și riscurile nou-născuților în funcție de greutate

Greutatea la naștere face parte din criteriile de evaluare a nou-născutului la naștere, alături de scorul Apgar, gradul de maturitate în funcție de durata gestației și alte elemente anamnestice și clinice care permit încadrarea copilului în categoria nou-născuților cu risc crescut. În funcție de greutate, nou-născuții pot avea greutate normală la naștere- 2500-3990 g sau o greutate mică la naștere- <2500 g. Nou-născuții cu greutate mică sunt subclasați după gradul de maturitate în relație cu greutatea și vârsta gestațională, astfel:

- **Prematuri adevărați**- nou-născuții care au vârsta gestațională concordantă cu greutatea de la naștere;
- **Dismaturi (small for gestational age)**- au greutatea la naștere inferioară vârstei gestaționale, ceea ce exprimă existența unui sindrom de insuficiență placentară;
- **Prematuri cu greutate foarte mică la naștere (very low birth weight)**- în literatura internațională poartă denumirea de VLBW. Aceștia au o greutate mai mică de 1500 g și au șanse de supraviețuire dacă depășesc 650 g. Patologia acestor prematuri este foarte complexă, greu de controlat, având un risc crescut de morbiditate și mortalitate. Greutatea foarte mică impune prelungirea duratei de spitalizare în secția de neonatologie și implicit aceasta crește riscul infecțiilor nozocomiale cu germeni rezistenți la antibioterapia curentă [18].

I.3.1 Nou-născutul cu greutate mică la naștere

Un nou-născut cu vârsta gestațională sub 37 săptămâni și o greutate mai mică de 2500 g este considerat prematur. Incidența prematurității variază între 10 și 15 %, în funcție de anumiți factori sociali și medicali [19].

Cauzele prematurității și implicit a greutății mici la naștere sunt:

- Nivel socio-economic scăzut (clase sociale defavorizate, sărăcie);
- Vârsta extremă a mamei sub 16 ani sau peste 40 de ani;
- Activitate profesională a mamei ce include activitate fizică prelungită și grea sau stres ridicat);
- Multiparitate;
- Boli acute și cronice ale mamei;
- Nașteri premature în antecedente;
- Factori obstetricali: irigație placentară inadecvată prin tromboza arterelor spiralate și intraviloase care pot condiționa preeclampsie, malformații uterine,

abruptio placentae, greutate mică pentru vârsta gestațională la naștere, ruptură prematură a membranelor amniotice, urmată de amiotită, cervix incompetent;

- Factori obstetricali: izoimunizare, sindrom de insuficiență placentară;

Prematuritatea este un factor de risc datorită imaturității organelor și sistemelor, prin gestație scurtă și dificultăți de adaptare la viața extrauterină [18, 20, 21].

I.3.1.1. Riscuri pe termen scurt

- ❖ Aparat respirator: detresă respiratorie prin deficiența de surfactant sau crize de apnee prin imaturitatea centrului respirator, displazie bronhopulmonară.
- ❖ Sistem nervos: hemoragie cerebrală periventriculară.
- ❖ Hematologic: anemie de diferite cauze, inclusiv hemoliză septică, hiperbilirubinemie indirectă cu risc de icter nuclear.
- ❖ Aparat cardiovascular: șoc neonatal, mai ales șoc septic. Persistența canalului arterial poate favoriza apariția insuficienței cardiace prin supraîncărcare volumetrică pulmonară.
- ❖ Nutrițional: dificultăți de alimentație și toleranță digestivă scăzută fac dificilă asigurarea unui aport nutrițional adecvat pentru o creștere postnatală.
- ❖ Tulburări de termoreglare: risc de hipotermie și hipertermie.
- ❖ Gastrointestinal: enterocolita ulcero-necrotică, mai frecventă cu cât vârsta gestațională este mai mică.
- ❖ Imunologic: marile deficiențe ale apărării imune celulare și umorale expun nou-născutul la infecții nozocomiale, extrem de dificil de controlat și tratat în condițiile unei flore microbiene de spital tot mai puțin sensibilă la antibioterapia curentă.
- ❖ Oftalmologic: retinopatia prin prematuritate [18].

I.3.1.2 Riscuri pe termen lung

Printre riscurile pe termen lung cele mai frecvente sunt retardul mental și paralizia cerebrală. Există riscul afectării senzoriale cum ar fi surditate și scăderea acuității vizuale până la cecitate prin retinopatie. De asemenea crește riscul displaziei bronhopulmonare și apariției infecțiilor cu virus sincițial respirator, hiperreactivitatea căilor respiratorii și sindrom bronhoobstructiv recurent, distrofie și anemie feriprivă [22, 18].

I.3.1.3 Dismaturii

O altă categorie de nou-născuți cu greutate mică la naștere sunt dismaturii, care au greutatea mai mică cu 2 DS (deviații standard) față de greutatea corespunzătoare vârstei gestaționale sau față de copiii a căror greutate la naștere este situată sub percentila 10 pentru vârsta gestațională conform curbelor Lubchenco (*Anexa 1*).

Dismaturii reprezintă aproximativ 1/3 dintre nou-născuții cu greutate mică la naștere. Cauzele determinante ale dismaturității sunt reprezentate de sindromul insuficienței placentare, factorii materni și factorii fetali. Printre factorii fetalii sunt bolile genetice, anomaliile cromozomiale, malformațiile, infecțiile intrauterine, dintre care rubeola (60%) și infecția neonatală cu citomegalovirus (40%) [23, 24, 18].

Diagnosticul poate fi stabilit prenatal prin ultrasonografie. Ecografia Doppler poate evalua fluxul sanguin placentar și diagnostichează insuficiența utero-placentară. Amniocenteza, la 10-14 săptămâni, permite diagnosticul unor boli genetice și efectuarea cariotipului fetal, astfel se pot identifica 73% dintre anomaliile cromozomiale. Nou-născutul dismatur va fi evaluat postnatal prin indexul ponderal, care va cuantifica deficitul ponderal.

$$Ip = \text{greutatea (g)} \times 100 / \text{talie (cm)}$$

Este importantă examinarea placentei, pentru a stabili probabile situații asociate cum ar fi: sindromul de aspirație de meconiu, hemoragia pulmonară, persistența hipertensiunii arteriale pulmonare fetale la nou-născut, hiperglicemia, hipotermia, policitemia [18].

Nutriția dismaturului presupune începerea cât mai devreme a aportului oral sau a alimentației parenterale, dacă nou-născutul este sever depresat. Pentru a obține un ritm de creștere acceptabil, acești copii necesită un număr mare de calorii/kg. Este necesară monitorizarea nivelelor serice ale glicemiei și calcemiei, la intervale scurte de 6-10 ore. Copiii dismaturi au un risc crescut de a avea un ritm de creștere postnatal nesatisfăcător un handicap mental și morbiditate recurentă până la vârsta de 1 an. Se consideră că, la o greutate mai mică de 1700 g la naștere, afectarea dezvoltării sistemului nervos este foarte probabilă, chiar în absența unei aberații cromozomiale asociate [24, 25, 18, 19].

I.3.2 Nou-născuții cu greutate foarte mică la naștere

Prin consens, în acest subgrup sunt incluși toți nou-născuții cu greutate mai mică de 1500 g, denumirea anglosaxonă fiind de VLBW-very low birth weight infants. Acești copii au un risc înalt de mortalitate și morbiditate precoce și tardivă, din acest motiv se recomandă asistarea acestora doar în secțiile de neonatologie foarte bine utilate [26].

Supraviețuirea acestor nou-născuți s-a ameliorat foarte mult în ultimele decenii. O retrospectivă a anilor trecuți arată că în anii '60 aveau șansa de supraviețuire de doar 50%, dacă sarcina avea o durată de 30-31 săptămâni. În 1990 durata de sarcină care putea să asigure supraviețuirea în proporție de 50% a scăzut la 24 de săptămâni, pentru ca la sfârșitul anului 2000 să ajungă, în unele centre dezvoltate bine dotate, rata de supraviețuire după o gestație de 23 de săptămâni să fie de 20%. Acest procent tinde să crească la 50%, având în vedere posibilitățile actuale de reanimare a VLBW. Cu toate acestea se estimează un procent ridicat de VLBW cu afectare neuropsihică prin leucomalacie periventriculară la copiii ce au supraviețuit. Înainte de naștere se administrează corticoizi parenteral, care scad remarcabil riscul apariției detresei respiratorii prin deficit de surfactant.

Se estimează următoarele relații între greutatea la naștere și vârsta gestațională:

- 24 săptămâni= 600 g;
- 25 săptămâni= 750 g;
- 26 săptămâni= 800 g;
- 27 săptămâni= 1000 g
- Sub 23 săptămâni= sub 500 g, supraviețuirea nu este posibilă

Se va face întotdeauna resuscitare postnatal, iar părinții trebuie informați despre riscurile de infecție sistemică, sindrom al detresei respiratorii prin deficit de surfactant și de hemoragie intraventriculară cu sechele de tipul – retinopatie prin prematuritatea și surditate [26].

Pentru a supraveghea un nou-născut cu greutate foarte mică la naștere se vor monitoriza următoarele aspecte:

1. Nou-născutul este încălzit cu o sursă de caldură radiantă, apoi este transferat în incubator.
2. De cele mai multe ori este necesar suportul ventilator. În acest sens se vor utiliza aparate cu presiune pozitivă și se va administra preventiv surfactant. În cazul în care ventilația pe mască cu presiune pozitivă nu are rezultatul așteptat, se va recurge la intubație oro-traheală.
3. Este obligatorie administrarea parenterală de lichide, al căror volume se vor calcula în funcție de greutate și pierderile urinare. Pentru un nou-născut de 1000 g este recomandată o cantitate de 120-130 ml/kg/zi, această cantitate va crește la 140-200 ml/kg/zi pentru un prematur de 600 g. Se vor monitoriza următorii parametri: greutatea, presiunea arterială, debitul urinar, nivelul electroliților și glicemia.

4. Pentru evoluția ulterioară a acestei categorii de copii, factorul cel mai important este nutriția. În primele zile de viață, este posibil ca singura metodă de alimentație să fie cea parenterală, ulterior se va trece la nutriție enterală pe sondă gastrică cu infuzie continuă. Pentru a defini o toleranță alimentară bună se vor exclude reziduurile gastrice, vărsăturile și distensia abdominală. Intoleranța la alimente reprezintă semnalul unei complicații redutabile, cum ar fi enterocolita ulcero-necrotică. Indiferent de tipul de alimentație pentru care s-a optat, nou-născutul trebuie să consume un minim de 10 ml/kg/zi de lapte de mamă pentru a susține funcționalitatea epiteliului intestinal.
5. Pentru prevenirea sepsisului neonatal cu debut tardiv se va administra profilactic gama globulină 500-700mg/kg/doză, la interval de 4-6 ore, începând cu a 3-7-a zi, cu repetare la interval de 7-14 zile [26, 25].

Uneori este necesară nutriția parenterală totală. În acest context poate să apară intoleranța la glucoză care se manifestă prin hiperglicemie, hiperosmolaritate, glicozurie și diureză osmotică. Durata prelungită de alimentație parenterală crește riscul infecției, steatozei hepatice și sindromului colestatic [25].

I.3.3 Nou-născutul cu greutate mare la naștere- macrosomul

Greutatea la naștere mai mare de 4000 g constituie un factor de risc pentru făt atât și pentru mamă. Cauzele macrosomiei sunt împărțite în cauze primare și cauze secundare, acestea determină o creștere prenatală excesivă, peste percentila 90 în curbele Lubchenco (*Anexa 1*). Cauzele primare ale macrosomiei sunt: sindromul Sotos, transpoziția de vase mare, sindromul Wiedemann-Beckwith și hamartroamele. Aceste sindroame asociază creștere intrauterină exagerată și diverse anomalii [27]. Printre cauzele secundare ale macrosomiei, cea mai frecventă este reprezentată de anomaliile metabolismului glucozei, în special diabetul insulinodependent la mamă sau diabetul gestațional. Glucoza traversează placentă prin difuziune facilitată, iar concentrația de glucoză de care beneficiază fătul este de 75%. Ca și răspuns, fătul va crește secreția de insulină, devenind hiperinsulinemic și excesiv de anabolic. Glicogenul se va acumula în ficat, va crește sinteza de trigliceride din celulele adipoase și grăsimea subcutanată [28].

Datorită problemelor de homeostazie ale mamei, copilul ia în dimensiuni prenatal. La acești copii greutatea nu corespunde cu maturitatea acestora. Macrosomii rezistă cu dificultate regimului hipocaloric ce se instalează imediat după pensarea cordonului ombilical, deoarece hiperinsulenismul va scădea în mod excesiv glicemia. Aceștia vor prezenta concomitent hipoglicemie secundară supresiei celulelor α -pancreatice, prin

supraactivarea celulelor β -pancreatice. Alte riscuri asociate macrosomiei sunt: detresa respiratorie idiopatică, policitemia, hipocalcemia, tromboza venei renale [27].

Un macrosom nu provine întotdeauna de la o mamă diabetică, alte cauze ce determină macrosomia fiind obezitatea maternă, anasarca feto-placentară și corioangiomiul placentar. Femeile obeze nasc feți cu greutatea peste 4000 g în 33,3% din cazuri. Obezitatea maternă este definită printr-un exces ponderal de peste 15% în afara sarcinii.

Cauze materne ce condiționează apariția macrosomiei sunt: multiparitatea mai mare de 4, îngrășarea excesivă în timpul sarcinii, obezitatea maternă anterioară sarcinii și sarcina supramatură. Principala consecință pentru mamă este reprezentată de disproporția cefalo-pelvină, ceea ce va determina un travaliu prelungit, administrarea de ocitocice la naștere și intervenție cezariană în caz de imposibilitate de naștere pe cale vaginală. Creșterea excesivă a fătului în viața extrauterină crește riscul matern pentru complicațiile obstetricale, influențând chiar și mortalitatea maternă [27, 28].

Macrosomii au risc înalt pentru traumatisme obstetricale, ceea ce determină o creștere a mortalității perinatale și neonatale. Acești copii pot prezenta traumatisme obstetricale soldate cu hemoragie intracraniană, hematoame intracraniene, asfixie severă, fractură de claviculă sau paralizie de plex brahial. Alte complicații posibile sunt hiperbilirubinemia neonatală și policitemia [29].

I.4 Evaluarea nou-născutului

La naștere medicul neonatolog evaluează starea nou-născutului pentru a aprecia gradul de maturitate și pentru a recunoaște nou-născuții cu risc. În acest sens se va realiza examenul clinic ce va urmări anumiți parametri, care sunt sistematizați în scorul Apgar. Evaluarea nou-născutului se realizează în primele 60 de secunde de la naștere și urmărește următorii parametri: respirația spontană, frecvența cardiacă, culoarea tegumentelor, excitabilitatea reflexă și tonusul muscular [18].

I.4.1.Scorul Apgar

Scorul Apgar va fi apreciat la 5-10-15 minute după naștere, dacă este necesar, până ce acesta depășește nota 6 [30]. Nou-născuții vor fi împărțiți în patru categorii, conform scorului Apgar:

- Scorul Apgar 8-10 (90%): nou-născutul respiră spontan, are ritm cardiac >100 bătăi/minut și tegumentele capătă culoarea roz generalizată

- Scorul Apgar 5-7: copil cu apnee primară, respirația se reia după manevre tactile (fricțiuni ușoare pe plante sau în regiunea interscapulară), deoarece nu respiră spontan inițial. Ritmul cardiac este >100 bătăi/minut, dar culoarea tegumentelor este cianotică. Se poate asocia administrarea de oxigen pe mască.
- Scorul Apgar 3-4: copilul nu răspunde spontan sau la stimulare tactilă, ritmul cardiac <100 bătăi/minut.
- Scorul Apgar 0-2: nou-născutul nu respiră, nu are bătăi cardiace, este hipoton, cianotic; nu reacționează reflex la manevrele de dezobstrucție a căilor aeriene. Acest scor este caracteristic prematurilor cu vârsta gestațională de 25-26 săptămâni, dar fără să aibă acidoză respiratorie [30, 31].

Tabel 1.1 Scorul Apgar [30]

Semn	Scor		
	0	1	2
Ritm cardiac	absent	sub 100 bătăi/minut	peste 100 bătăi/minut
Efort respirator	absent	slab (neregulat)	respiră spontan, țipă viguros
Tonus muscular	hipotonic	ușoară flexie a extremităților	mișcări active ale membrelor
Excitabilitate reflexă	lipsă de răspuns	grimasă	tuse, țipăt
Culoarea tegumentelor	cianotică sau palidă	corpul rozat, extremități cianotice	roz generalizat

I.4.2. Scorul Ballard/Dubowitz

După naștere, cea mai utilă metodă pentru determinarea vârstei gestaționale este prin scorul Ballard, modificat după Dubowitz (*Anexa 2*). Există un grad de eroare de aproximativ 2 săptămâni în utilizarea acestui scor. Scorul Ballard va aprecia vârsta

gestațională luând în considerare criteriile referitoare la maturarea fizică și neuromusculară [32].

I.5 Primiparitatea- efecte asupra greutateii nou-născutului și prematurității

Studiile au demonstrat că primiparitatea este un factor de risc pentru sarcinile eșuate, primând și în fața vârstei materne. Astfel, greutatea medie la naștere este mai scăzută la nou-născutul de rang I față de nou-născuții de rang II și III. Rata mortalității perinatale este mai mare la prima sarcină decât la a 2-a, cu toate că mortalitatea perinatală tinde să crească ulterior cu paritatea [33, 34]. **Tabelul 1.2** ilustrează rata mortalității perinatale și neonatale, cât și greutatea nou-născutului în relație cu paritatea, conform studiilor efectuate de Niswander și Gordon. Se poate observa că rata mortalității perinatale și neonatale crește în relație directă cu paritatea, ajungând la 61% și respectiv 20% la femeile cu paritate ce depășește rangul 5 [35].

Tabel I.2 Rata mortalității perinatale și neonatale, greutatea medie a nou-născuților în relație cu paritatea (Niswander și Gordon) [35]

Paritatea	Greutatea medie	Rata mortalității perinatale %	Rata mortalității neonatale %
0	3.234	29	11
1	3.290	26	12
2	3.288	40	15
3	3.291	44	18
4	3.306	52	16
5+	3.304	61	20

I.5.1 HTA indusă de sarcină la primipare

HTA indusă de sarcină la primipare este asociată cu nașterea prematură și apoplexia utero-placentară, ambele fiind corelate cu greutatea mică la naștere a nou-născutului [37]. Studiile anglo-saxone au demonstrat că 18% dintre copiii născuți de

femei diagnosticate cu pre-eclampsie au avut o greutate mai mică de 2500 g la naștere [35]. HTA indusă de sarcină nediagnosticată poate fi complicată de convulsii eclamptice, punând viața mamei și a fătului în pericol. Riscul de mortalitate perinatală este crescut chiar și printre femeile diagnosticate cu pre-eclampsie și monitorizate corespunzător [38, 35]. Etiologia pre-eclampsiei nu este pe deplin elucidată, fiind considerată o reacție a sistemului circulator matern la circulația placentară, deoarece acest sindrom nu apare niciodată la femeile negravidе și deoarece este în relație strânsă cu prima sarcină [39, 40, 41].

1 din 20 de gravide primipare din SUA este diagnosticată cu HTA indusă de sarcină, iar riscul recurenței este înalt. 1/3 dintre femeile care au dezvoltat HTA în prima sarcină vor dezvolta și în următoarele, așa cum majoritatea multiparelor au dezvoltat HTA în prima sarcină. Din păcate acest sindrom nu este ușor de diagnosticat, în special în localitățile în care femeile nu primesc îngrijiri medicale precoce și nu efectuează vizite la medic conform recomandărilor în timpul sarcinii [35].

Studiile efectuate în spitalele din țările subdezvoltate au încercat să diferențieze HTA esențială de HTA indusă de sarcină, cea din urmă fiind definită ca și HTA apărută după 20 de săptămâni de gestație la paciente normotensive anterior sarcinii sau în primele șase săptămâni postpartum. S-a utilizat de-asemenea prezența proteinuriei pentru a diagnostica preeclampsia [42, 35]. Rezultate studiului au conchis faptul că:

- 45% dintre femeile cu pre-eclampsie aveau mai puțin de 20 de ani;
- HTA indusă de sarcină a avut o prevalență mai mare printre femeile cu vârstă până în 30 de ani, comparativ cu HTA cronică ce apare mai frecvent la femeile peste 30 de ani;
- Mortalitatea perinatală a fost mult mai înaltă la pacientele hipertensive- 79 din 1000 de nașteri, comparativ cu 26 din 1000 de nașteri pentru pacientele normotensive;

Rapoartele lui Harrison, referitor la complicațiile obstetricale au demonstrat că primiparele cu vârsta mai mică de 20 de ani au un risc mai mare de a dezvolta pre-eclampsie, comparative cu femeile cu vârstă peste 20 de ani [43]. Tabelul 1.3 ilustrează rata pacientelor care au dezvoltat pre-eclampsie sau eclampsie în corelație cu vârsta și paritatea. Primiparele cu vârstă mai mică de 15 ani au riscul cel mai mare de a dezvolta eclampsie în timpul sarcinii sau travaliului. În schimb, primiparele cu vârsta cuprinsă între 25 și 29 ani prezintă un risc de 15% de a face pre-eclampsie. Se pare ca pre-eclampsia și eclampsia sunt apanajul primiparelor, riscul scăzând foarte mult odată cu creșterea parității, având valori aproape de 0 pentru femeile multipare și mari multipare [43, 44, 45].

Tabel 1.3. Rata pacientelor % cu pre-eclampsie si eclampsie în relație cu vârsta
(Harisson 1985) [44]

		Vârsta maternă						
		≤15	15	16	17-19	20-24	25-29	30+
Pre-eclampsia	Primipare	11,6	10,4	10,3	10,2	9,9	15,0	12,9
	Multipare						3,4 (paritate 1-4)	5,8 (paritate 5+)
Eclampsia	Primipare	16,7	12,8	7,4	4,9	2,7	2,5	0,32
	Multipare						0,5 (paritate 1-4)	0,3 (paritate 5+)

I.6 Multiparitatea- efecte asupra mamei si fătului

Multiple studii au arătat că multiparitatea este asociată cu mortalitatea infantilă. Referitor la greutatea nou-născuților s-a observat că paritatea înaltă, mai mare de 8 este asociată cu o prevalență mai mare a nou-născuților cu greutate mică la naștere, comparativ cu nou-născuții proveniți din mame cu paritate mai mică [46, 47].

În 1934 Solomons a atras atenția asupra femeii numite 'multipara periculoasă' care a devenit cu timpul entitate clinică numită mare multipară [48, 55]. În prima jumătate a secolului XX, 10% dintre femei erau mari multipare, rata mortalității fiind la fel de mare- 1/3 din această categorie [49]. În prezent, îngrijirea prenatală și postnatală s-a dezvoltat, scăzând semnificativ acest procentaj în țările dezvoltate [50]. Patologia care interferă cu multiparitatea este vastă și include anemia, pre-eclampsia, hemoragiile ante- și post partum și ruptura uterină. Cu toate acestea, operația cezariană are aceeași rată și printre femeile cu paritate mai scăzută [51, 52]. Odată cu vârsta, patologii precum diabetul zaharat și HTA fac parte din profilul clinic al pacientelor [52]. Multe dintre multipare au un interval mic între nașteri, astfel anemia nu se corectează de la o sarcină la alta. Totodată lactația din sarcinile succesive determină depleție de calciu, vitamine și proteine de clasă înaltă [13, 53]. Toate aceste caracteristici maternelle afectează și fătul, influențând negativ greutatea acestuia, crescând astfel procentul nou-

născuților cu greutate sub 2500 g (Tabelul 1.6.4.) [54]. Se poate observa că procentul nou-născuților cu greutate mai mică de 2500 g crește aproape de 8 % pentru femeile cu paritate mai mare de 4. Totodată crește, deși nesemnificativ, și rata prematurității.

Tabel 1.4 Rata nou-născuților cu greutate <2500g și rata prematurității în funcție de paritate (Kessel et al. 1985) [54]

Paritate	Greutate nou-născut <2500g (%)	Gestație <37 săptămâni (%)
0	7,6	4,7
1	5,4	3,9
2-3	6,8	5,2
4+	7,4	5,5

Modificările histopatologice, histochimice și histoenzimatice la nivelul uterului determină creșterea riscului obstetrical, determinând multiple complicații la aceasta categorie de parturiente [55].

Din cauza modificărilor morfopatologice de la nivelul fibrei musculare uterine, prin lipsa integrității membranei celulare și a dezvoltării fiziologice insuficiente a sarcoplasmei, este diminuată acumularea potențialului de energie, hipertrofia și metaplazia celulei musculare [56, 57, 58]. Multiple enzime cum ar fi ATP-aza, fosfocreatinina, actimiozina, necesare metabolismului sunt scăzute și pot determina evoluția patologică a sarcinii, dar și a travaliului.

Substanța fundamentală se transformă într-o substanță inertă, greu difuzibilă pentru apă, gaze din cauza leziunilor de la nivelul țesutului conjunctiv, totodată vasele sanguine prezintă arterioscleroză cu proliferarea endoteliului și obliterarea parțială a lumenului [59-61].

Modificările fiziopatologice se acumulează odată cu vârsta și paritatea și treptat determină vicierea metabolismului intrinsec celular, determinând hipertrofia, hiperplazia și reactivitatea fiziologică a mușchiului uterin. Aceste fenomene nu vizează doar sistemul reproducător al femeii, dar interesează întregul organism al acesteia [62, 63, 64]. Prin prisma acestor modificări fiziopatologice pot apare multiple complicații obstetricale:

- Placenta praevia - Repercursiunile asupra fătului se referă la suferința cronică sau acută, până la restricția de creștere și nașterea prematură.
- Apoplexia utero-placentară sau decolarea prematură de placentă normal inserată este favorizată de modificările vasculare locale, de deficiențe vitaminice și de multiparitate, și poate avea consecințe fatale prin CID, șoc hemoragic, insuficiență cardiacă sau insuficiență renală acută;
- Prezența distocice se datorează tulburărilor de la nivelul aparatului ligamentar și muscular uterin, prin hipotonia uterului și scleroza mușchilor dreپți abdominali ca și consecință a multiparității.
- Ruptura uterină la multipare are loc datorită "fragilității" peretului uterin cu țesut muscular deficitar, dar și din cauza cicatricilor uterine anterioare, în special după operația cezariană corporeală;
- Tulburări de dinamica uterină caracteristice pentru marile multipare fiind travaliile dischinetice, de tip hipoton, hipochinetic, datorita epuizării fibrei musculare uterine încărcate insuficient energetic [65, 66, 67, 68, 69].

I.6.1 HTA la multipare

HTA apare ca și patologie asociată vârstei crescute a multiparelor, însă cu toate acestea, pre-eclampsia și eclampsia nu au o rată mare printre femeile multipare. Înșă, efectele eclampsiei sunt mult mai dramatice, fiind asociate cu stări comatoase, iar mortalitatea este de 1,4 ori mai mare decât la primipare [69]. Acestea se datorează faptului că posibilitatea asocierii unei patologii nedescoperite este foarte mare la femeile în vârstă. În cazurile cele mai grave se recomandă întreruperea sarcinii, însă de obicei este suficientă supravegherea intraspitalicească încă de la începutul sarcinii. Dată fiind situația, prognosticul fătului este afectat și de multe ori este necesară declanșarea prematură a travaliului și deci nașterea prematură.

I.6.2 Placenta praevia la multipare

Placenta praevia se caracterizează prin inserția placentei la nivelul segmentului inferior, ce determină hemoragii în cursul ultimului trimestru de sarcină, punând în pericol viața fătului și a mamei. Etiopatogenia inserției placentei pe segmentul inferior este incomplet elucidată, însă se cunosc factori clari ce predispun la aceasta patologie. Este recunoscut faptul ca multiparitatea favorizează 80 % dintre inserțiile joase ale placentei [69, 70, 71]. Alți factori predispozanți sunt: avorturile și chiuretajele anterioare, cicatricile uterine, malformațiile uterine, fibroame și nu în ultimul rând vârsta înaintată, care de asemenea este apanajul mamei multipare.

Complicațiile materne sunt legate de șocul hemoragic. Infecțiile sunt favorizate de prezența locală a cheagurilor, de rezistența generală scăzută și de ruperea prematură a membranelor. Câteva complicații particulare sunt placenta accreta, abruptio placentae, embolia amniotică, favorizată de pătrunderea lichidului amniotic în vasele deschise de decolarea placentară [70, 72].

Complicațiile fetale sunt la fel de grave, putând duce chiar și la moartea fătului. De cele mai multe ori fătul se naște prematur sau cu restricție de creștere din cauza anemiei și reducerii câmpului de hematoză. Poate dezvolta suferință cronică sau acută, în special după traumatisme obstetricale produse prin manevrele necesare hemostazei. Fătul poate prezenta diverse malformații asociate cu restricția intrauterină de creștere [70, 73].

II.1 Scopul si obiectivele cercetării

În urma studiilor efectuate, s-a constatat că există o inter-relație între rangul nașterii și greutatea nou-născutului, iar paritatea este un factor predictiv pentru greutatea la naștere. Obiectele acestui studiu au fost:

- să stabilească o corelație între rangul nașterii și greutatea nou-născutului;
- să evidențieze diferențele dintre primipare, multipare și marile multipare în contextul înțelegerii influenței acestora asupra greutății nou-născutului;
- să creeze corelații între greutatea nou-născutului și alți parametri de interes;
- să evalueze greutatea nou-născutului în dinamică la două nașteri succesive la pacientele primipare și multipare;
- să realizeze o vedere de ansamblu asupra aspectelor socio-demografice ale pacientelor din categoriile implicate;
- să înțeleagă diferențele dintre primipare și multipare în ceea ce privește modul de desfășurare a nașterii: durata dilatației, tipul nașterii, procedurile obstetricale realizate, dar și prezentația nou-născutului la nivelul stramtorii superioare;
- să studieze aspectele legate de: scorul Apgar, înălțimea și greutatea la naștere.

II.2 Material și metode utilizate

Studiul este retrospectiv, de tip observațional. Lotul de studiu a fost format din paciente care au născut în perioada ianuarie 2010-iulie 2014 la Spitalul Clinic de Obstetrică și Ginecologie “Dr I.A Sbarcea” Brașov, în număr de 19.548. Din lotul

respectiv am selectat un sublot de paciente care au avut minim două nașteri succesive în această perioadă și care erau primipare și multipare.

Am cuantificat numărul de nașteri în intervalul ianuarie 2010-iulie 2014. Datele înregistrate au vizat anumite aspecte socio-demografice cum ar fi: vârsta pacientelor și ocupația acestora. Totodată datele au făcut referire și la modul de desfășurare a nașterii, respectiv durata dilatației, modul nașterii și procedurile obstetricale aplicate. Un alt aspect s-a raportat la parametrii clinici ai nou-născutui: genul, scorul Apgar, greutatea și înălțimea. Datele au fost introduse în programul Microsoft Office Excel și prelucrate prin metode matematico-statistice. Astfel, pacientele au fost împărțite în subloturi de interes, conform parametrilor socio-demografici și anamnestici pentru a evidenția diferențele dintre primipare, multipare și marile multipare în relație cu greutatea la naștere a nou-născuților acestora.

Criterii de includere:

- paciente care au născut în perioada ianuarie 2010-iulie 2014;

Criterii de excludere:

- sarcinile gemelare;
- nou-născuții morți.

II.2.1 Metode statistice utilizate

Datele au fost cuantificate și introduse în programul Microsoft Office Excel. După stabilirea eșantioanelor și grupelor de lucru s-au aplicat următoarele metode matematico-statistice:

- ❖ pentru calcularea frecvențelor s-a utilizat valoarea lui p, calculată prin T-test, metodă de decizie pentru validarea sau invalidarea ipotezei statistice;
- ❖ valoarea maximă, valoarea minimă, valoarea medie, deviația standard și calculată;
- ❖ testul Kolmogorov-Smirnov pentru stabilirea normalității distribuțiilor.

II.3 Rezultate

II.3.1 Descrierea generală a lotului

Lotul de studiu este format din 19.548 de paciente care au născut în perioada ianuarie 2010- iulie 2014 la Spitalul Clinic de Obstetrică Ginecologie “Dr I. A. Sbârcea”

din Braşov. Pacientele au fost împărţite conform grupelor de interes: primipare, multipare şi mari multipare şi conform anului în care au născut (Figura 2.1).

În anul 2010 s-a înregistrat numărul cel mai mare de parturiente primipare şi multipare, respectiv 2274 şi 2254, iar numărul cel mai mare de mari multipare s-a înregistrat în anul 2013, respectiv 187 de paciente.

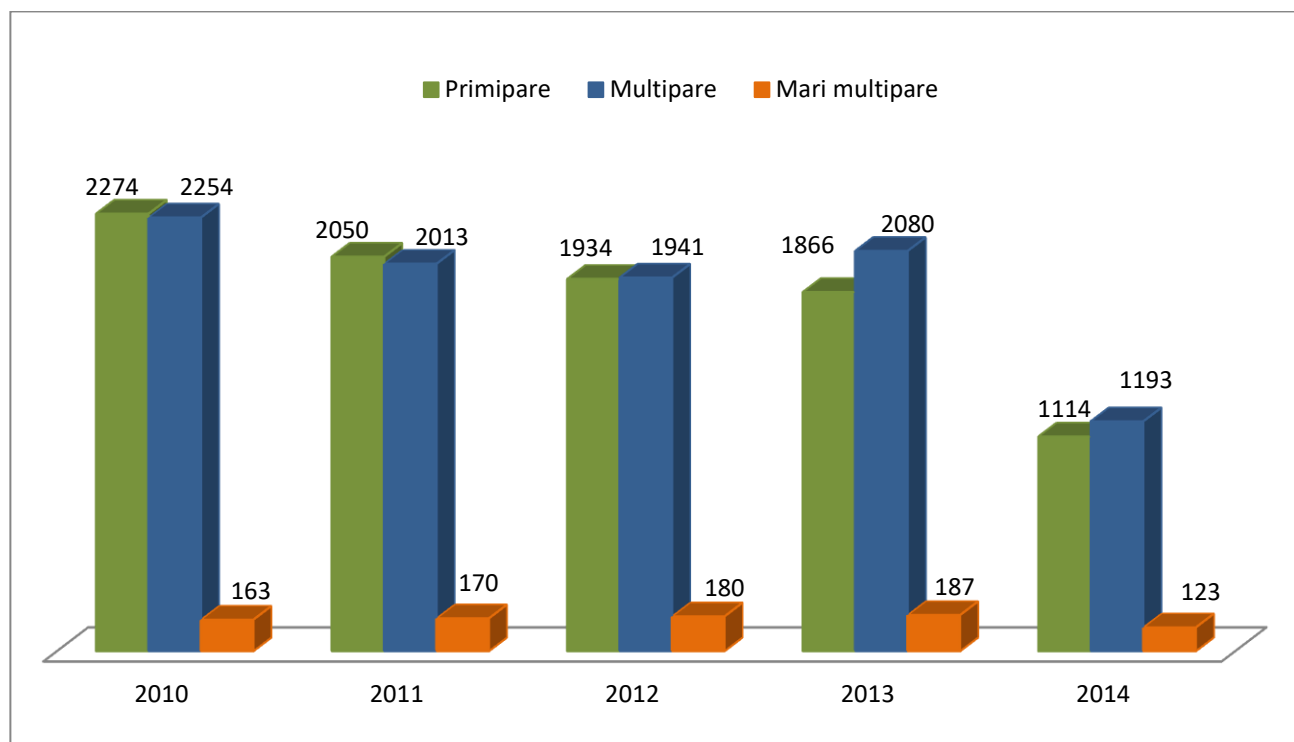


Figura 2.1. Distribuţia pacientelor pe ani de studiu conform parităţii: primipare, multipare şi mari multipare şi conform anului

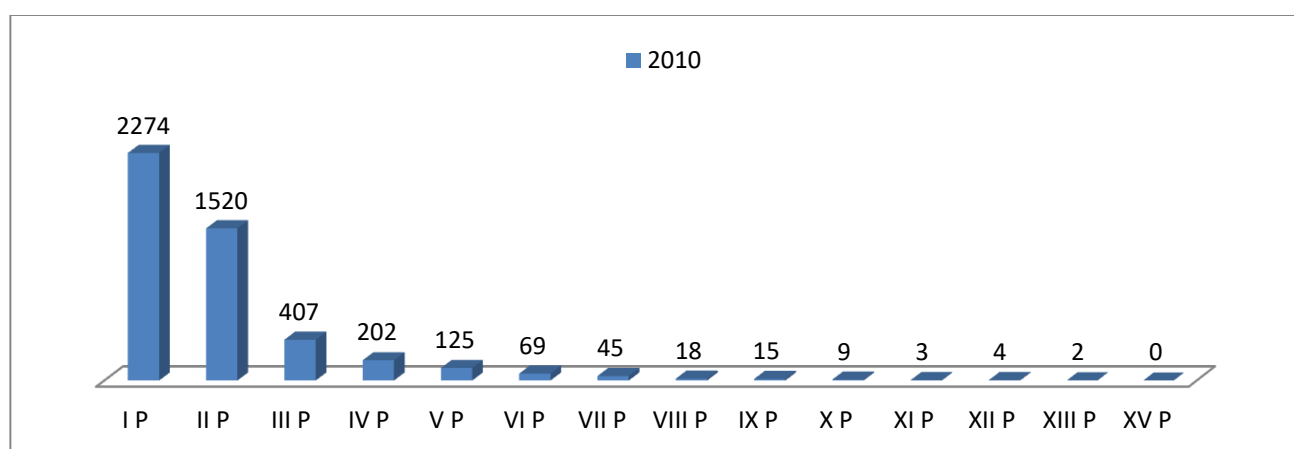


Figura 2.2. Distribuţia femeilor în funcţie de rangul naşterii pentru anul 2010

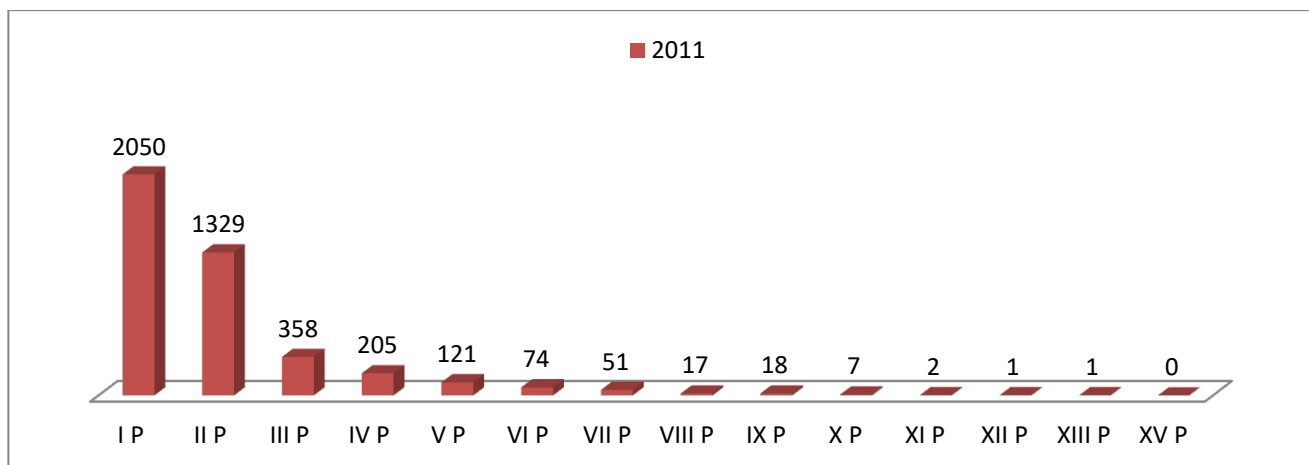


Figura 2.3. Distribuția femeilor în funcție de rangul nașterii pentru anul 2011

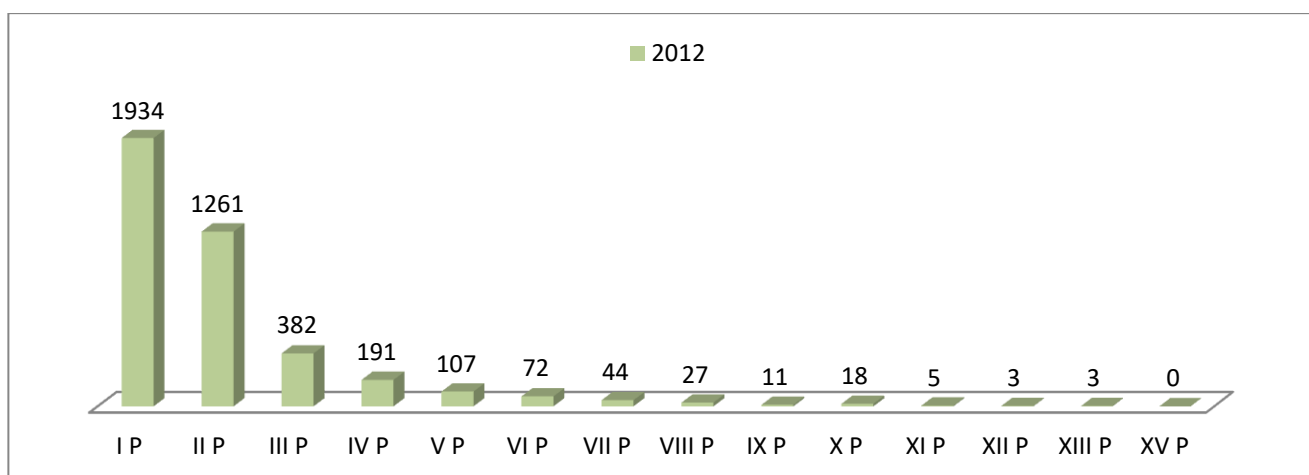


Figura 2.4. Distribuția femeilor în funcție de rangul nașterii pentru anul 2012

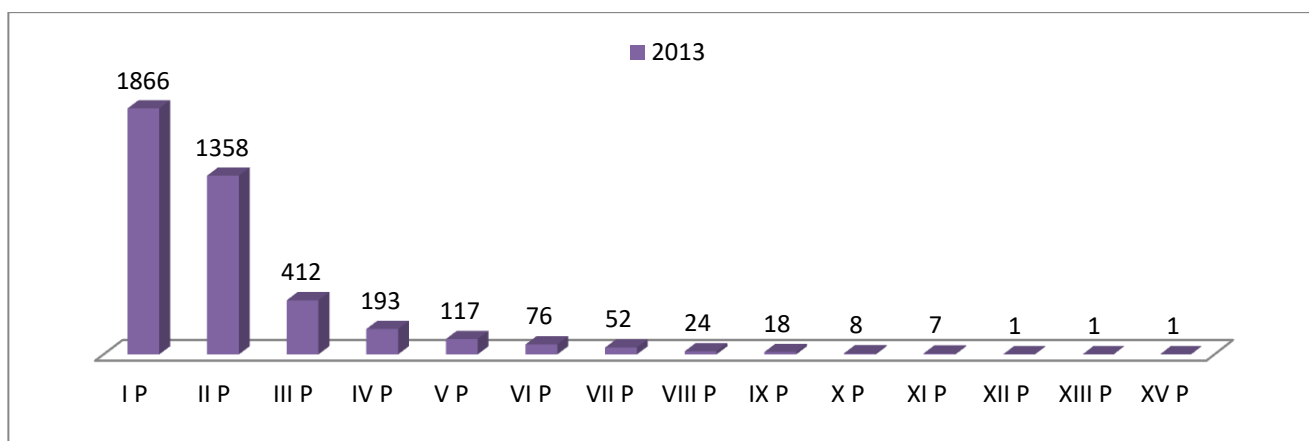


Figura 2.5. Distribuția femeilor în funcție de rangul nașterii pentru anul 2013

Numarul maxim de primipare, 2274 s-a înregistrat în 2010, valoarea scăzând odată cu creșterea parității și ajungând până la 1 în 2013 și până la 0 în 2010, 2011 și 2012.

II.3.2 Distribuția pacienților în funcție de vârstă

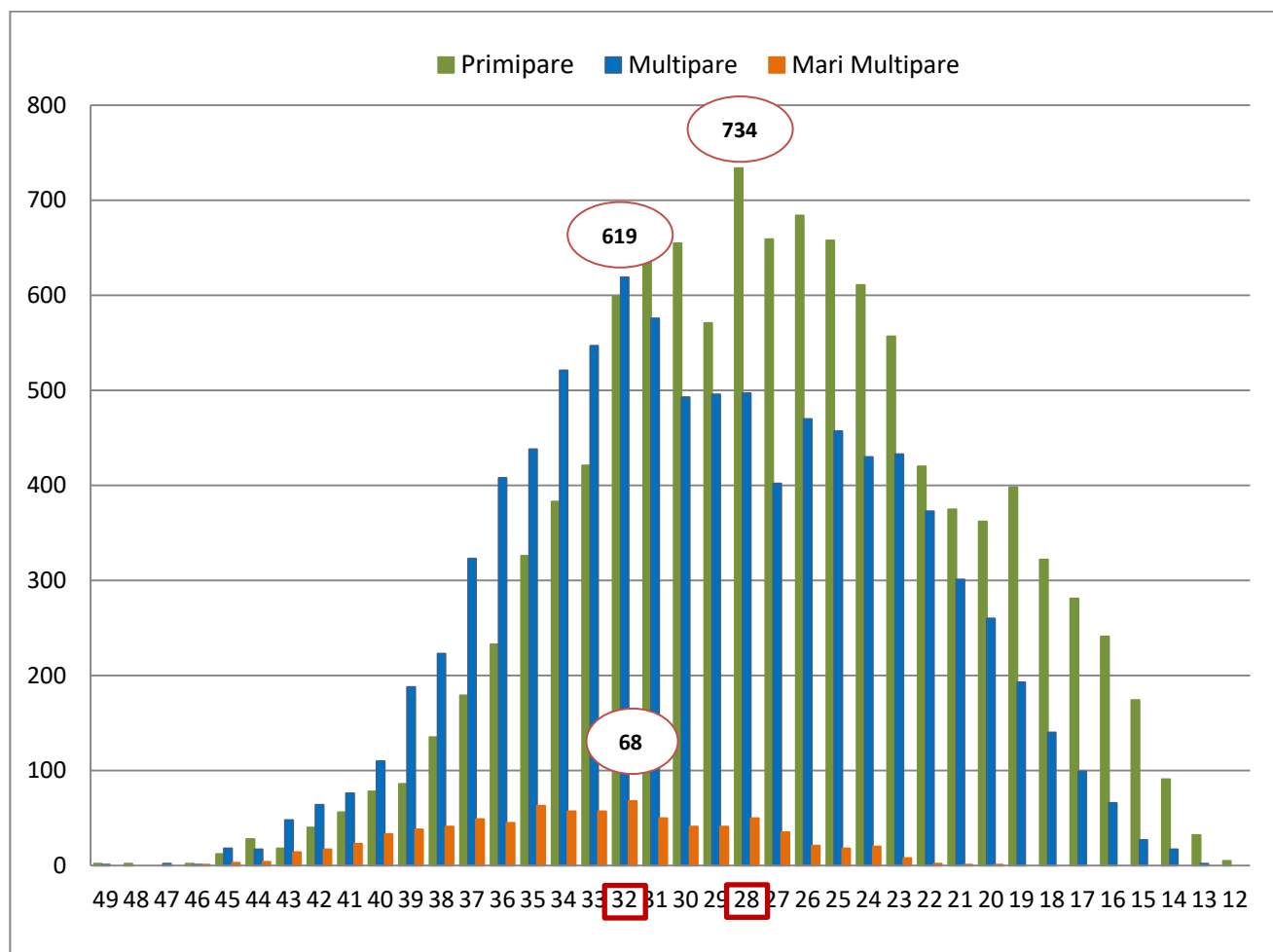


Figura 2.6. Distribuția pacienților în funcție de vârstă

Vârsta pacienților a fost cuprinsă între 12 și 49 ani. Vârsta la care au născut cele mai multe femei primipare a fost 28 de ani, în număr de 734, iar majoritatea multiparelor și a marilor multipare din studiu au avut vârsta de 32 de ani. Se poate observa că numărul cel mai mare de paciente se află în intervalul 23-35 pentru toate cele trei categorii de paciente (Figura 2.6).

II.3.3 Repartiția pacienților în funcție de ocupația acestora

Un alt aspect socio-demografic luat în considerare este reprezentat de ocupația parturientelor, în special de diferențele între gradul de angajare între primipare, multipare și marile multipare.

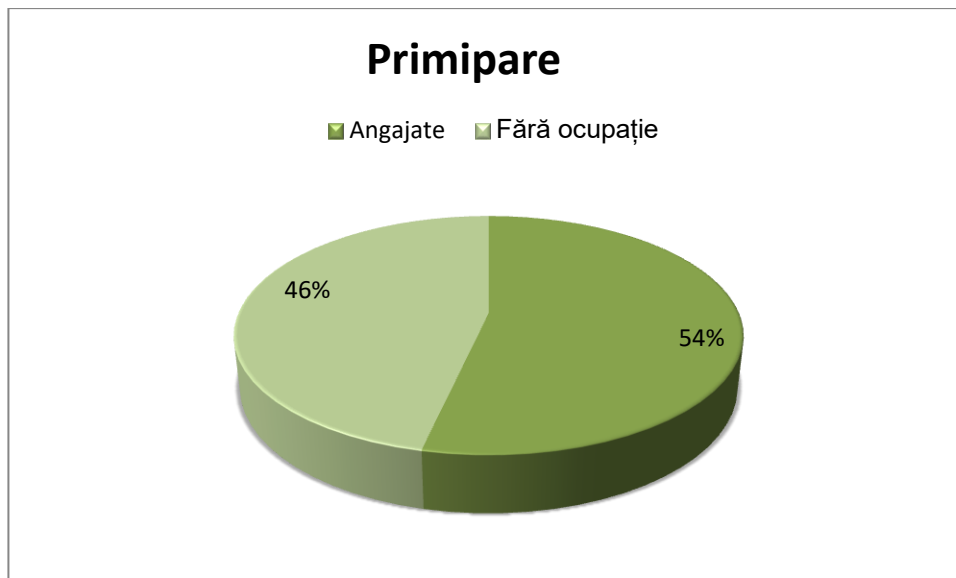


Figura 2.7. Ponderea femeilor angajate și fără ocupație în rândul primiparelor

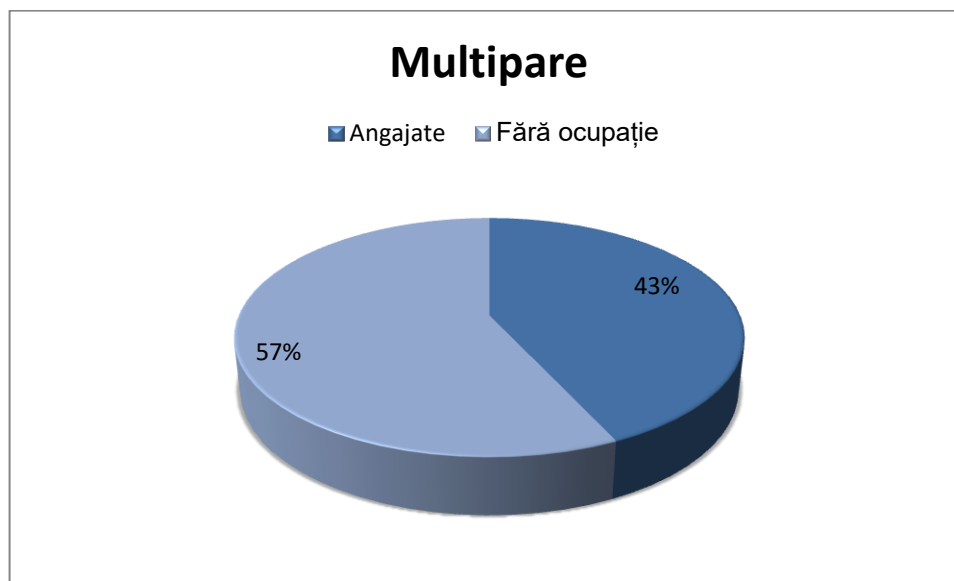


Figura 2.8. Ponderea multiparelor angajate și a celor fără ocupație

Procentul primiparelor angajate a fost de 46 %, iar cel al primiparelor fără ocupație 54 %. Ponderea multiparelor fără ocupație a fost 43 % și respectiv 57 % pentru femeile angajate. Cel mai mare procent de femei fără ocupație s-a înregistrat la marile multipare- 88%, cu doar 12 %- mari multipare angajate.

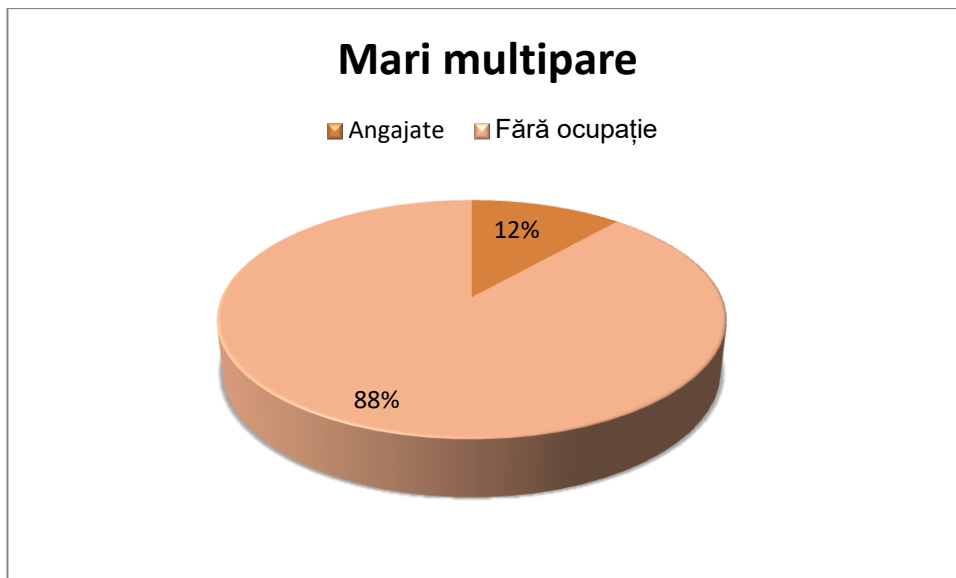


Figura 2.9. Ponderea marilor multipare angajate și a celor fără ocupație

II.3.4 Distribuția pacienților în funcție de vârsta gestațională

După sistematizarea informațiilor ce vizează aspectele socio-demografice ale pacienților, am observat aspectele privind desfășurarea nașterii, tipul nașterii, durata dilatației și alte informații ce diferă la primipare multipare și marile multipare.

Figura 2.10 arată procentul femeilor din cele trei categorii de interes: primipare, multipare și mari multipare care au născut prematur și respectiv la termen. Rata cea mai înaltă de nașteri premature s-a înregistrat la marile multipare cu 20 %, față de 12 % pentru multipare și 14 % pentru primipare.

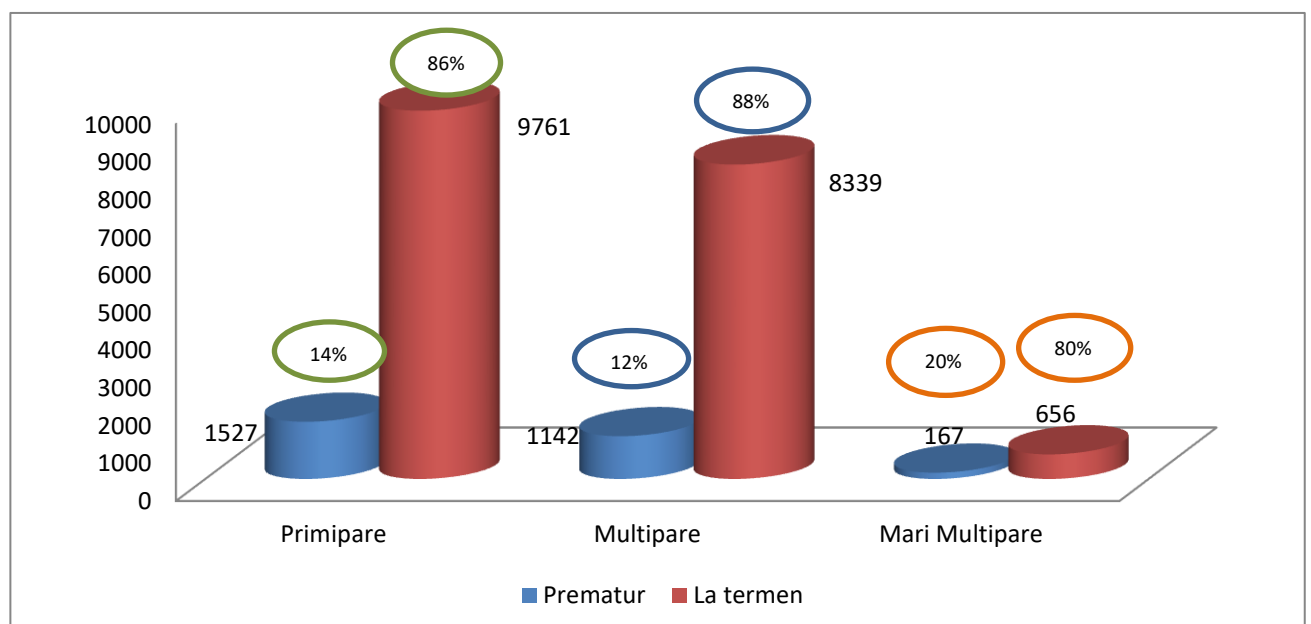


Figura 2.10. Distribuția primiparelor, multiparelor și marilor multipare în funcție de momentul nașterii- prematur sau la termen

II.3.5 Distribuția pacienților în funcție de tipul nașterii

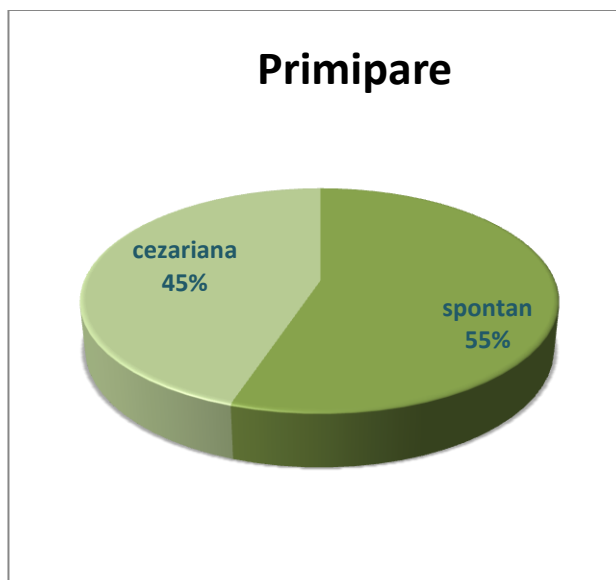


Figura 2.11. Rata nașterilor spontane și prin cezariană pentru primipare

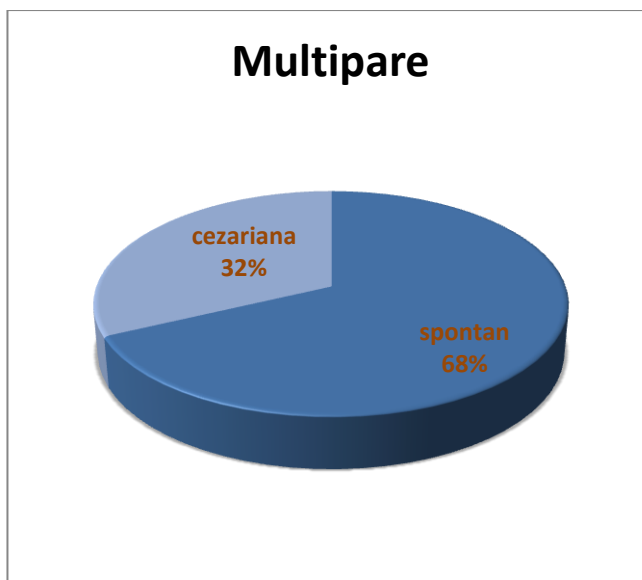


Figura 2.12. Rata nașterilor spontane și prin cezariană pentru multipare



Figura 2.13. Rata nașterilor spontane și prin cezariană pentru marile multipare

La repartizarea parturientelor în funcție de tipul nașterii se poate observa că 55 % dintre femeile primipare au născut spontan, iar 45 % au născut prin cezariană. Referitor la femeile multipare- 33 % au născut prin cezariană, iar 68 %- spontan. Marile multipare au avut rata cea mai mare de nașteri spontane- 89 % (Figura 2.11, figura 2.12, figura 2.13).

II.3.6 Distribuția pacienților în funcție de durata dilatației

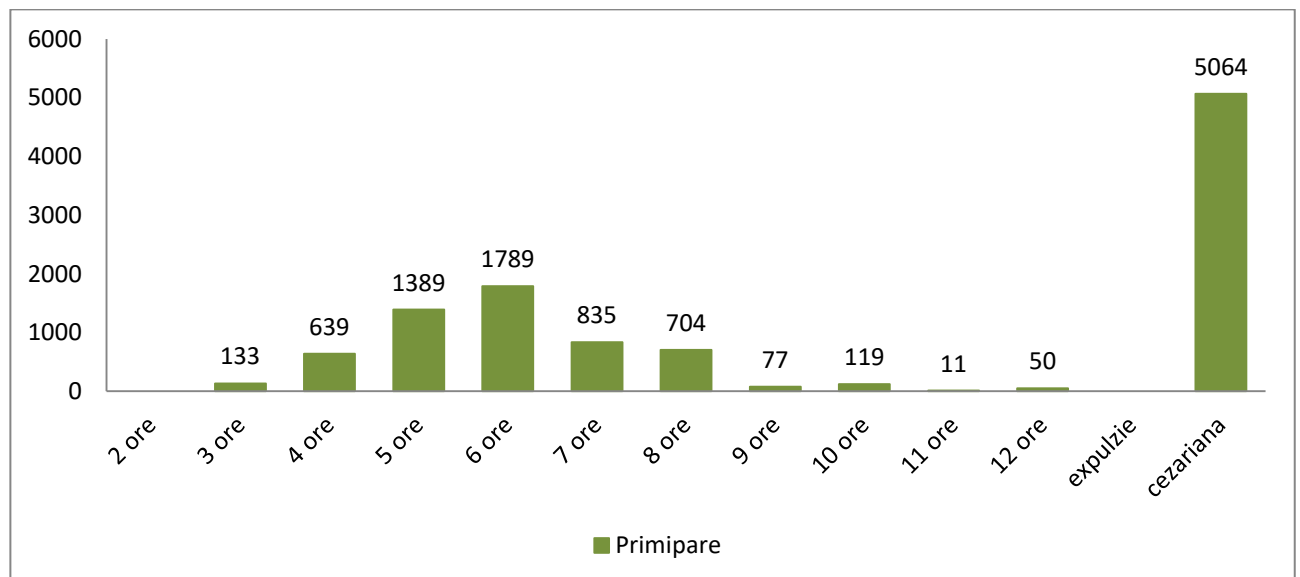


Figura 2.14. Distribuția primiparelor în funcție de durata dilatației

Se remarcă faptul că cele trei categorii de parturiente au respectat în mare măsură cervicograma Friedman. În ceea ce privește primiparele, 1789 au avut o durată de

dilatație de 6 ore, 835- 7 ore, iar 50 dintre acestea au avut o durata de 12 ore (Figura 2.14).

Durata dilatației pentru multipare a variat de la 2 la 8 ore, însă cele mai multe multipare- 2300 au avut o durată de dilatație de 4 ore. Nu este de neglijat faptul că un numar consistent- 1339 de multipare au avut o durată de dilatație de 5 ore. Totodată a crescut numărul pacienților care au ajuns în expulzie la serviciul medical- 510 (Figura 2.15).

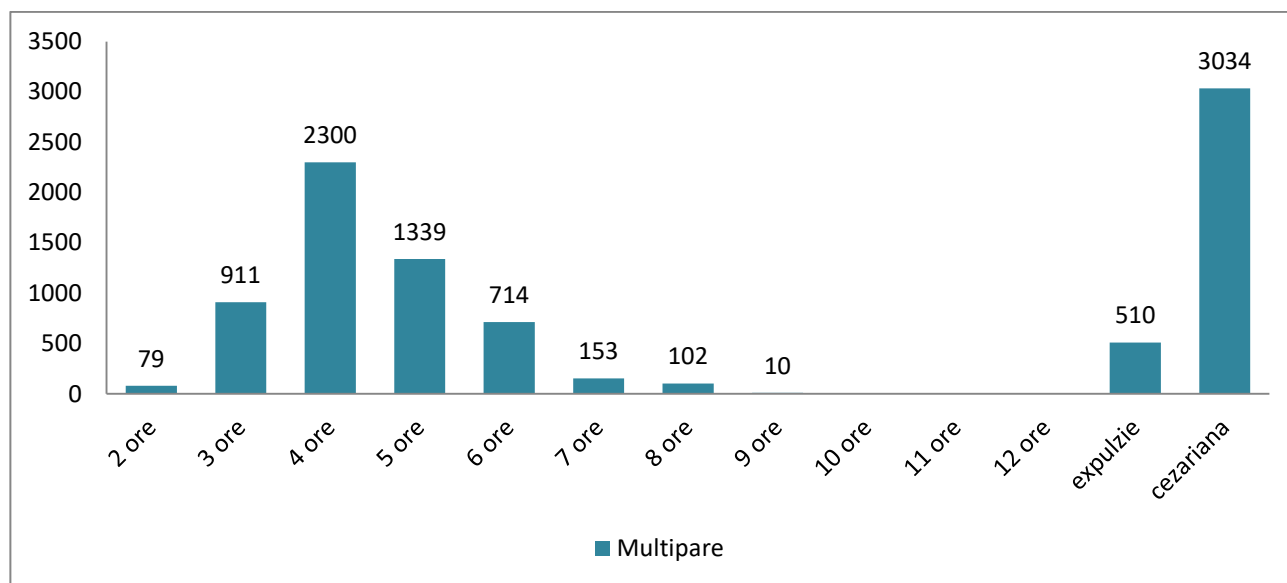


Figura 2.15. Distribuția multiparelor în funcție de durata dilatației

În cazul marilor multipare durata de dilatație scade la 4 ore pentru 262 parturiente și la 3 ore pentru 152 de paciente. În același timp crește numărul parturientelor care s-au prezentat în serviciul medical cu în expulzie, scăzând până la 0 numărul pacienților care au avut durata de dilatație de 12 ore (Figura 2.16).

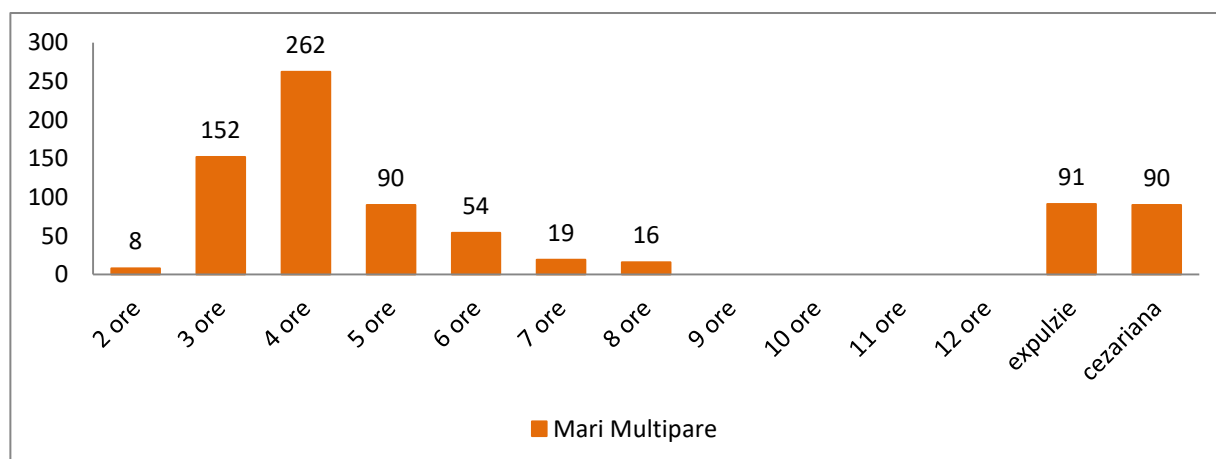


Figura 2.16. Distribuția marilor multipare în funcție de durata dilatației

II.3.7 Distribuția pacienților în funcție de prezența fătului

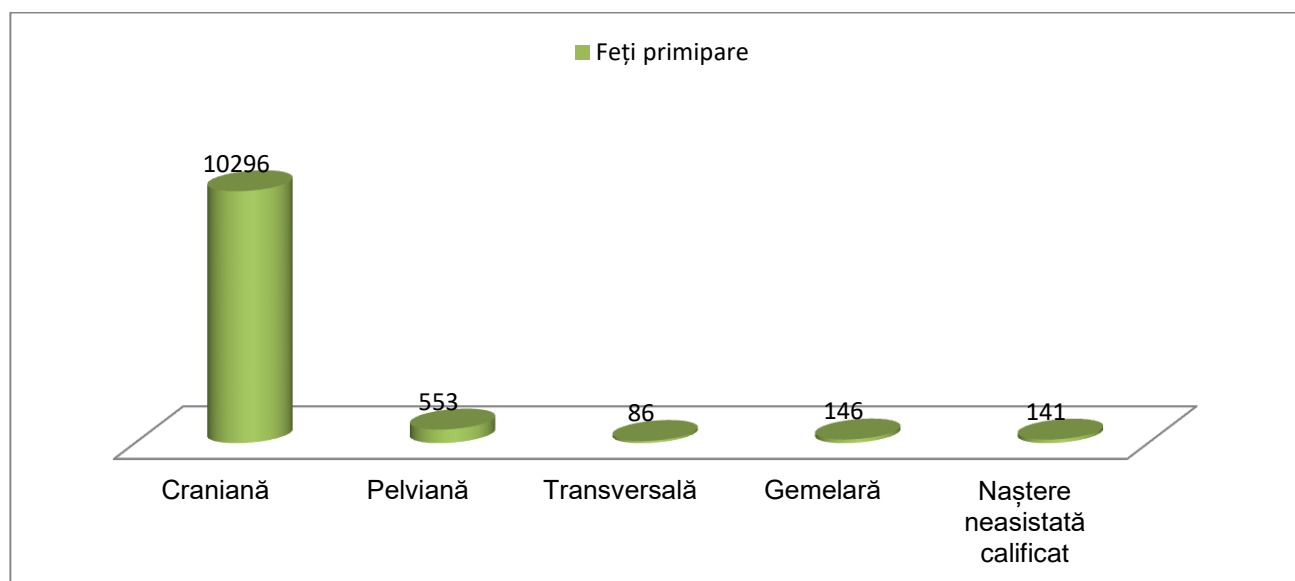


Figura 2.17. Distribuția primiparelor conform prezenței fătului la nivelul strâmtorii superioare

Se poate observa ca 10.296 de femei primipare au născut feți angajați în prezența craniană la nivelul strâmtorii superioare, iar 86 dintre acestea au născut feți în prezența transversală (Figura 2.17).

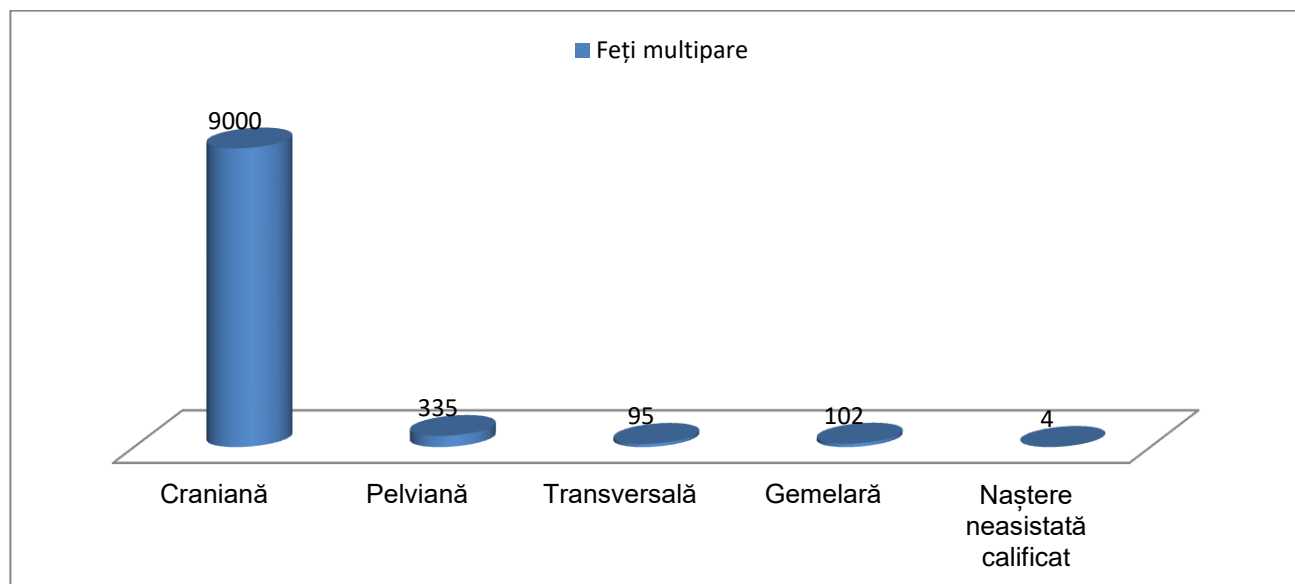


Figura 2.18. Distribuția multiparelor conform prezenței fătului la nivelul strâmtorii superioare

Figura 2.18 relevă faptul că majoritatea femeilor multipare- 9000, au avut feți în prezență craniană, numărul nașterilor în pelviană a fost 335, iar cele în trasversală-95.

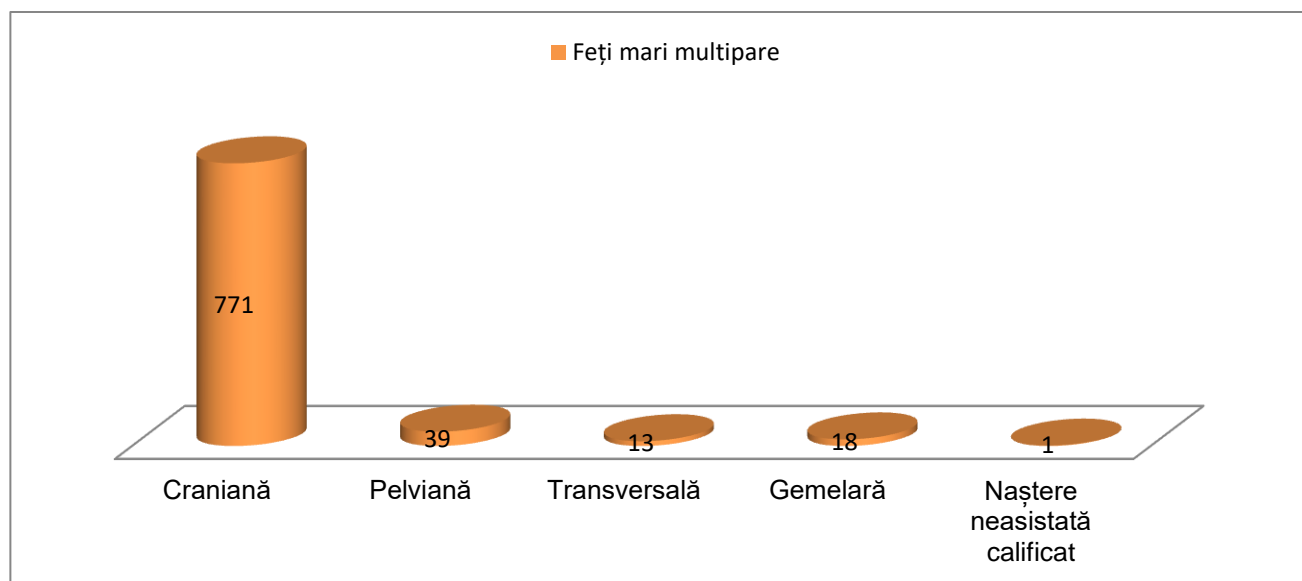


Figura 2.19. Distribuția marilor multipare conform prezenței fătului la nivelul strâmătorii superioare

Conform graficului se poate observa că în cazul feților marilor multipare, 771 s-au angajat în prezență craniană, 39 în prezență pelviană și 13 în prezență transversală (Figura 2.19).

II.3.8 Distribuția pacientelor în funcție de procedurile obstetricale

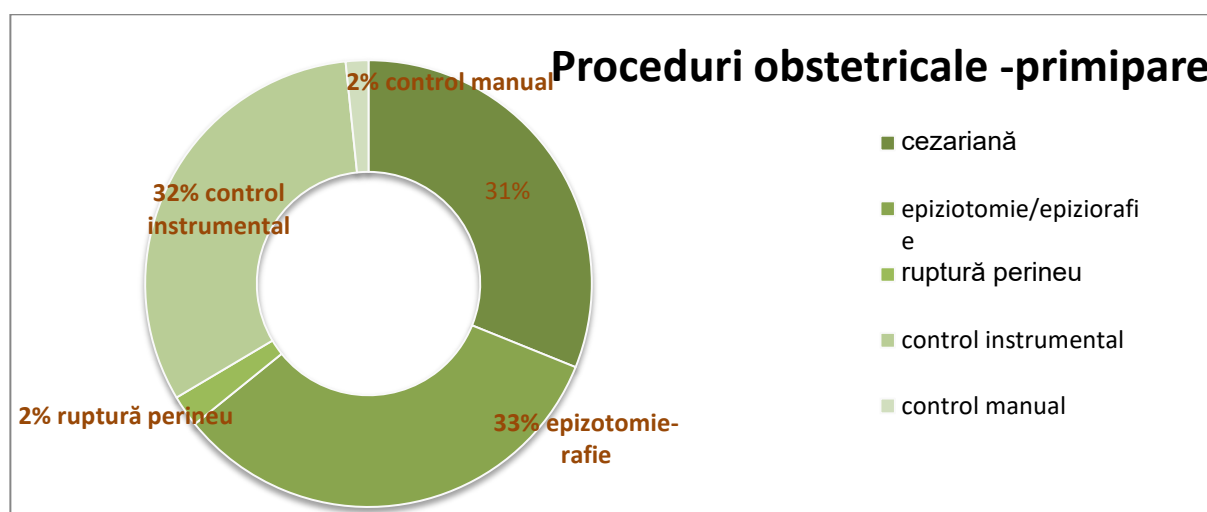


Figura 2.20. Rata procedurilor obstetricale efectuate primiparelor

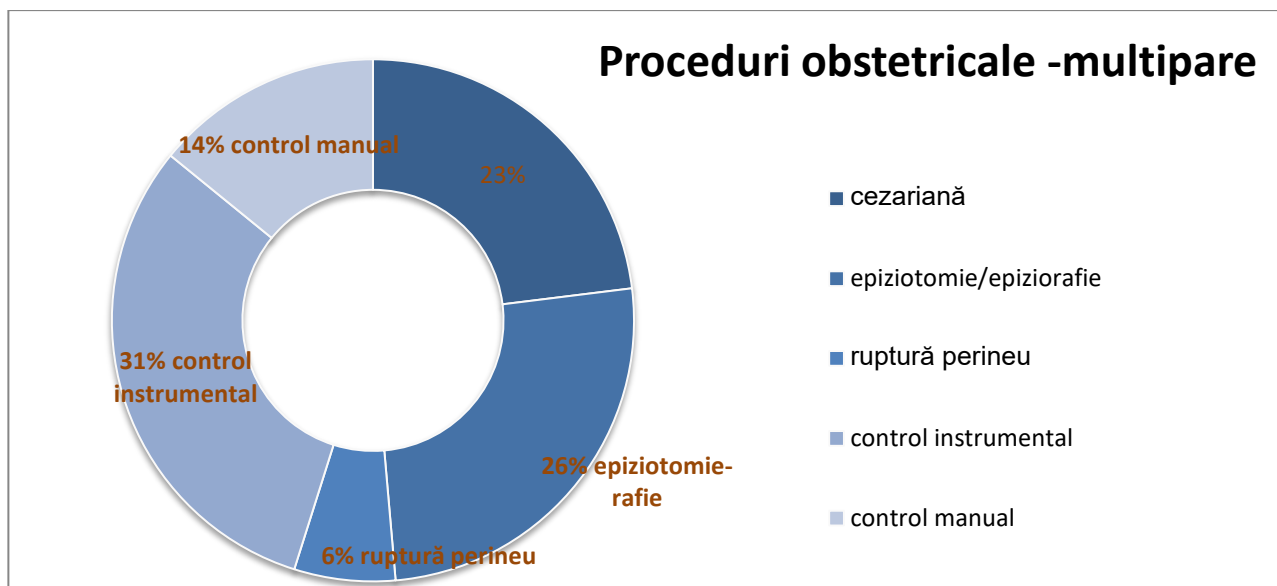


Figura 2.21. Rata procedurilor obstetricale efectuate multiparelor

Analizând situația primiparelor, am constatat că 33% au necesitat epiziotomie și epiziorafie ulterioară, 2% au avut ruptură de perineu, la 32% li s-a efectuat control instrumental și doar la 2% control manual al cavității uterine (Figura 2.20).

Procedurile obstetricale realizate multiparelor în timpul sau după naștere s-au distribuit în felul următor: 26% au avut nevoie de epiziotomie și epiziorafie, 6% au suferit ruptură de perineu, iar controlul cavității uterine după naștere a fost instrumental pentru 31% și manual pentru 14% (Figura 2.21).

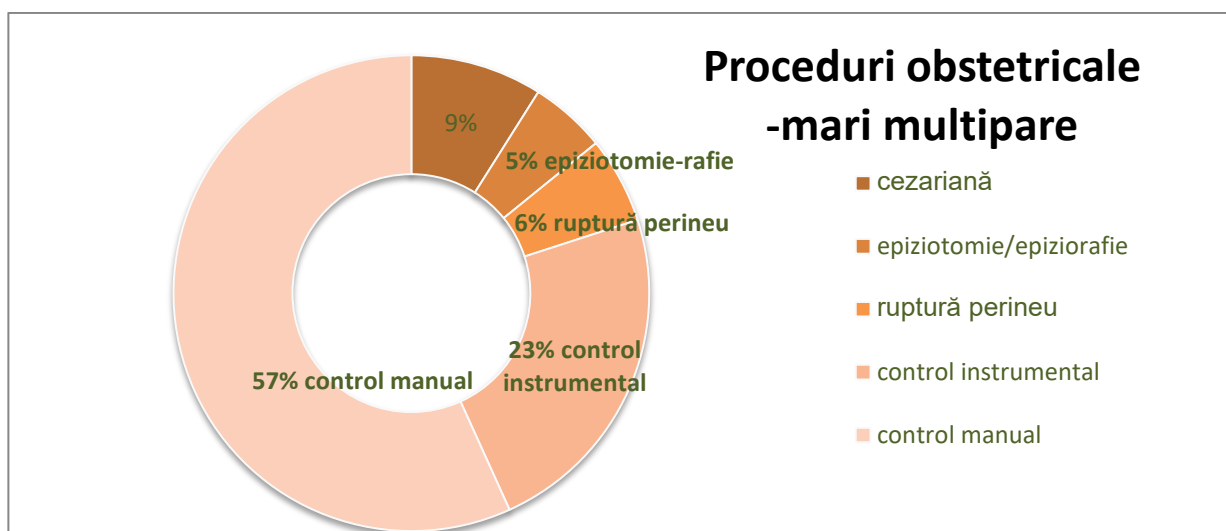


Figura 2.22. Rata procedurilor obstetricale efectuate marilor multipare

Pentru marile multipare procedurile obstetricale au fost, după cum urmează: 57%- control manual al cavității uterine după naștere și delivrență, 23%- control instrumental, 6% au avut ruptură de perineu, iar pentru 5% s-a efectuat epiziotomie și epiziorafie (Figura 2.22).

În ceea ce privește procedurile obstetricale aplicate celor trei categorii de paciente se observă că diferența este făcută de tipul controlului cavității uterine, respectiv control manual sau control instrumental. Această diferență variază de la 2% până la 57% pentru primipare și respectiv marile multipare în ceea ce privește controlul manual.

II.3.9 Repartizarea și evaluarea nou-născuților

Pentru studiul nou-născuților celor trei categorii de parturiente am aplicat anumite criterii cum ar fi scorul Apgar, genul, înălțimea și greutatea, dar și vârsta gestațională.

II.3.9.1 Repartiția nou-născuților în funcție de vârsta gestațională

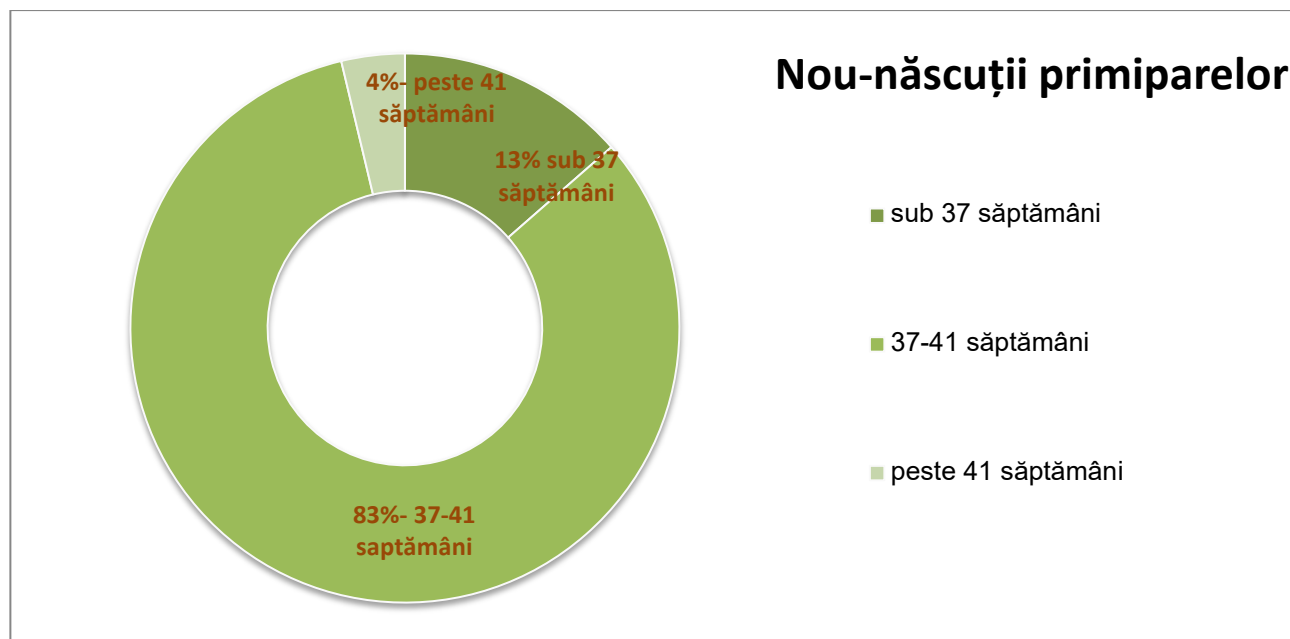


Figura 2.23. Distribuția nou-născuților primiparelor conform vârstei gestaționale

Conform vârstei gestaționale, nou-născuții pacientelor primipare s-au distribuit în modul următor: 13% au avut vârsta gestațională sub 37 săptămâni, 83% au avut între 37 și 41 săptămâni la naștere și doar 4% s-au născut cu vârstă gestațională mai mare de 41 săptămâni (Figura 2.23).

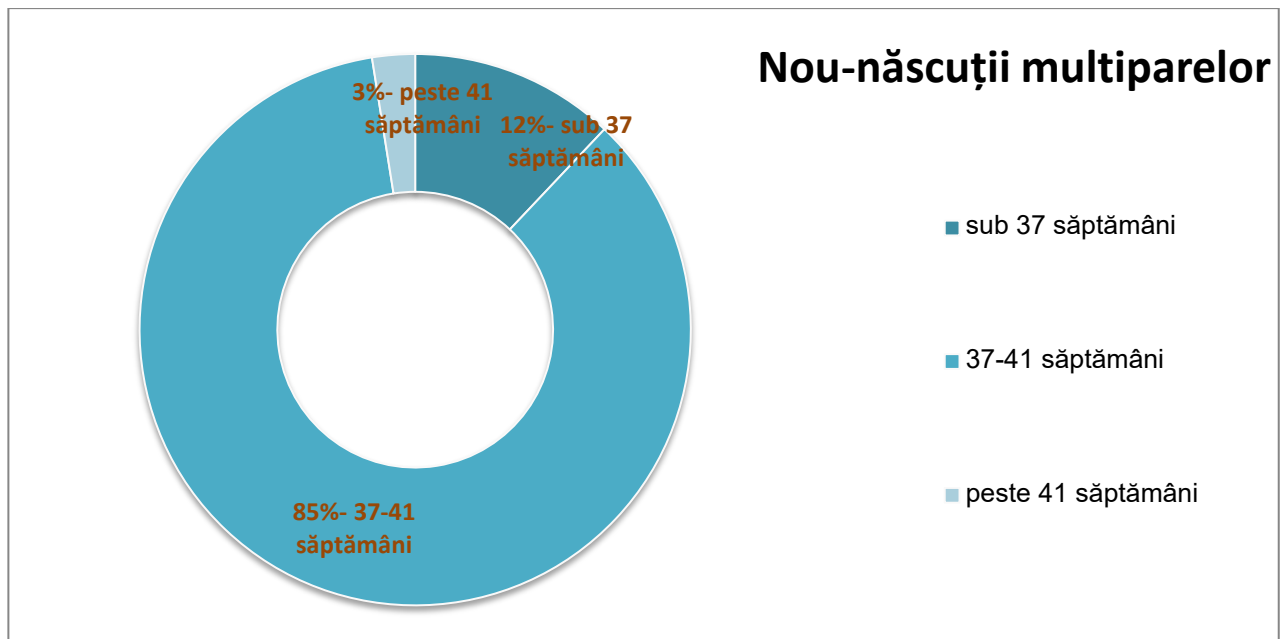


Figura 2.24. Distribuția nou-născuților multiparelor conform vârstei gestaționale

Majoritatea nou-născuților pacienților multipare s-au născut la termen, între 37-41 săptămâni, adică 85%. 12% dintre aceștia au avut vârsta gestațională sub 37 de săptămâni, iar 3% au depășit 41 de săptămâni.

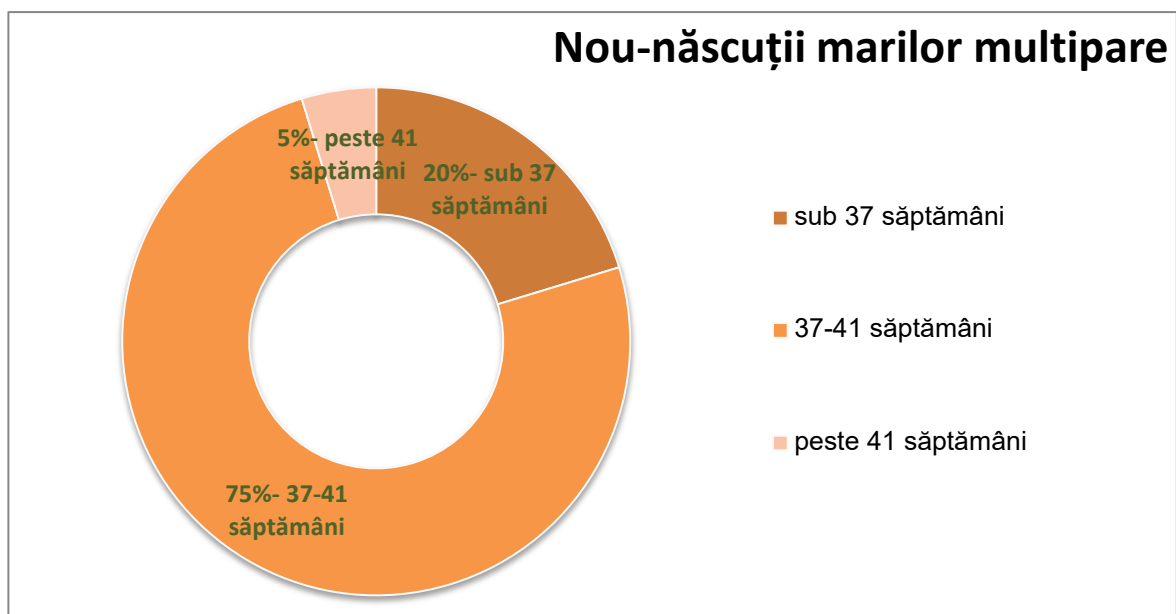


Figura 2.25. Distribuția nou-născuților marilor multipare conform vârstei gestaționale

În ceea ce privește nou-născuții marilor multipare, se poate observa că procentul nou-născuților prematuri a crescut până la 20%. Cu toate acestea rata nou-născuților la termen, adică între 37 și 41 săptămâni este de 75%. Doar 5% dintre aceștia au depășit vârsta gestațională de 41 de săptămâni (Figura 2.25).

II.3.9.2 Repartiția nou-născuților în funcție de vârsta gestațională

Următorul grafic prezintă rata viabilității nou-născuților pacientelor primipare. Se poate observa că doar 2% dintre aceștia s-au născut morți, iar 98% s-au născut vii. Nou-născuții care s-au născut morți au fost excluși din studiu (Figura 2.26)

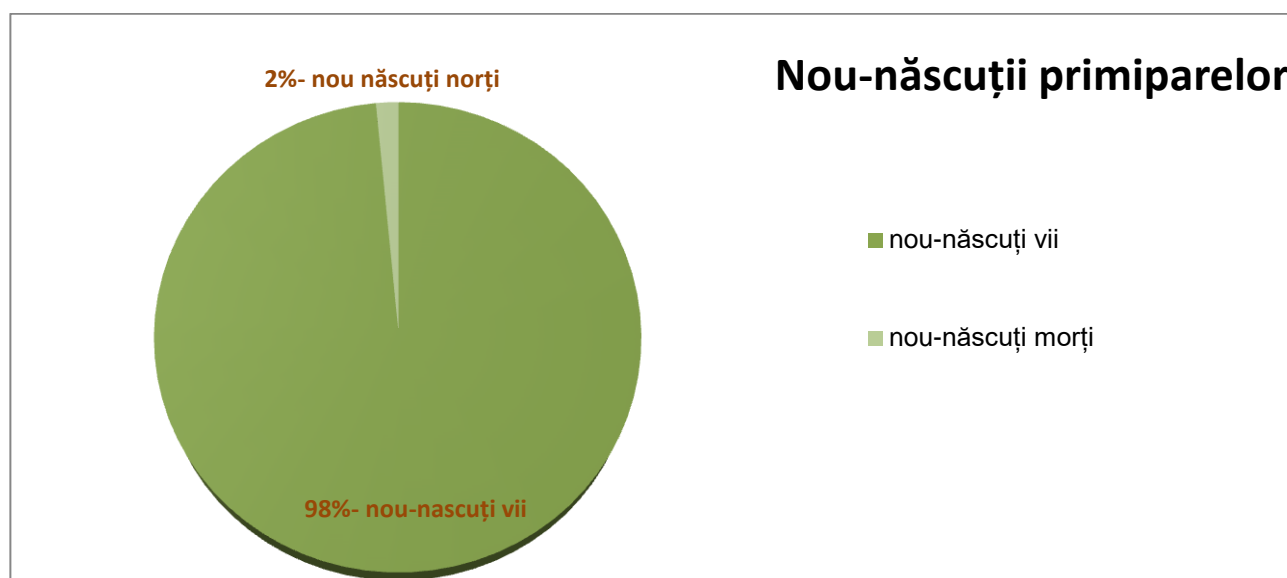


Figura 2.26. Rata viabilității nou-născuților primiparelor

Rata viabilității nou-născuților multiparelor relevă faptul ca doar 2% dintre aceștia s-au născut morți, iar 98% s-au născut vii (Figura 2.27).

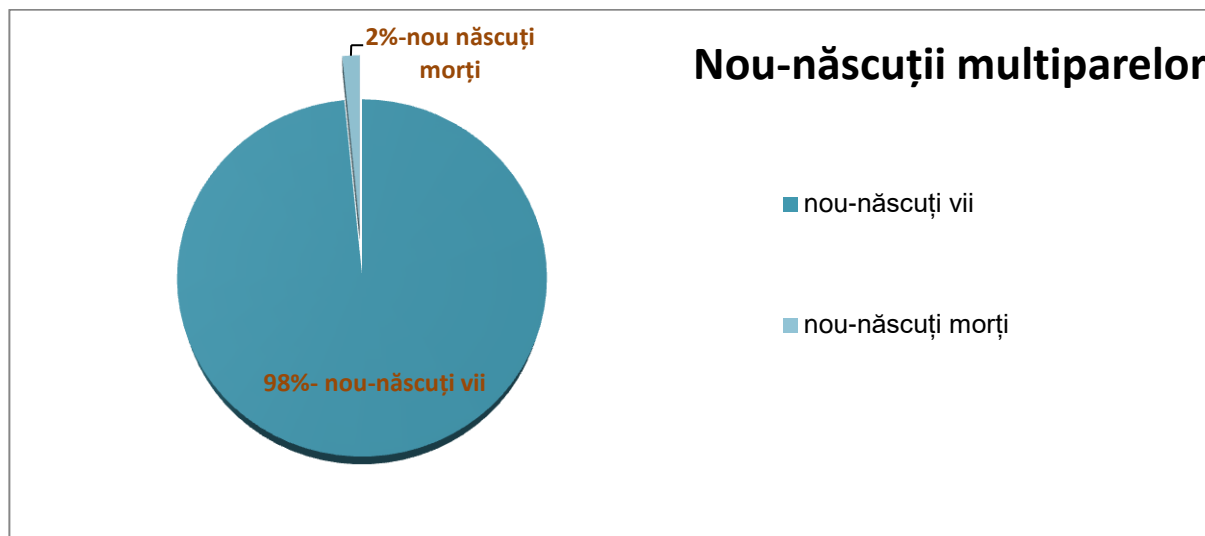


Figura 2.27. Rata viabilității nou-născuților multiparelor

Rata viabilității nou-născuților marilor multipare de 97%- nou-născuți vii și doar 3%- nou-născuți morți (Figura 2.28).

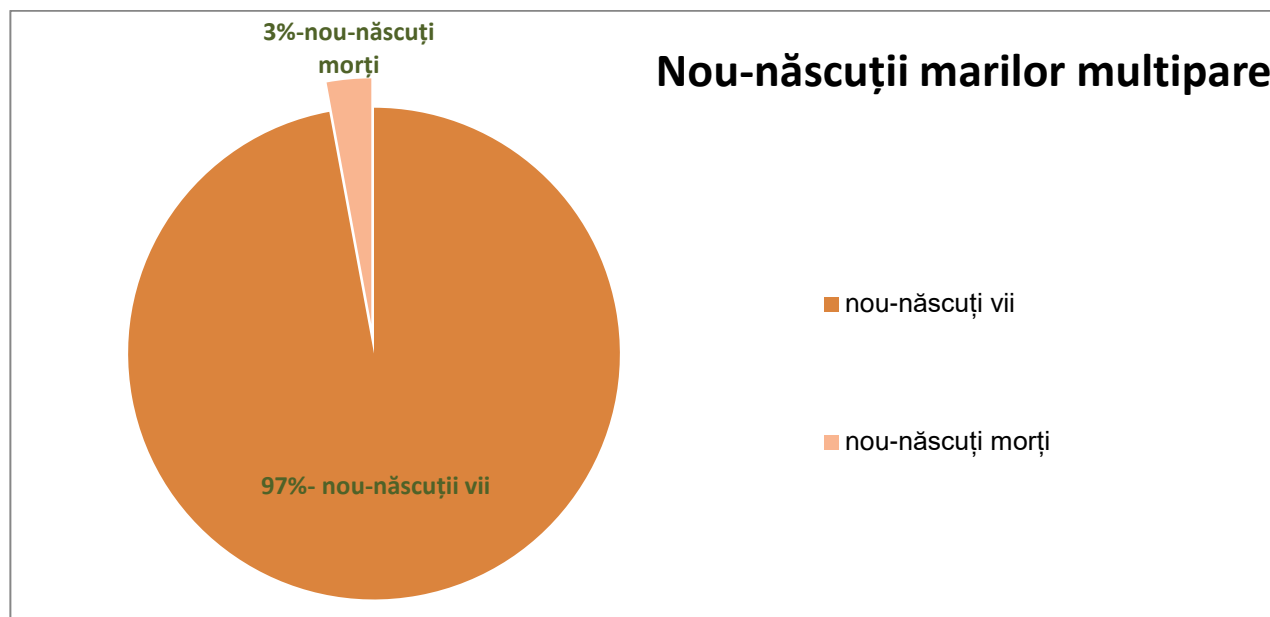


Figura 2.28. Rata viabilității nou-născuților marilor multipare

II.3.9.3 Repartiția nou-născuților în funcție de gen

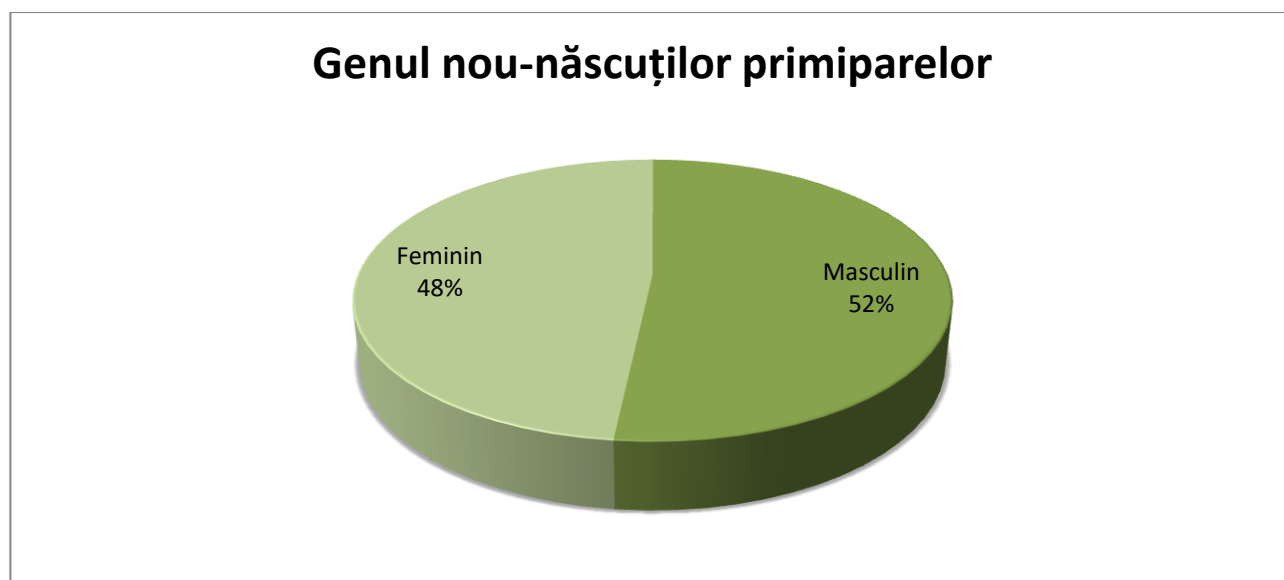


Figura 2.29. Distribuția nou-născuților primiparelor în funcție de gen

Pentru primipare, genul nou-născuților s-a distribuit în felul următor: 48% de nou-născuți au fost de gen feminin, iar 52% de gen masculin (Figura 2.29).

Genul nou-născuților multiparelor

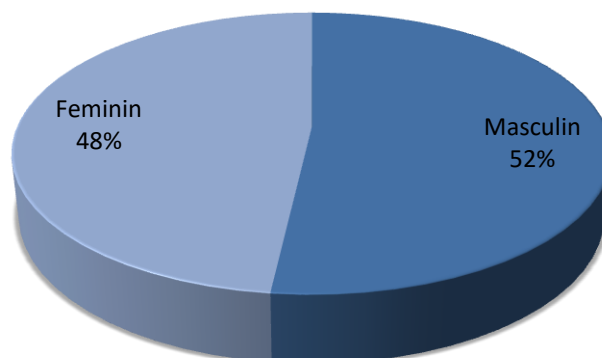


Figura 2.30. Distribuția nou-născuților multiparelor în funcție de gen

Iar în ce privește genul nou-născuților multiparelor, s-a distribuit după cum urmează: 48%- gen feminin și 52%-gen masculin (Figura 2.30).

Genul nou-născuților marilor multipare

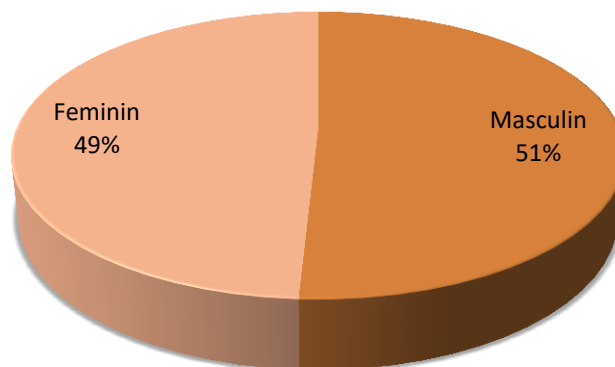


Figura 2.31. Distribuția nou-născuților marilor multipare în funcție de gen

Nou-născuții marilor multipare s-au împărțit în felul următor în funcție de gen: 49%-gen feminin și 51%- gen masculin.

II.3.9.4 Repartiția nou-născuților în funcție de scorul Apgar

Următorul criteriu aplicat nou-născuților primiparelor, multiparelor și marilor multipare este scorul Apgar, menit să evalueze starea nou-născuților la naștere. În funcție de scorul Apgar, nou-născuții primiparelor au avut următoarea distribuție:

majoritatea au fost evaluați cu scor Apgar 9, adică 7.803 respectiv 70% dintre feți, 1.718 de nou-născuți, respectiv 15% dintre aceștia au avut scor Apgar 10, iar 10%, respectiv 1.155 nou-născuți au avut scor Apgar 8. Un scor mai mic de 8 au 5% dintre nou-născuții primiparelor, distribuite în felul următor: 305 nou-născuți- scor Apgar 7, 54 nou-născuți- scor Apgar 6, 85 feți- scor Apgar 5, 22 nou-născuți- scor Apgar 4, 8 nou-născuți- scor Apgar 3 și 12 nou-născuți- scor Apgar 2 (Figura 2.32).

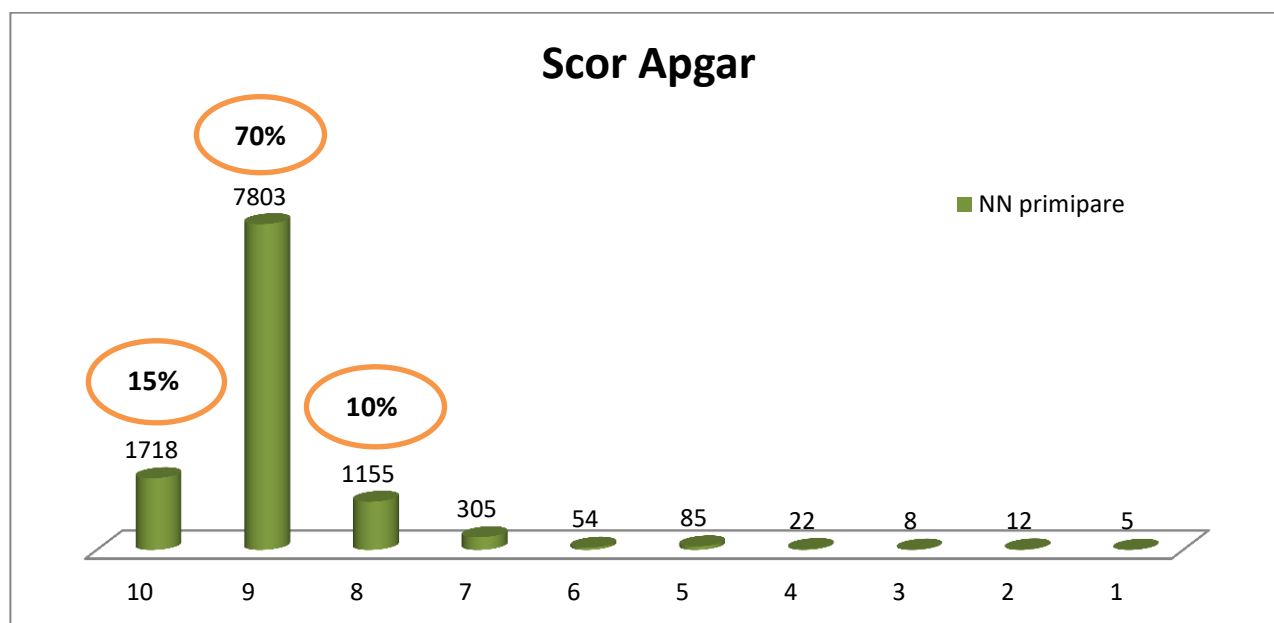


Figura 2.32. Distribuția nou-născuților primiparelor în funcție de scorul Apgar

Distribuția nou-născuților femeilor multipare în funcție de scorul Apgar relevă faptul că 75% sau 7.081 dintre copii au avut scorul Apgar 9, 15%, adică 1440 au fost evaluați cu scorul Apgar 10, 7%, respectiv 636 au obținut scorul 8 la naștere și doar 2% au avut scorul Apgar 7 (Figura 2.33).

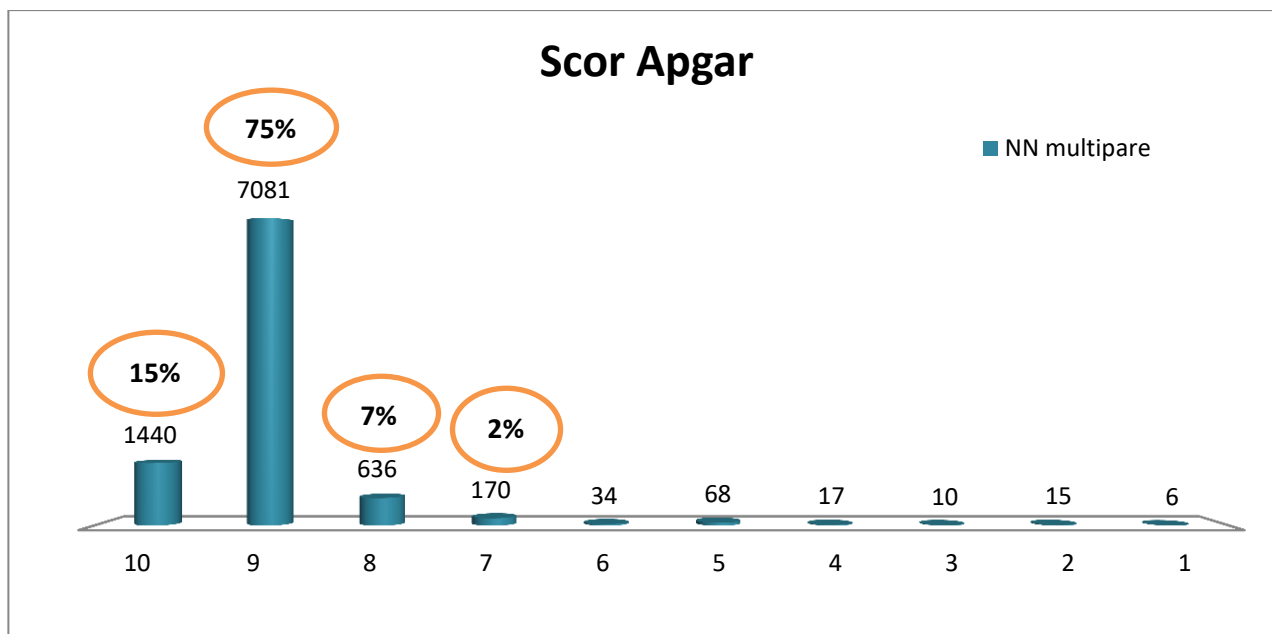


Figura 2.33. Distribuția nou-născuților multiparelor în funcție de scorul Apgar

În ceea ce privește scorul Apgar obținut de nou-născuții marilor multipare se poate observa că 81%, respectiv 675 au avut scorul Apgar 9, 10% sau 81 de nou-născuți au obținut scorul 8 la naștere, iar scorul Apgar 10 a fost obținut de 4%, respectiv 29 de nou-născuți (Figura 33).

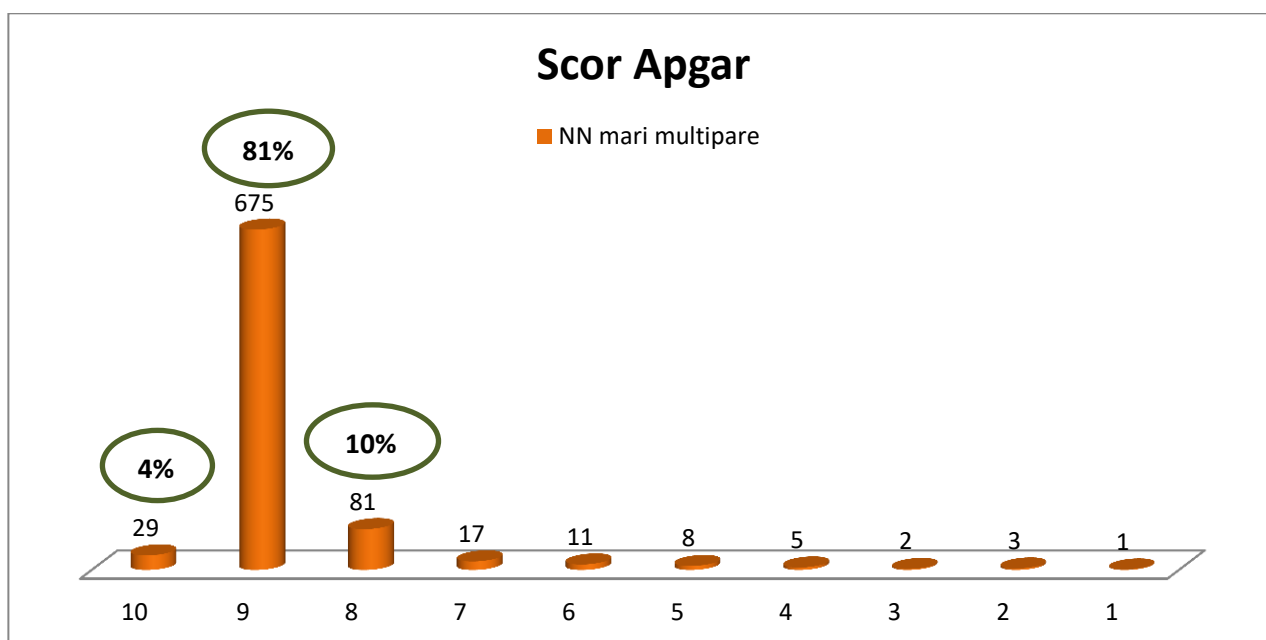


Figura 2.34. Distribuția nou-născuților marilor multipare în funcție de scorul Apgar

Se poate observa că majoritatea nou-născuților celor trei categorii de paciente au obținut scorul Apgar 9, cu următoarele valori: 7.803 nou-născuți ai primiparelor, 7.081 nou-născuți ai multiparelor și 675 feți ai marilor multipare. Scorul 10 a fost obținut de 1.718 copii ai primiparelor, 1.440 nou-născuți ai multiparelor și 29 nou-născuți ai marilor

multipare. Cu scorul 8 au fost evaluați 1.155 nou-născuți ai primiparelor, 636 copii ai multiparelor și 81 copii ai marilor multipare.

Astfel, se poate observa că nu au existat diferențe majore pentru nou-născuții grupelor de interes al parturientelor în ceea ce privește scorul Apgar. Cele trei scoruri Apgar obținute de majoritatea copiilor au fost 8, 9 și 10. Totuși, au existat și nou-născuți cu o stare precară la naștere, obținând un scor mai mic de 5 (Figura 2.35).

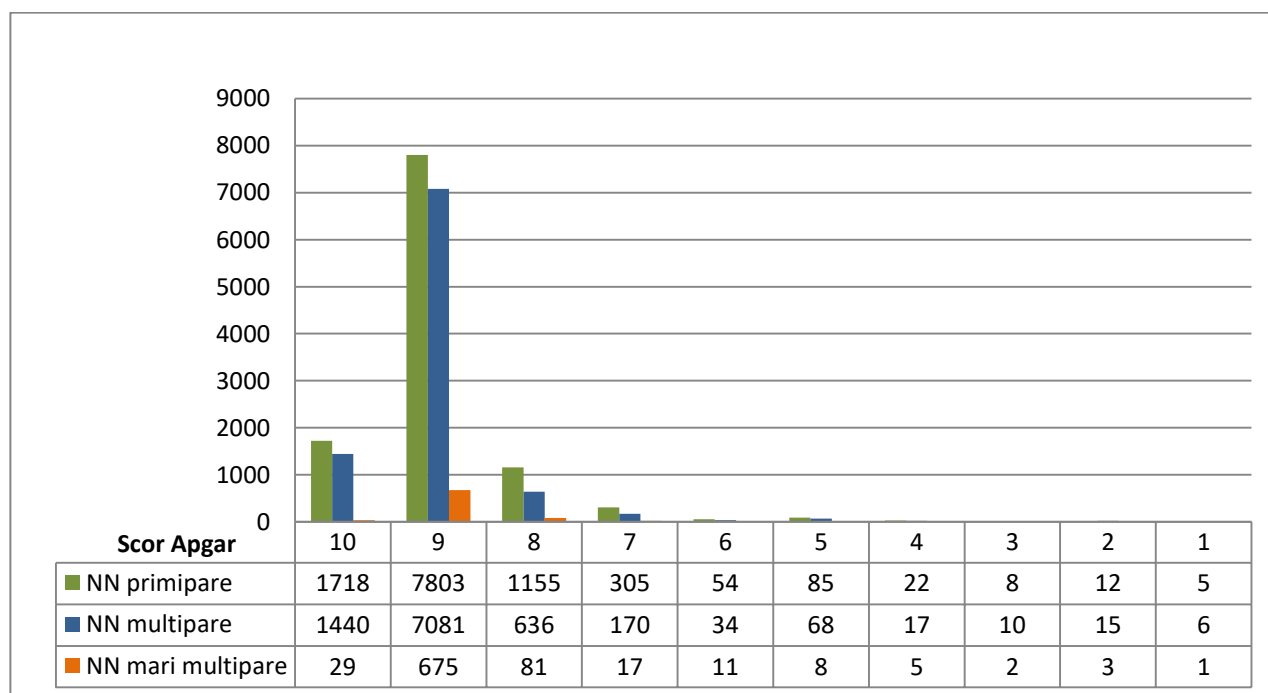


Figura 2.35. Studiu comparativ al distribuției nou-născuților primiparelor, multiparelor și marilor multipare în funcție de scorul Apgar

II.3.9.5 Repartiția nou-născuților în funcție de greutatea la naștere

Următorul criteriu de evaluare a nou-născuților la naștere este greutatea. În funcție de greutate, nou-născuții primiparelor, multiparelor și marilor multipare au fost distribuiți în felul următor. Feții multiparelor s-au născut în 87% din cazuri cu greutate normală, adică 2500-3990 g, 10% dintre aceștia au avut greutate mică la naștere, sub 2500 g și doar 3% au depășit greutatea de 4000 de grame, fiind considerați macrosomi (Figura 2.36).

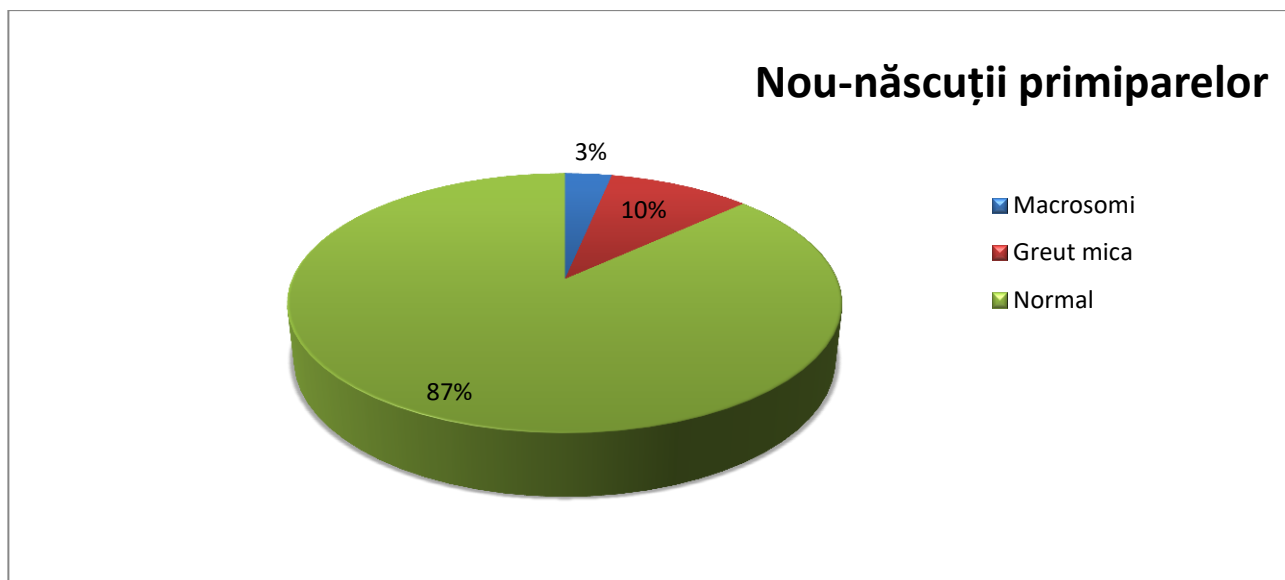


Figura 2.36. Distribuția nou-născuților primiparelor în funcție de greutate

Distribuția nou-născuților multiparelor relevă faptul că 79% dintre aceștia au avut greutate normală la naștere, 13% au avut greutate mică, iar 8% au fost macrosomi, greutatea acestora depășind 4000 de g (Figura 2.37).

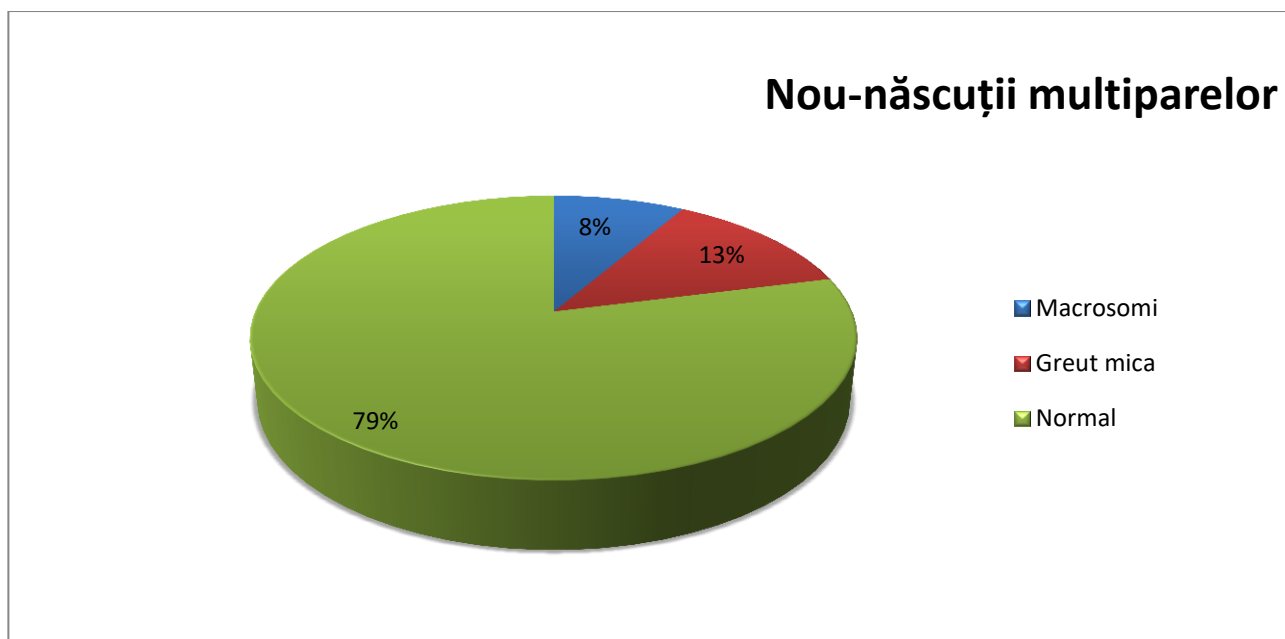


Figura 2.37. Distribuția nou-născuților multiparelor în funcție de greutate

Greutatea nou-născuților marilor multipare s-a distribuit în felul următor: 85% au avut greutate normală la naștere, 8% au avut greutatea sub 2500 g, iar 7% s-au născut macrosomi (Figura 2.38).

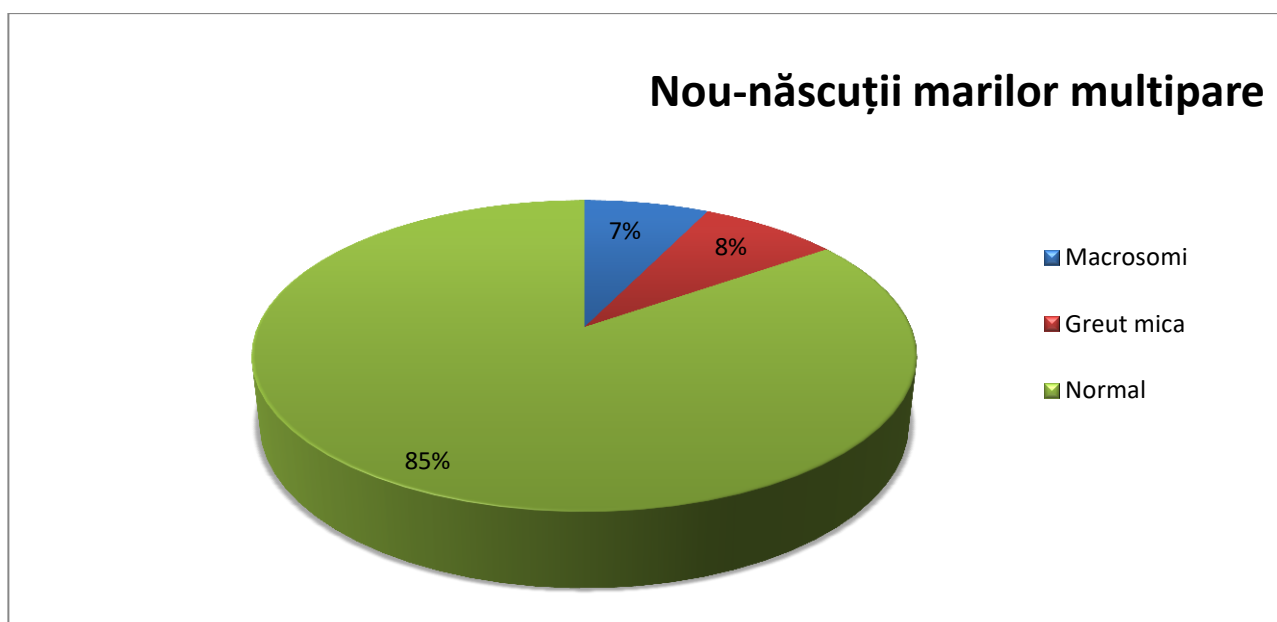


Figura 2.38. Distribuția nou-născuților marilor multipare în funcție de greutate

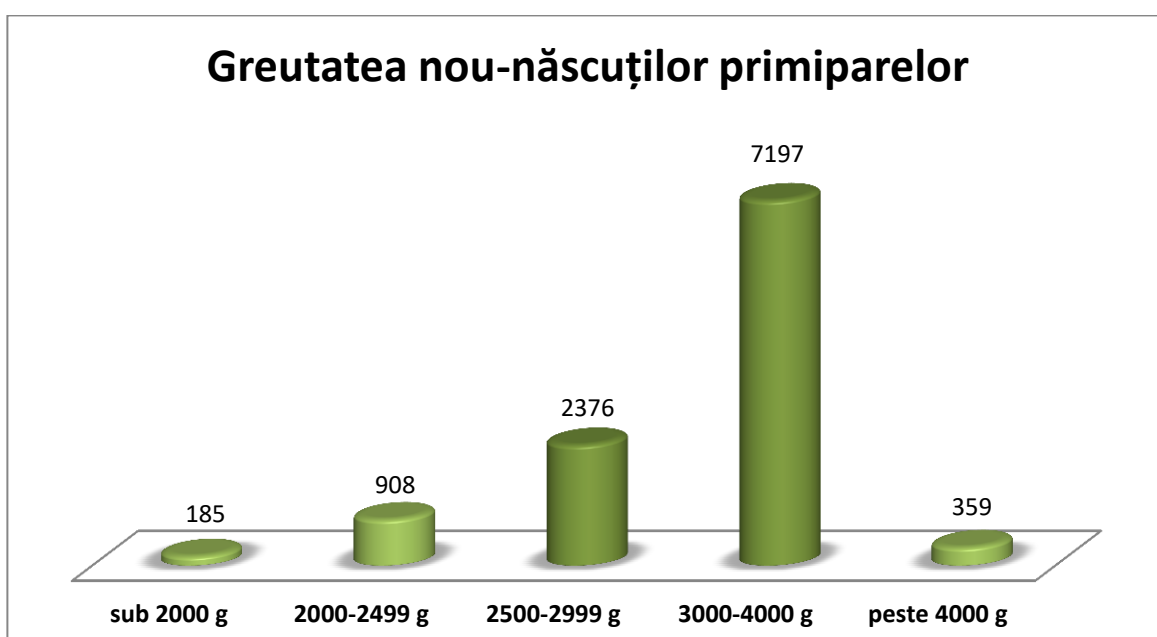


Figura 2.39. Distribuția nou-născuților primiparelor în funcție de greutate

Figura următoare reprezintă distribuția nou-născuților primiparelor în funcție de intervalul de greutate în care se încadrează. Astfel, cu greutate sub 2000 de g s-au născut 185 de copii, cu greutate între 2000-2499 g au fost 908 copii, s-au încadrat între 2500-2999 g- 2376 de nou-născuți, majoritatea s-a născut cu o greutate între 3000-4000 g cu un număr de 7.197 și doar 359 copii au avut o greutate peste 4.000 g (Figura 2.39).

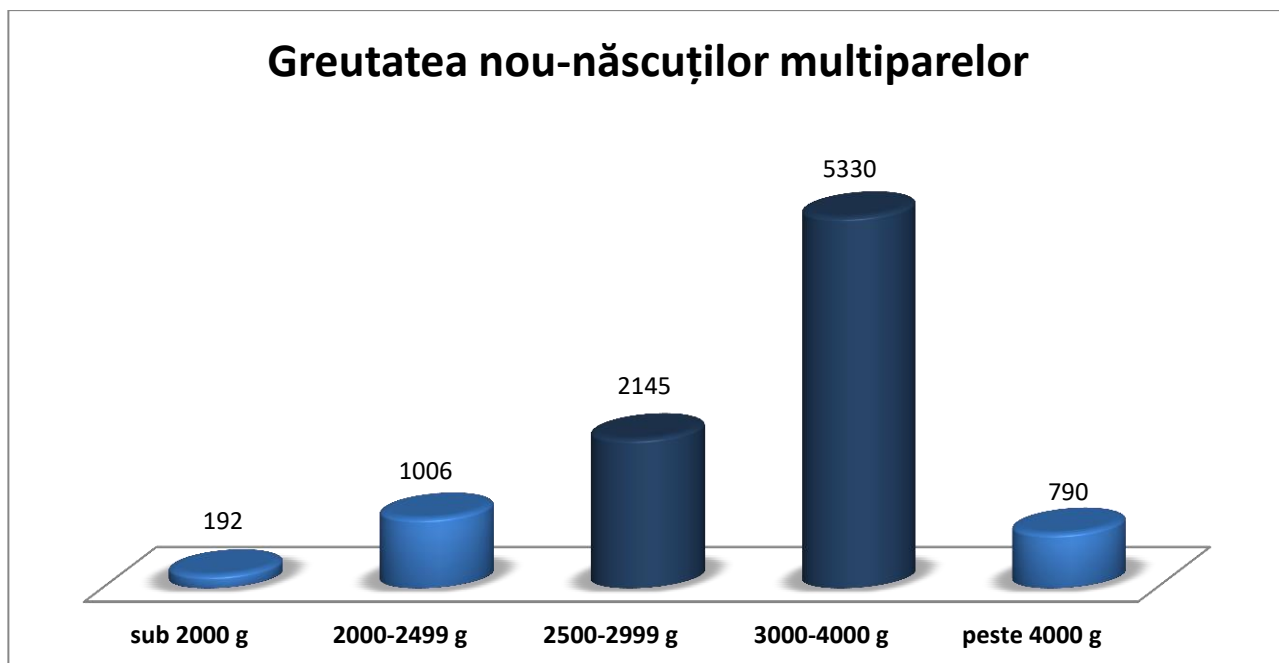


Figura 2.40. Distribuția nou-născuților multiparelor în funcție de greutate

Distribuția nou-născuților multiparelor în funcție de greutate relevă faptul că 5.330 nou-născuți au avut o greutate la naștere între 3000-4000 g, 2.145 s-au născut cu o greutate între 2500-2999 g, 92 de nou-născuți au avut o greutate mai mică de 2000 de g, iar 790 de feți au depășit 4000 g (Figura 2.40).

În ceea ce privește greutatea nou-născuților marilor multipare, aceasta a împărțit copiii în următoarele categorii: sub 2000 g- 65 nou-născuți, între 2000-2499 g- 74 copii, între 3000-4000 g au avut majoritatea feților- 1136 și doar 125 nou-născuți au depășit 4000 g (Figura 2.41).

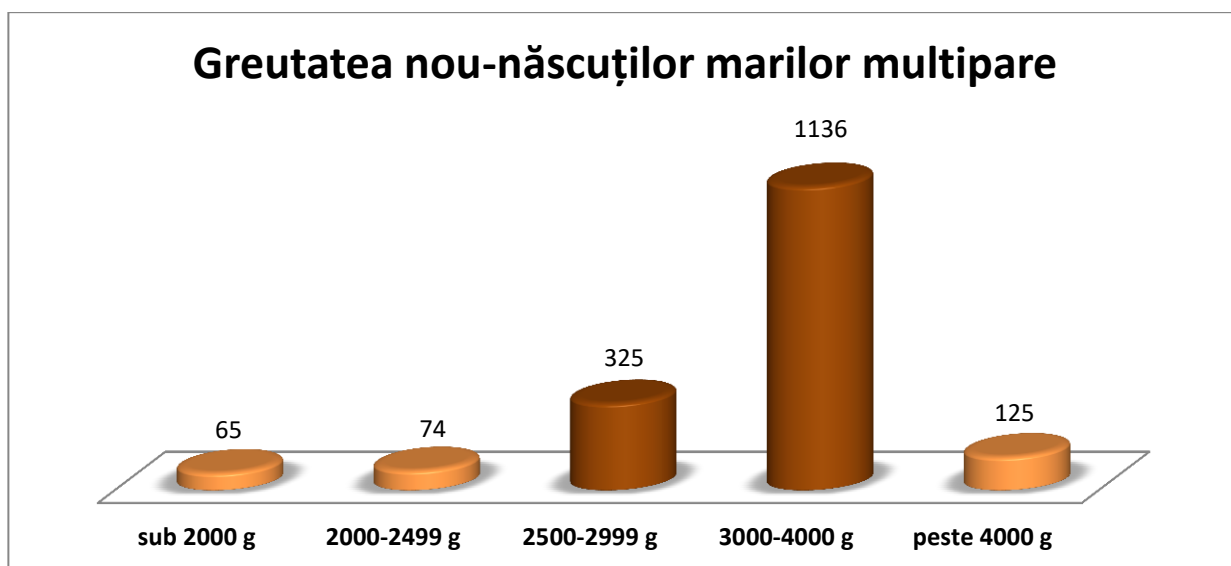


Figura 2.41. Distribuția nou-născuților marilor multipare în funcție de greutate

II.3.10 Corelații dintre greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive

Pentru a realiza corelațiile dintre greutatea nou-născuților și a anumitor parametri ce ar putea influența greutatea la naștere am utilizat un sublot de paciente care au avut cel puțin două nașteri consecutive în perioada ianuarie 2010-iulie 2014. Pentru acest sublot am aplicat încă un criteriu de excludere față de cele inițiale, și anume prezența a două nașteri succesive la interval scurt de timp.

Pentru a înțelege fenomenul creșterii sau scăderii greutății în dinamică la două sarcini consecutive am utilizat parametri cum ar fi înălțimea nou-născuților, prematuritatea/ nașterea la termen, genul și rangul nașterii.

II.3.10.1 Corelații dintre greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive și genul acestora

În funcție de gen, nou-născuții din doua sarcini succesive s-au distribuit în felul următor: la prima sarcină au existat 60 de feți de gen feminin și 54 de gen masculin, iar la a 2-a sarcină au fost 54 nou-născuți de gen feminin și 58 de gen masculin (Figura 2.42).

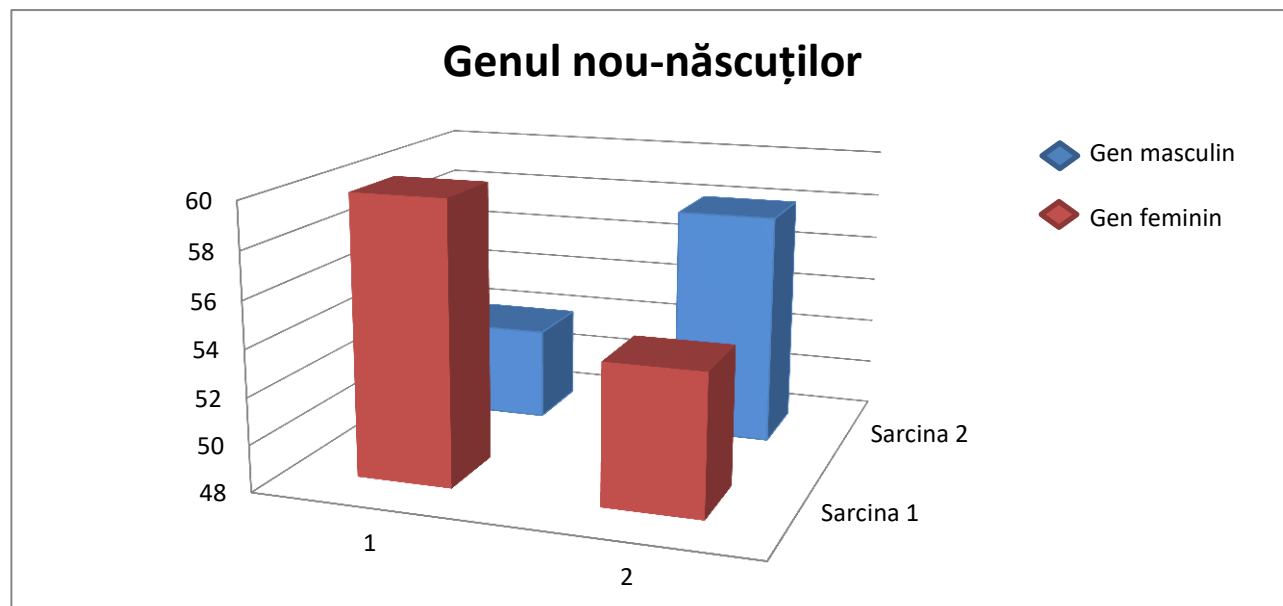


Figura 2.42. Distribuția nou-născuților în funcție de genul acestora la două nașteri successive

Sub 2000 g s-au născut 1 făt din prima sarcină și 2 din sarcina succesivă, cu greutatea între 2000-2499 g s-au născut 4 și respectiv 5 feți din două sarcini succesive. Se poate observa o diferență a nou-născuților cu greutatea între 2500-2999 g, în ultima sarcină fiind 12, iar în penultima 9. Cu greutatea între 3000-4000 g s-au născut 32 nou-

născuți din prima sarcină și 38 din sarcina următoare. 7 feți au depășit 4000 g, 1 din ultima sarcină și 6 din penultima (Figura 2.43).

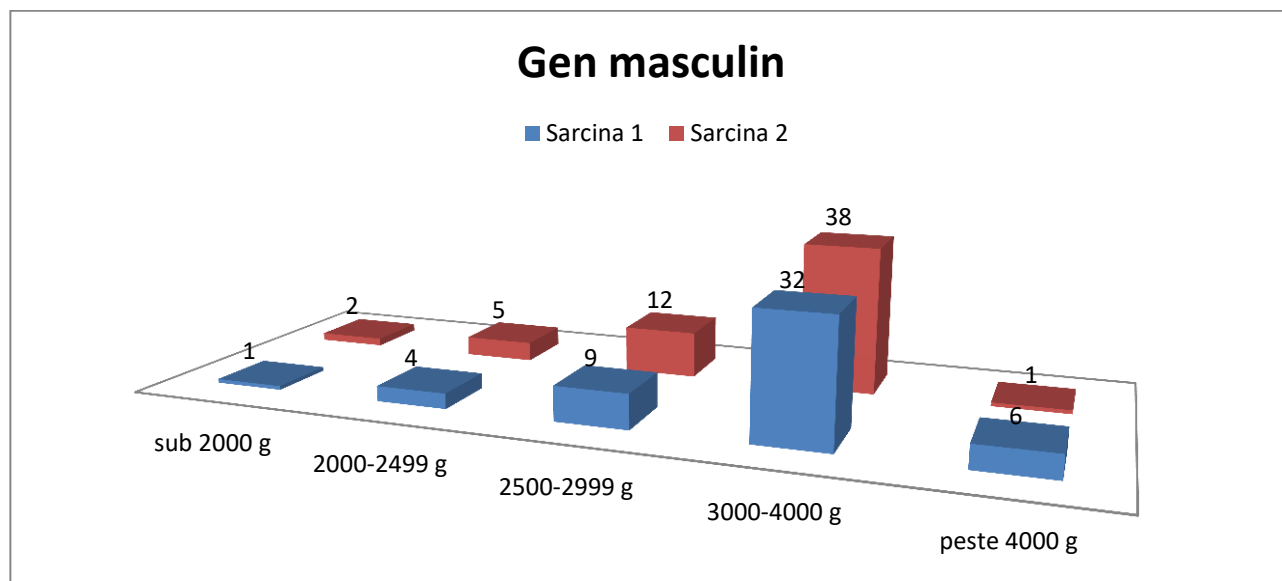


Figura 2.43. Distribuția nou-născuților de gen masculin în funcție de greutatea acestora la două nașteri succesive

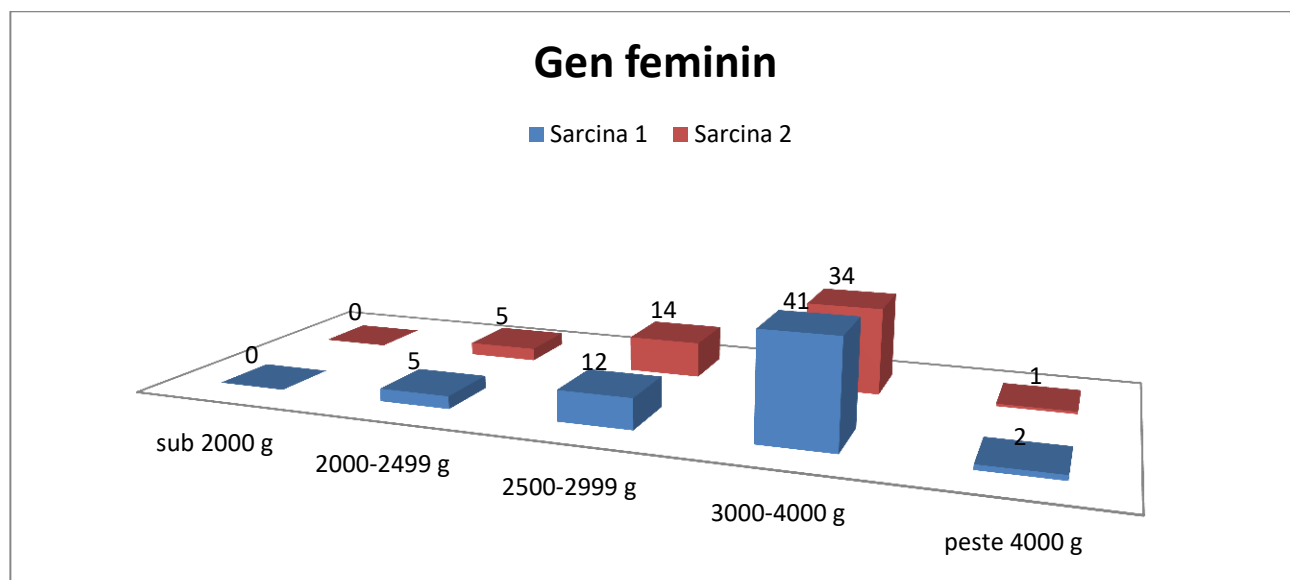


Figura 2.44. Distribuția nou-născuților de gen feminin în funcție de greutatea acestora la două nașteri succesive

În ceea ce privește distribuția nou-născuților de gen feminin în funcție de greutatea acestora studiată în dinamică la două nașteri succesive se poate observa că cea mai mare diferență se află la categoria 3000-4000 g și anume 41 nou-născuți din prima sarcină și 34 din sarcina consecutivă. Nu s-au înregistrat diferențe de greutate la nou-născuții cu greutate sub 2000 g și cei cu greutate între 2000-2499 g. Totodată,

peste 4000 de g s-au născut 2 feți din prima sarcină și 1 din următoarea. O diferență mică s-a înregistrat și la categoria de greutate 2500-2999 g (Figura 2.44).

II.3.10.2 Corelații dintre greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive și vârsta gestațională

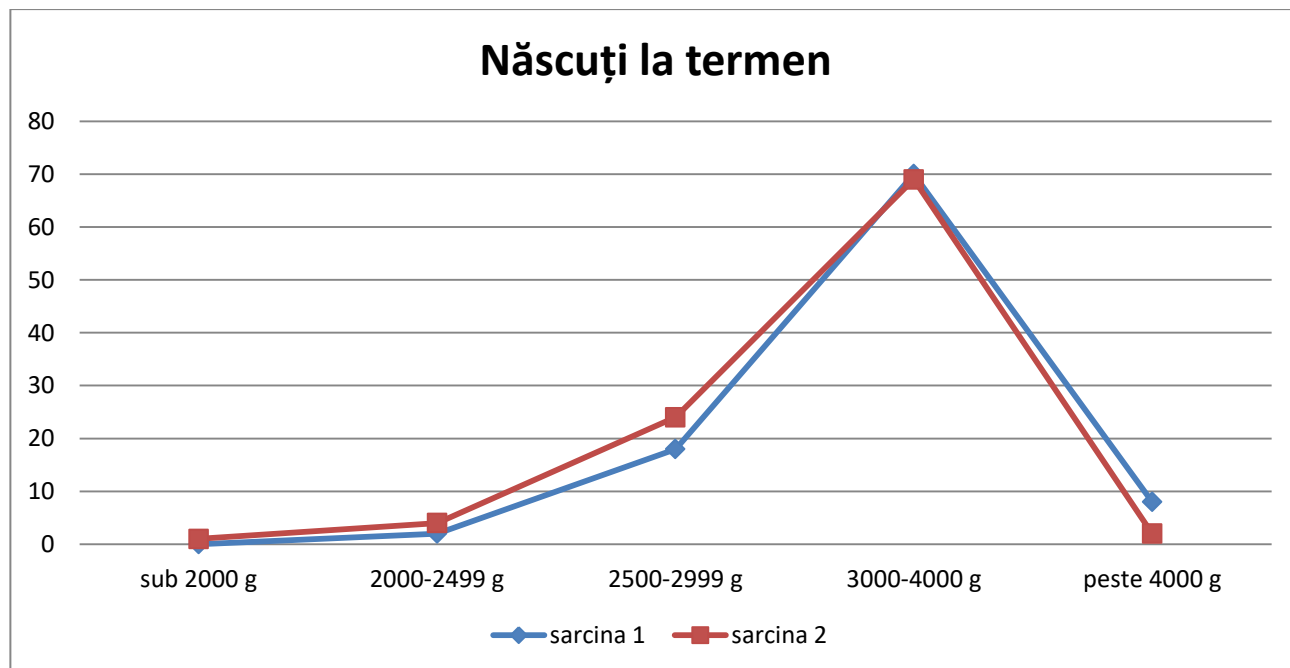


Figura 2.45. Distribuția comparativă a greutăților nou-născuților la termen în două nașteri succesive

Se poate observa că greutatea feților din două sarcini consecutive are aceleași tendințe pentru fiecare categorie de greutate. Deși diferențele sunt minore, la categoria de greutate 2500-2999 g sunt 24 nou-născuți din ultima sarcină și 18 din penultima (Figura 2.45).

Nu există diferențe la nou-născuții sub 2000 g și la cei peste 4000 g. S-au înregistrat diferențe la nou-născuții cu greutate între 2500-2999 g și 3000-4000 g. S-au înregistrat 4 nou-născuți din prima sarcină și 3 din următoarea sarcină la categoria de greutate 2500-2999 g. Numărul de nou-născuți din penultima sarcină cu greutate 3000-4000 g a fost mai mic decât numărul celor din ultima sarcină, respectiv 3 și 4 nou-născuți. Se poate observa că a existat un număr similar de nou-născuți atât din prima sarcină, cât și din următoarea cu greutatea 2000-2499, respectiv 6 feți (Figura 2.46).

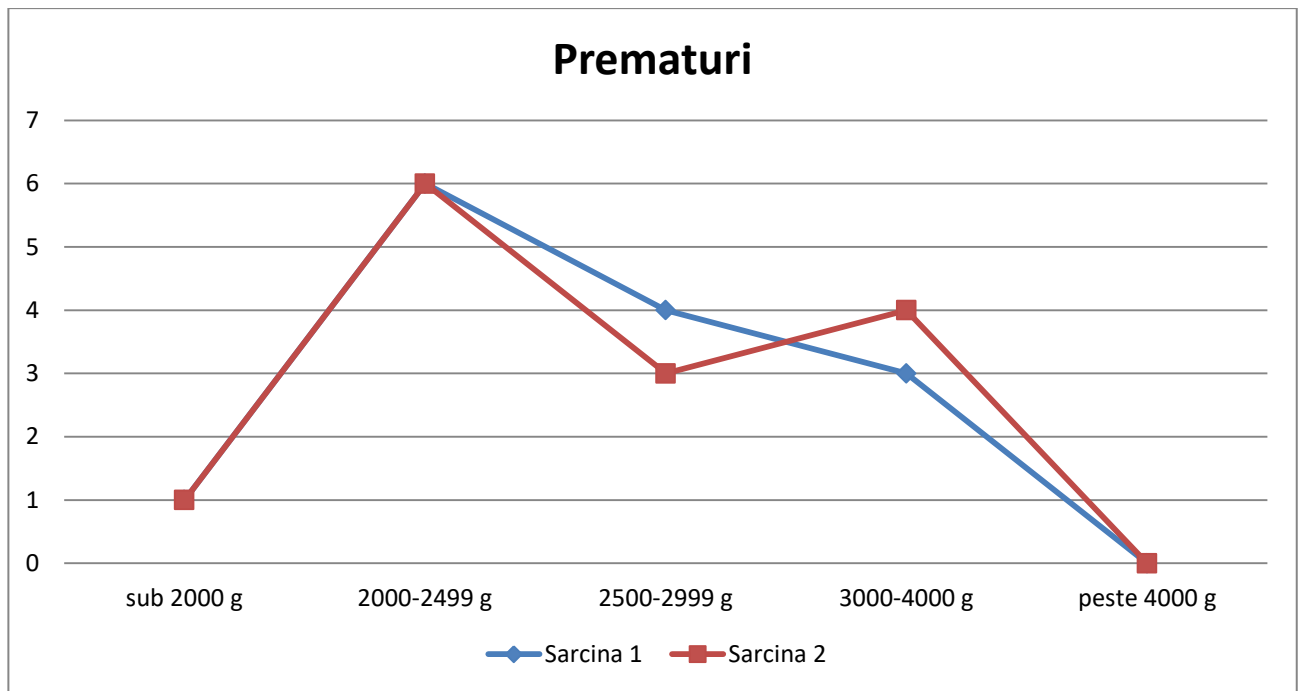


Figura 2.46. Studiu comparativ al greutăților nou-născuților prematuri în două nașteri succesive

II.3.11 Interpretare matematico-statistică a corelațiilor dintre greutatea nou-născuților și alți parametri

Testul Kolmogorov-Smirnov s-a realizat pentru a compara greutatele nou-născuților din două sarcini consecutive. Se poate observa diferența semnificativă între valoarea maximă și valoarea minimă a greutății nou-născuților din cele două sarcini consecutive, dar și diferența de 60 g dintre greutatea medie a feților din prima sarcină și a celor din sarcina următoare. Diferența maximă dintre distribuțiile cumulative, D , este 0,1071, careia îi corespunde un P de 0,518, sub limita de semnificație statistică (Figura 2.47) (Tabel 2.1).

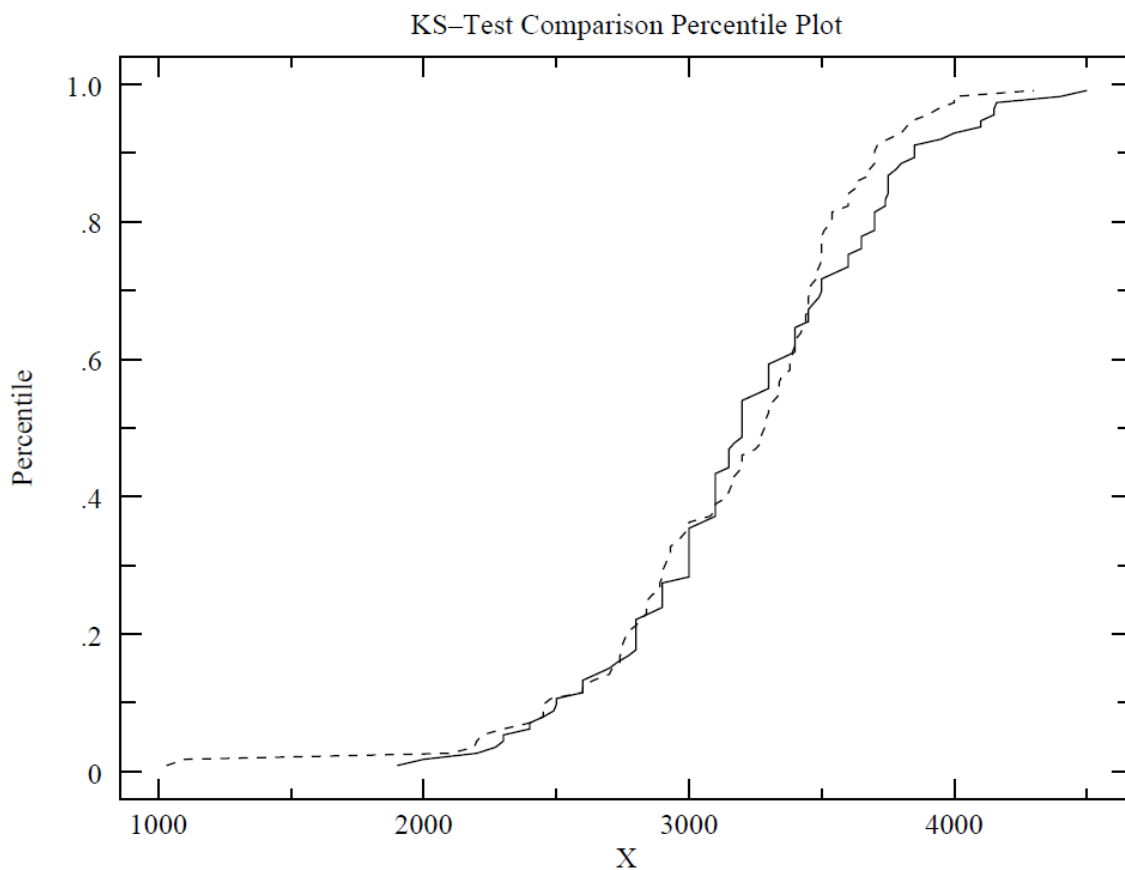


Figura 2.47. Test Kolmogorov-Smirnov pentru compararea greutății nou-născuților din două sarcini consecutive

Tabel 2.1. Parametri statistici referitori la greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive

Greutatea nou-născuților din sarcini totale succesive	
minimum 1	minimum 2
1900	1030
maximul 1	maximum 2
4.500	4.300
mediana 1	mediana 2
3200	3285
average 1	average 2
3220	3160
standard deviation 1	standard deviation 2
515	525
Correlation	
0.437727461	

P value 1	P value 2
0.62	0.00
D=0.1071	P=0.581

Am realizat testul Kolmogorov-Smirnov pentru a compara greutatea nou-născuților din cele două sarcini succesive pentru feții care s-au născut la termen, adică au depășit vârsta gestațională de 37 săptămâni. Diferența dintre greutatea medie din prima sarcină și cea de a doua este de 72 grame în favoarea nou-născuților din prima sarcină. Deviația standard pentru cele două eșantioane a fost 446 pentru un p cu valoarea 0,10, fără semnificație statistică, și respectiv 443 pentru un p: 0,02 cu legătura statistică semnificativă și interval de confidență de 95 %. Diferența maximă dintre distribuțiile cumulative, D, este 0,1161, careia îi corespunde un P de 0,492, sub limita de semnificație statistică. De asemenea se poate observa pe graficul K-S că există o diferență semnificativă între valoarea maximă și valoarea minimă a greutateilor nou-născuților celor două eșantioane de sarcini succesive (Figura 2.48) (Tabel 2.2).

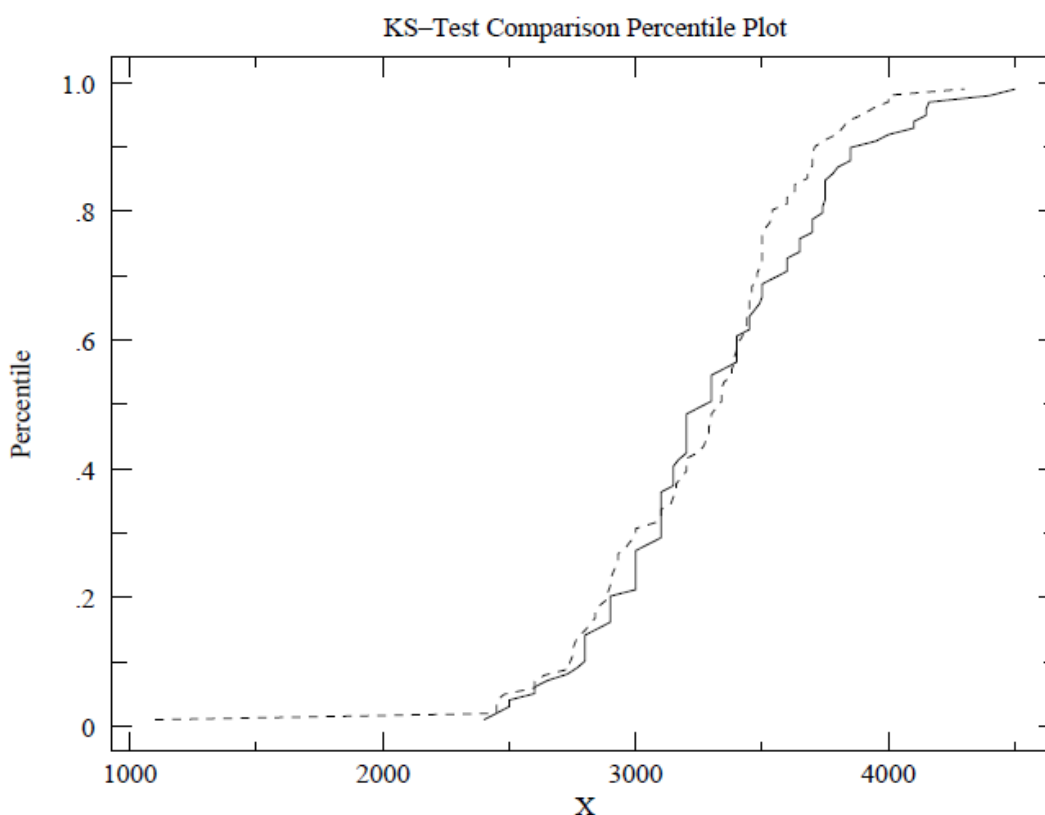


Figura 2.48. Test Kolmogorov-Smirnov pentru compararea greutateii nou-născuților din două sarcini consecutive ce au depășit 37 de săptămâni de gestație

Tabel 2.2. Parametri statistici referitori la greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive ce au depășit 37 de săptămâni de gestație

Greutatea nou-născuților din sarcini consecutive la termen	
minimum 1	minimum 2
2.400	1.100
maximul 1	maximum 2
4.500	4.300
mediana 1	mediana 2
3275	3330
average 1	average 2
3316	3244
standard deviation 1	standard deviation 2
446	443
P value 1	P value 2
0.10	0.02
D=0.1161	P=0.492

La efectuarea testului Kolmogorov-Smirnov s-a constatat o scădere a greutății medii nou-născuților prematuri din două sarcini succesive cu 84 g. Deviația standard pentru fiecare subgrup a fost 472, la o valoare a p-ului de 0,78 și respectiv 648 la o valoare a p-ului de 0,39. Linia punctată din graficul K-S reprezintă ultima sarcină, iar linia continuă reprezintă penultima sarcină, se poate observa diferența semnificativă între valoarea maximă și valoarea minimă a greutății nou-născuților din cele două sarcini. Diferența maximă dintre distribuțiile cumulative, D, este 0,2024, careia îi corespunde un P de 0,925, sub limita de semnificație statistică (Figura 2.49) (Tabel 2.3).

Tabel 2.3. Parametri statistici referitori la greutatea nou-născuților prematuri din două sarcini consecutive

Greutatea nou-născuților prematuri din sarcini consecutive	
minimum 1	minimum 2
1.900	1.030
maximul 1	maximum 2
3.700	3.600
mediana 1	mediana 2

2445	3330
average 1	average 2
2547	2463
standard deviation 1	standard deviation 2
472	648
P value 1	P value 2
0.78	0.39
D= 0.2024	P= 0.925

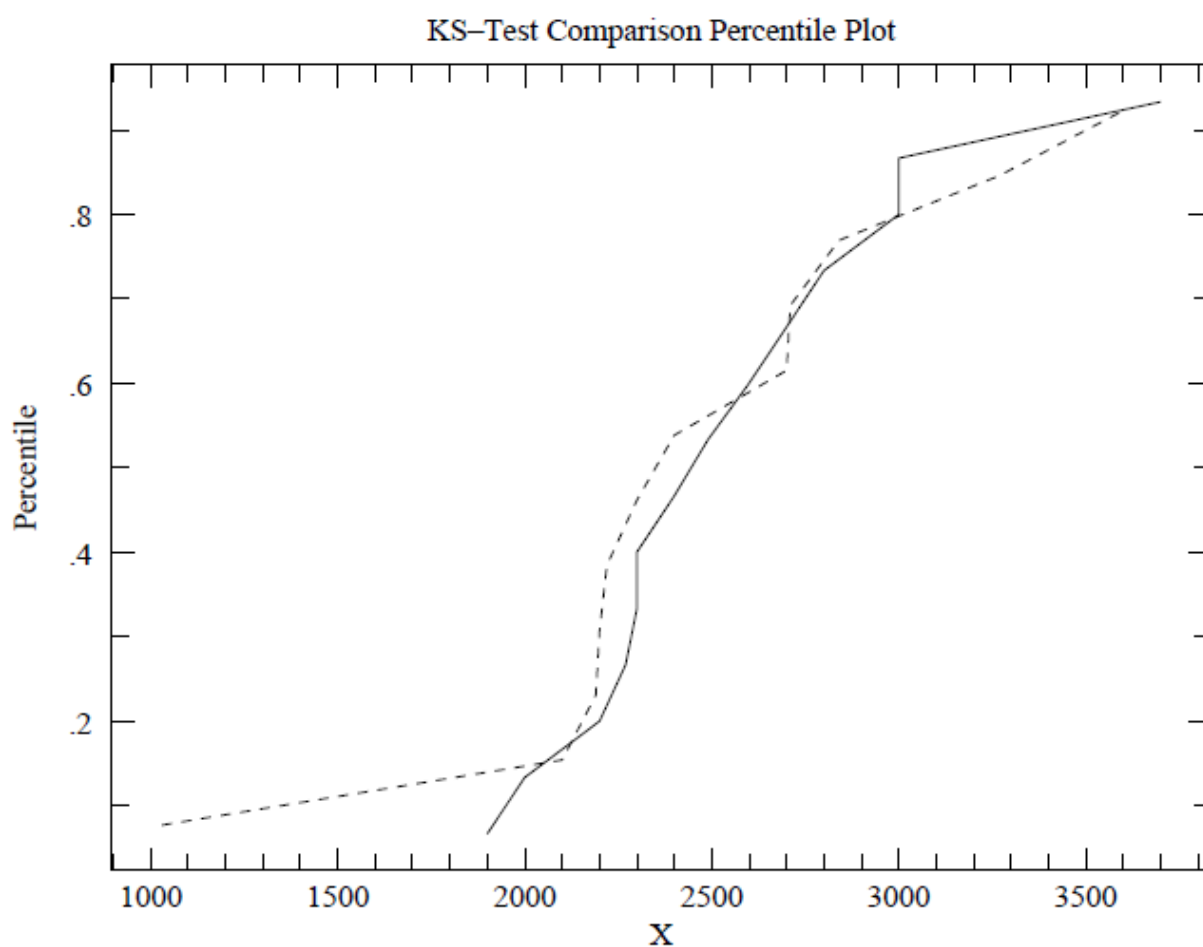


Figura 2.49. Test Kolmogorov-Smirnov pentru compararea greutății nou-născuților prematuri din două sarcini succesive

II.3.12 Corelații între greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive și alți parametri

Următorul grafic reprezintă relația dintre greutatea nou-născuților și înălțimea acestora pentru două sarcini consecutive. Observăm ca greutatea și înălțimea feților din

prima sarcină tinde să crească, pe când parametrii nou-născuților din a doua sarcină au tendință de scădere (Figura 2.50).

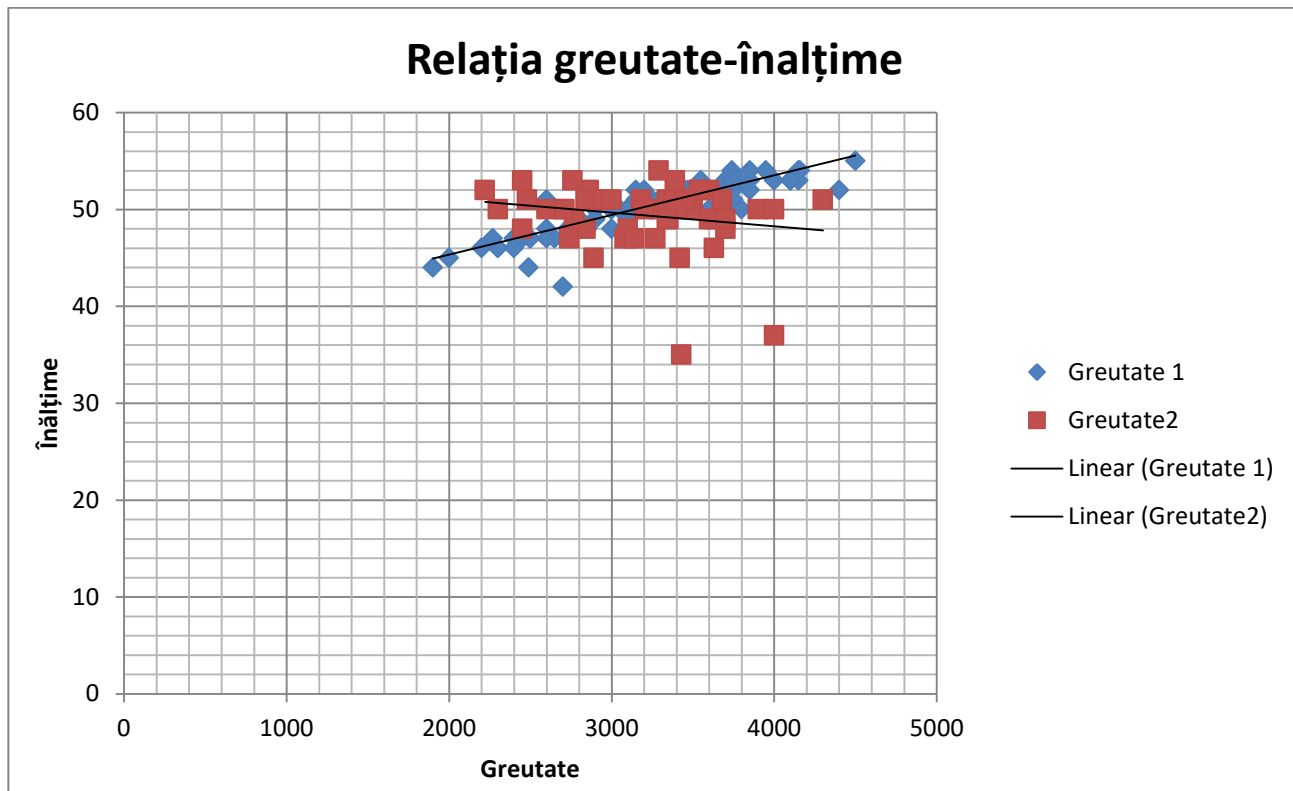


Figura 2.50. Corelația dintre greutate și înălțime la două sarcini consecutive

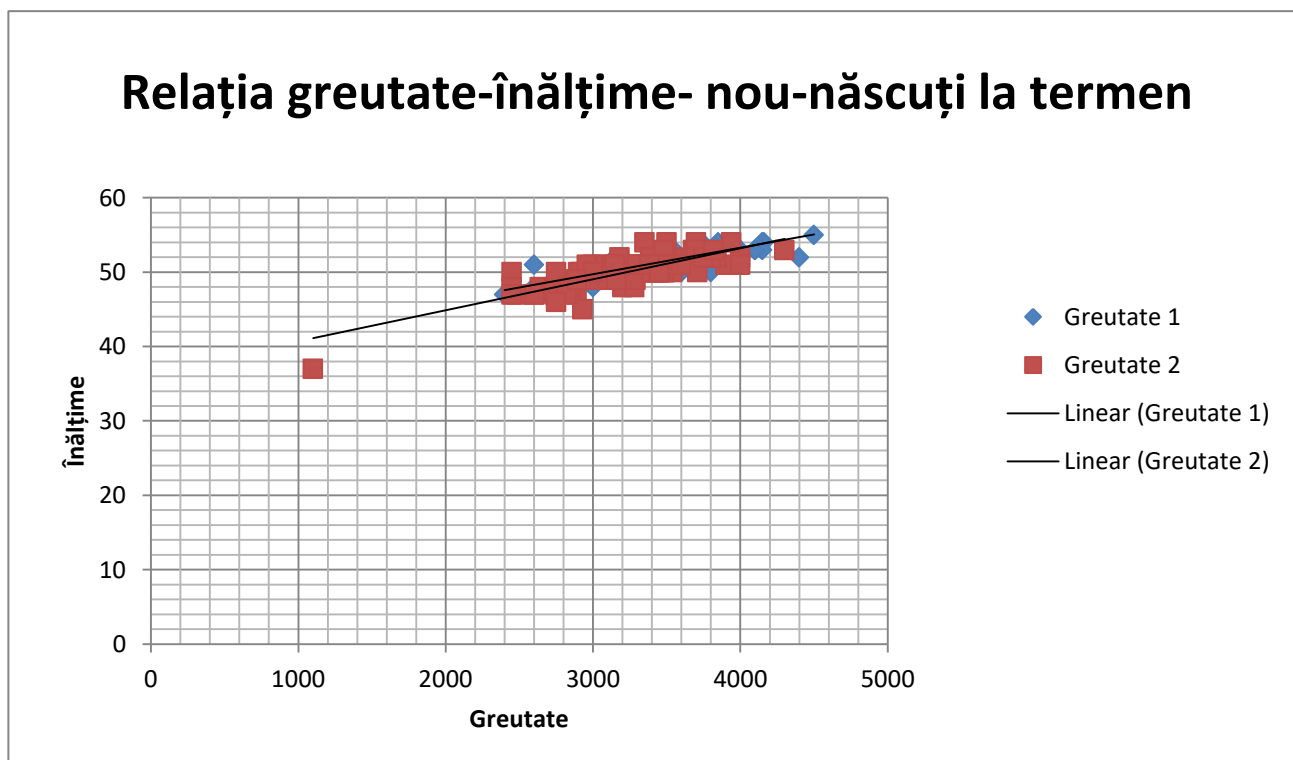


Figura 2.51. Corelația dintre greutatea și înălțimea nou-născuților la termen din două sarcini consecutive

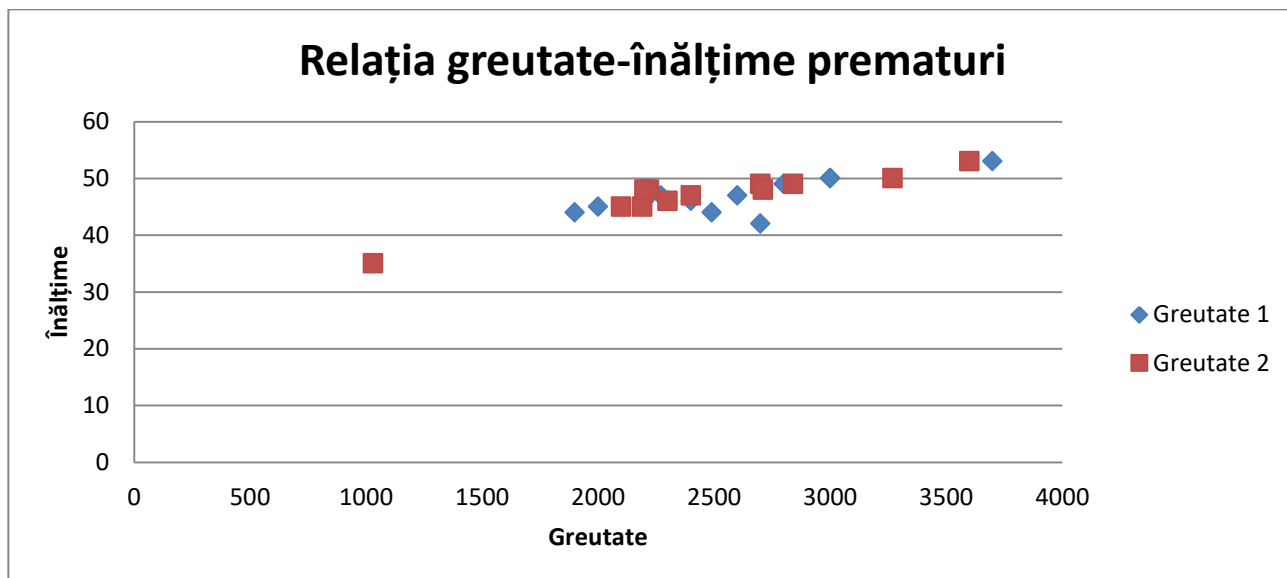


Figura 2.52. Corelația dintre greutatea și înălțimea nou-născuților prematuri din două sarcini consecutive

În ceea ce privește corelația dintre greutatea și înălțimea nou-născuților prematuri din două sarcini succesive se poate observa ca se pastrează aceeași tendință de oscilație în ambele cazuri (Figura 2.52).

Graficul reprezintă corelația dintre greutatea nou-născuților din ambele sarcini și scorul Apgar (Figura 2.53).

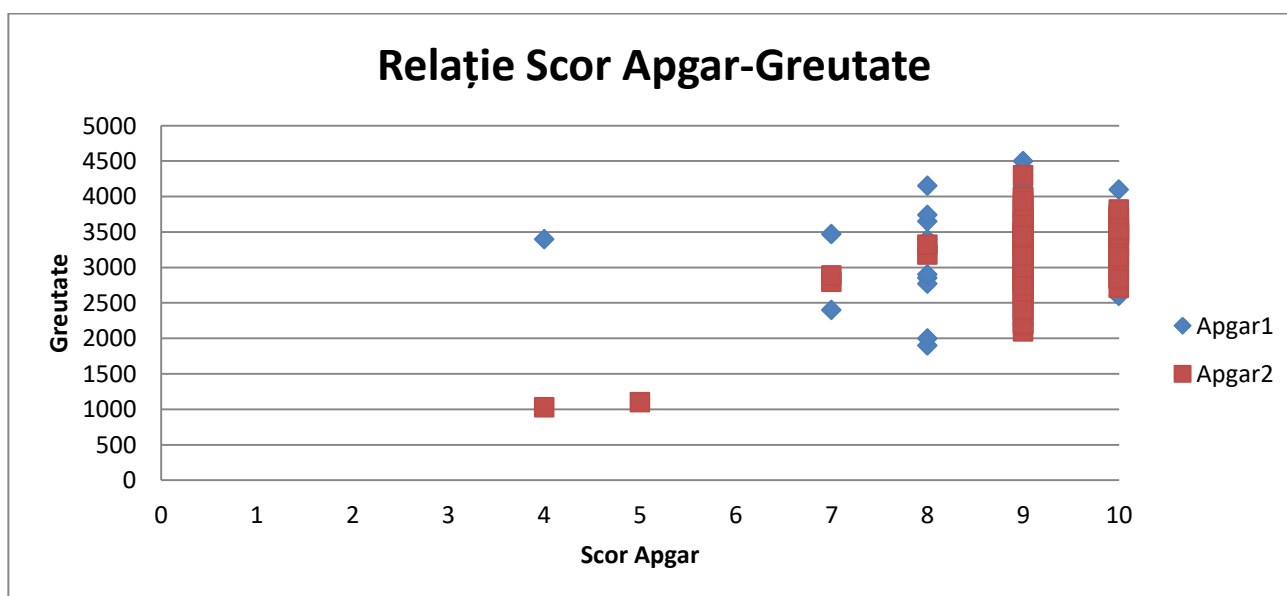


Figura 2.53. Corelația dintre greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive și scorul Apgar

II.3.13 Studiul corelației dintre rangul nașterii și înălțimea nou-născuților

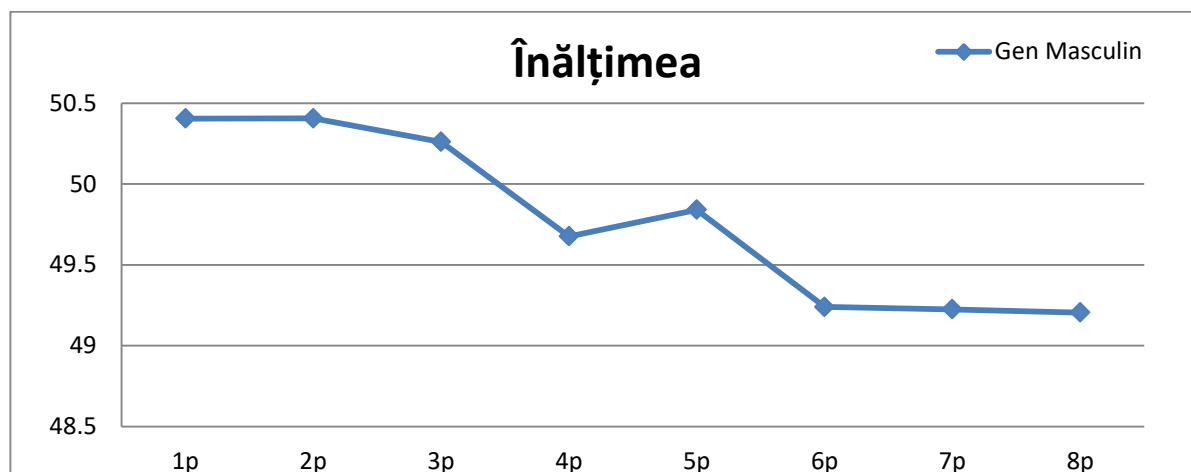


Figura 2.54. Corelația dintre înălțimea medie a nou-născuților de gen masculin cu rangul nașterii

La evaluarea corelației dintre înălțimea medie nou-născuților de gen masculin cu rangul nașterii se poate observa că există o scădere a înălțimii nou-născuților de la rangul I pînă la cei de rangul VIII, de la 50,40 cm pînă la 49,2 cm. Scăderea este aproape constantă, cu câteva oscilații la nou-născuții de rang IV și V, înregistrându-se o creștere a înălțimii la naștere la feții de rang V de la 49,7 cm la 49,8 cm (Figura 2.54).

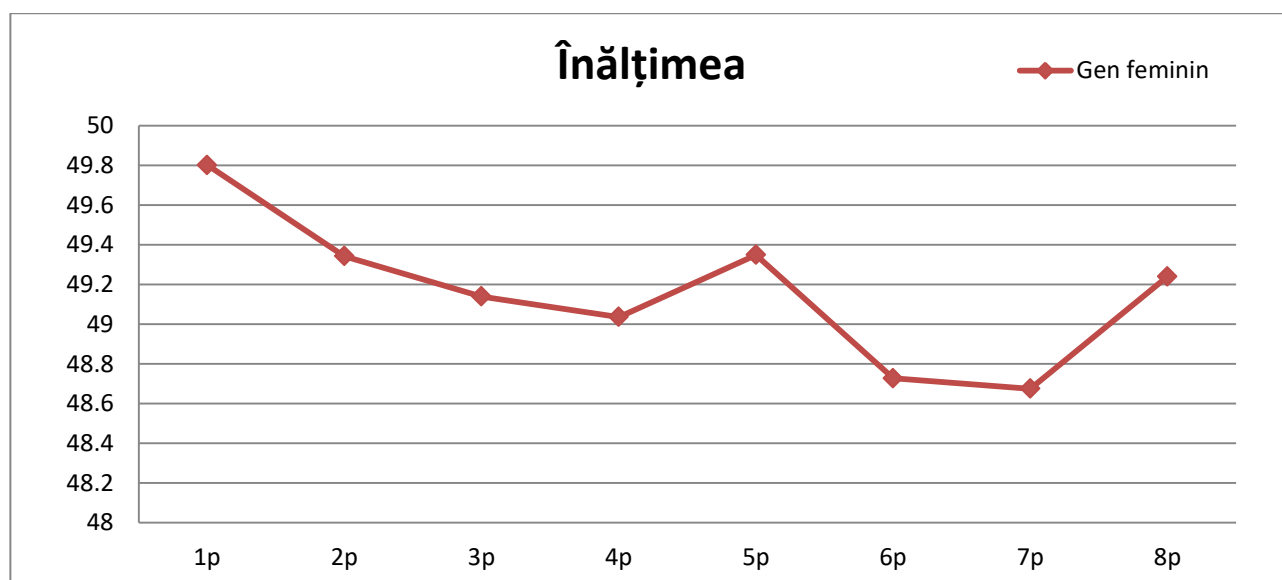


Figura 2.55. Corelația dintre înălțimea medie a nou-născuților de gen feminin cu rangul nașterii

În ceea ce privește înălțimea medie a nou-născuților de gen feminin, se poate observa tendința de scădere a acesteia odată cu creșterea rangului nașterii. Înălțimea medie a nou-născuților de gen feminin a crescut de la 49,8 cm la rangul I pînă la 49,1

cm la rangul IV, după care se observă o creștere de 0,2 cm la rangul V. De la rangul V la rangul VII, înălțimea medie la genul feminin a scăzut la 48,8 cm, ca mai apoi să crească cu 0,4 cm la rangul VIII. Cu toate că înălțimea medie a nou-născuților de gen feminin a oscilat odată cu creșterea rangului nașterii, se observă, totuși, tendința de scădere a acesteia (Figura 2.55).

II.3.14 Corelația dintre rangul nașterii și greutatea nou-născutului

Graficul următor relevă corelația dintre greutatea medie a nou-născuților de gen masculin cu rangul nașterii. Se constată faptul că greutatea nou-născuților de gen masculin tinde să scadă odată cu creșterea rangului. Greutatea medie a feților de rang I a fost 3227 g și a scăzut până la 3109 g pentru nou-născuții de rang IV. După o creștere de 40 g la copiii de rang V, se continuă tendința de scădere, până la un minim de 3050 pentru copiii de rang VI (Figura 2.56).

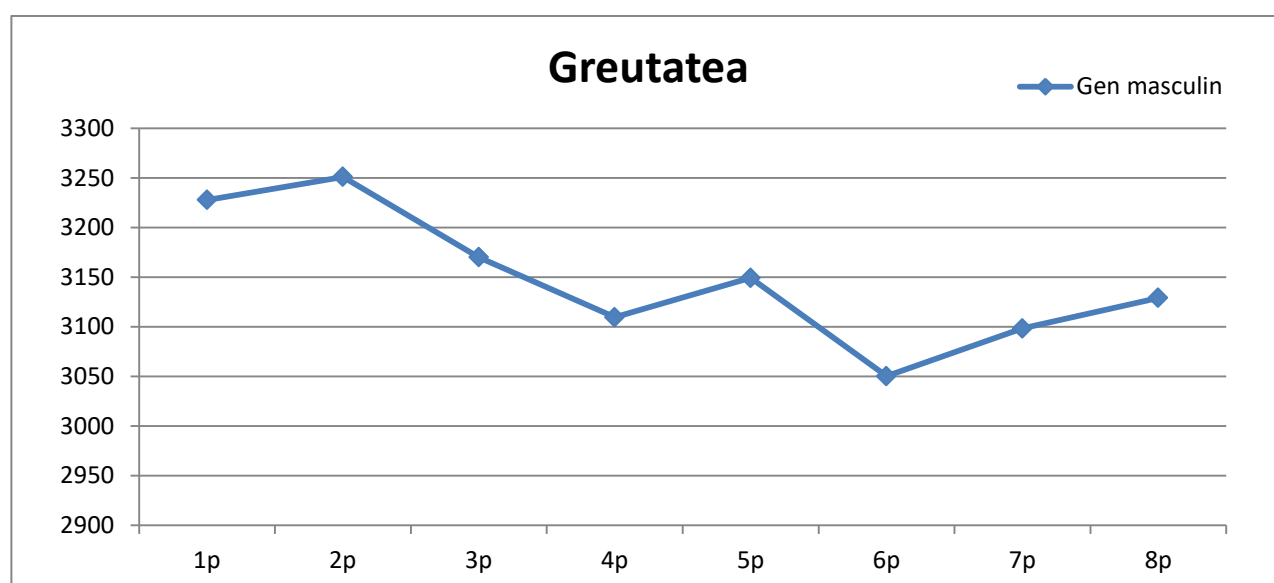


Figura 2.56. Corelația dintre greutatea medie a nou-născuților de gen masculin cu rangul nașterii

Referitor la greutatea medie a nou-născuților de gen feminin în corelație cu rangul acestora se poate afirma că există tendința de scădere a greutății de la rangul I până la rangul VIII. Nou-născuții de rang I au avut o greutate medie de 3074g, la extrema cealaltă fiind copiii de rang VIII cu o greutate medie de 2972 g. Se observă o creștere a greutății medii la nou-născuții de rang II până la 3155 g cu 80 de g, după care se menține tendința de scădere până la rangul IV. Se remarcă o creștere a greutății medii de aproximativ 70 g la nou-născuții de rang V față de cei de rang IV, după care se menține tendința de scădere până la rangul VIII (Figura 2.57).

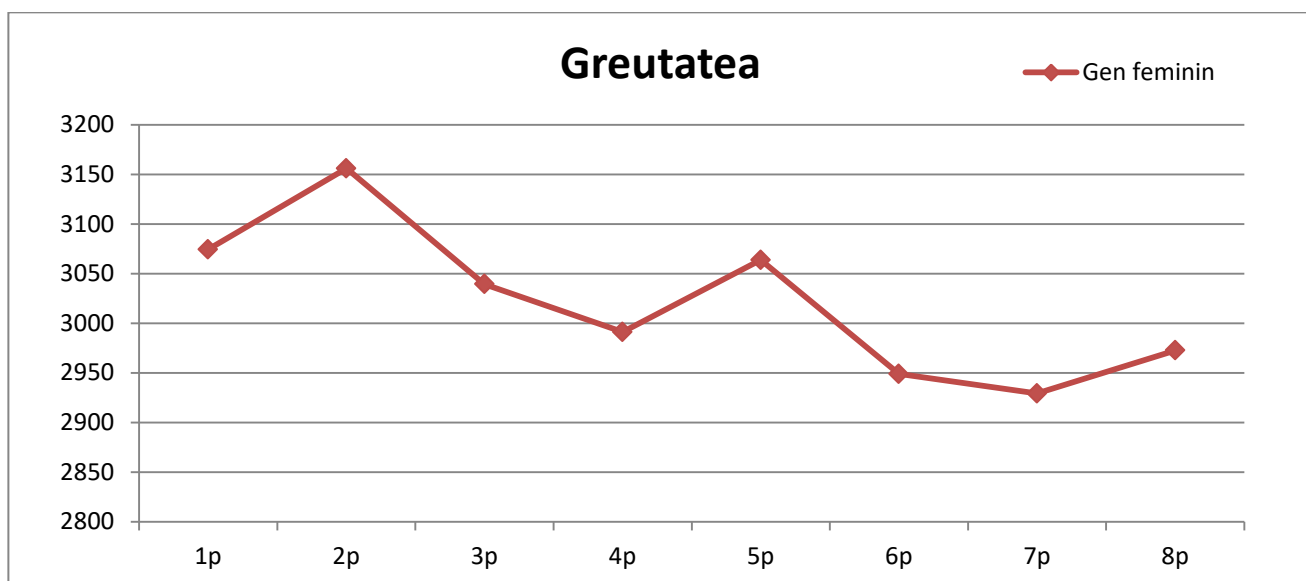


Figura 2.57. Corelația dintre greutatea medie a nou-născuților de gen masculin cu rangul nașterii

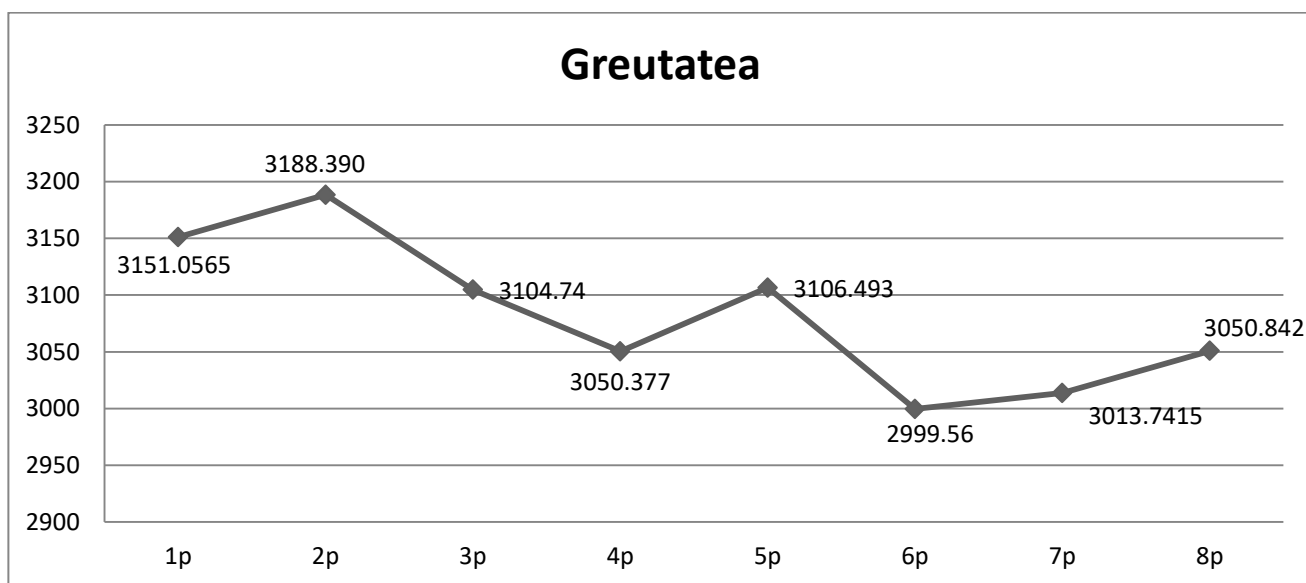


Figura 2.58 Corelația dintre greutatea medie a nou-născuților cu rangul nașterii

Graficul următor reprezintă corelația dintre rangul nașterii și greutatea medie a nou-născuților pentru întreg lotul. După cum se poate observa există o oscilație a greutății de la rangul I până la rangul VIII. Deși tendința este de scădere a greutății odată cu creșterea parității, se poate observa o creștere de 37 g pentru nou-născuții de rang II față de cei de rang I. Tendința de scădere a greutății se menține până la rangul IV ajungând la 3050 g, după care se înregistrează o creștere cu 56 g pentru nou-născuții de rang V. Greutatea medie minimă s-a consemnat la nou-născuții de rang VI-2999 g. Diferența dintre greutatea medie a nou-născuților de rang I și a celor de rang VIII este de 101 g, aceasta fiind și valoarea maximă de oscilație (2.58).

II.4 Discuții

Tema acestui studiu a fost abordată în multiple alte studii. Majoritatea acestora a concluzionat faptul că greutatea nou-născutului tinde să crească până la un anumit rang, după care are loc o descensiune moderată odată cu creșterea rangului. Factorii implicați în acest fenomen se consideră a fi multipli, de la vârsta maternă, statusul nutrițional, sindromul de depleție maternă și până la starea socio-economică a parturientei [74, 75, 76].

Greutatea la naștere este un factor determinant important pentru sănătatea nou-născutului, întrucât greutatea mică la naștere, sub 2500 g, este responsabilă de rata mortalității și morbidității nou-născutului, dar și de apariția anumitor boli cronice în perioada adultă [77]. Greutatea la naștere este considerată de către Organizația Mondială a Sănătății un indicator de sănătate al comunității de aceea este importantă evaluarea periodică al acestui parametru [78, 79, 80].

Corelația dintre rangul nașterii și greutatea nou-născutului a fost studiată încă din 1973, când Niswander și Gordon demonstau în lucrarea lor că greutatea nou-născuților crește odată cu paritatea totodată crescând și rata mortalității perinatale și neonatale. Astfel, studiul lui Niswander a conchis faptul că greutatea medie a nou-născuților de rang I este de 3.234 g, greutate ce a crescut cu 70 de g până la rangul V [81, 82].

Pe de altă parte un studiu realizat de Kessel et al. în 1985 demontrează faptul că primiparele au rata cea mai mare de nou-născuți cu greutate mică la naștere, sub 2500 g, rată care descrește pentru secundipare, dar urmează o tendință de creștere odata cu paritatea [83, 84, 85].

Una dintre lucrările care și-a propus să studieze efectele parității asupra greutății nou-născutului utilizând sarcini succesive a concluzionat faptul că diferența medie între greutatea nou-născutului de rang I și cel de rang II este de 138 g în favoarea nou-născutului din a doua sarcină [86]. Totodată cercetătorii au demonstrat că o parturientă care are primul copil cu o greutate mai mare de 3720 g, va avea un copil cu o greutate mai mică la cea de a doua sarcină. Factorii implicați în această diferență ar fi greutatea maternă din timpul sarcinii, tensiunea arterială, vârsta maternă, dar și genul nou-născutului și vârsta gestațională [87].

În ceea ce privește greutatea nou-născuților marilor multipare, studii care au comparat greutatea a doi nou-născuți rezultați din două sarcini succesive a unei mari multipare, au constatat o scădere a greutății pentru ultimul nou-născut în medie cu 500 g față de penultimul [13, 88, 89]. Se pare această diferență este datorată sindromului de depleție maternă, care are un impact negativ asupra greutății nou-născutului [91, 92, 93]. În ceea ce privește studiul efectuat referitor la relația dintre rangul nașterii și

greutatea nou-născutului, am concluzionat faptul că există o oscilație a greutateii de la rangul I până la rangul VIII. Deși există o tendință de scădere a greutateii odată cu creșterea parității, s-a observat o creștere de 37 g pentru nou-născuții de rang II față de cei de rang I. Tendința de scădere a greutateii se menține până la rangul IV ajungând la 3050 g, după care s-a înregistrat o creștere cu 56 g pentru nou-născuții de rang V. Greutatea medie minimă s-a consemnat la nou-născuții de rang VI- 2999 g. Diferența dintre greutatea medie a nou-născuților de rang I și a celor de rang VIII este de 101 g, aceasta fiind și valoarea maximă de oscilație.

II.5 Concluzii

Din lotul de 19.549 de paciente, în anul 2010 s-a înregistrat numărul cel mai mare de parturiente primipare și multipare, respectiv 2274 și 2254, cu numărul cel mai mare de mări multipare în anul 2013 - 187 de paciente. Referitor la distribuția pacientelor în funcție de rangul nașterii cele două valori extreme se regăsesc la femeile primipare și la cele de rang 15, astfel numărul maxim de femei primipare, 2274, s-a înregistrat în 2010, valoarea scăzând odată cu creșterea parității ajungând până la 1 în 2013 și până la 0 în 2010, 2011 și 2012.

Vârsta pacientelor a fost cuprinsă între 12 și 49 ani. Vârsta la care au născut cele mai multe primipare (734) a fost 28 de ani, iar majoritatea multiparelor și marilor multipare din studiu au avut vârsta de 32 de ani. Numărul cel mai mare de paciente se află în intervalul 23-35 ani pentru toate cele trei categorii de paciente.

55 % dintre femeile primipare au născut spontan, iar 45 % au născut prin cezariană. Referitor la femeile multipare- 33 % au născut prin cezariană, iar 68 %-spontan. Marile multipare au avut rata cea mai mare de nașteri spontane- 89 %.

Conform vârstei gestaționale, nou-născuții pacientelor primipare s-au distribuit în modul următor: 13% au avut vârsta gestațională sub 37 săptămâni, 83% au avut între 37 și 41 săptămâni la naștere și doar 4% s-au născut la peste 41 săptămâni. Majoritatea nou-născuților pacientelor multipare s-au născut la termen, între 37-41 săptămâni, adică 85%. 12% dintre aceștia au avut vârsta gestațională sub 37 de săptămâni, iar 3% au depășit 41 de săptămâni. În ceea ce privește nou-născuții marilor multipare, s-a observat că procentul nou-născuților prematuri a crescut până la 20%. Cu toate acestea rata nou-născuților la termen, adică între 37 și 41 săptămâni este de 75%.

În funcție de scorul Apgar, nu au existat diferențe majore pentru nou-născuții grupelor de interes al parturientelor. Cele trei scoruri Apgar obținute de majoritatea copiilor au fost 8, 9 și 10. Totuși, au existat și nou-născuți cu o stare precară la naștere,

obținând un scor mai mic de 5. Feții primiparelor s-au născut în 87% din cazuri cu greutate normală, adică 2500-3990 g, 10% dintre aceștia au avut greutate mică la naștere, sub 2500 g și doar 3% au depășit greutatea de 4000 de grame, fiind considerați macrosomi. 79% dintre feții multiparelor au avut greutate normală la naștere, 13% au avut greutate mică, iar 8% au fost macrosomi, greutatea acestora depășind 4000 de g. Greutatea nou-născuților marilor multipare s-a distribuit în felul următor: 85% au avut greutate normală la naștere, 8% au avut greutatea sub 2500 g, iar 7% s-au născut macrosomi.

Pentru a realiza o corelație între greutatea nou-născuților și a anumitor parametri ce ar putea influența greutatea la naștere, am utilizat un sublot de paciente care au avut cel puțin două nașteri consecutive în perioada ianuarie 2010-iulie 2014.

Testul Kolmogorov-Smirnov s-a realizat pentru a compara greutatea nou-născuților din două sarcini consecutive. S-a observat o diferență semnificativă între valoarea maximă și valoarea minimă a greutății nou-născuților din cele două sarcini consecutive, dar și diferența de 60 g dintre greutatea medie a feților din prima sarcină și a celor din sarcina următoare. Diferența maximă dintre distribuțiile cumulative, D , este 0,1071, careia îi corespunde un P de 0,518, sub limita de semnificație statistică.

La efectuarea testului Kolmogorov-Smirnov pentru a compara greutatea nou-născuților prematuri s-a constatat o scădere a greutății medii cu 84 g. Deviația standard pentru fiecare subgrup a fost 472, la o valoare a p -ului de 0,78 și respectiv 648 la o valoare a p -ului de 0,39.

Relația dintre greutatea nou-născuților și înălțimea acestora pentru două sarcini consecutive a relevat faptul că greutatea și înălțimea feților din prima sarcină sunt crescuți comparativ cu parametrii nou-născuților din a doua sarcină, care au tendință de scădere.

Analizând relația dintre greutatea medie a nou-născuților de gen masculin cu rangul nașterii, am constat faptul că greutatea nou-născuților de gen masculin tinde să scadă odată cu creșterea rangului. Greutatea medie a feților de rang I a fost 3227 g și a scăzut până la 3109 g pentru nou-născuții de rang IV. După o creștere de 40 g la copii de rang V, se continuă tendința de scădere, până la un minim de 3050 pentru copii de rang VI. Referitor la greutatea medie a nou-născuților de gen feminin în corelație cu rangul acestora se poate afirma că există tendința de scădere a greutății de la rangul I până la rangul VIII.

Corelația dintre rangul nașterii și greutatea medie a nou-născuților pentru întreg lotul a relevat faptul că există o oscilație a greutății de la rangul I până la rangul VIII. Deși tendința este de scădere a greutății odată cu creșterea parității, s-a putut observa

o creștere de 37 g pentru nou-născuții de rang II față de cei de rang I. Tendința de scădere a greutateii se menține până la rangul IV ajungând la 3050 g, după care se înregistrează o creștere cu 56 g pentru nou-născuții de rang V.

Bibliografie

1. Stefanie N. Hinkle, Paul S. Albert, Pauline Mendola, Lindsey A. Sjaarda The association between parity and birthweight in a longitudinal consecutive pregnancy cohort. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. 2014; 106-115.
2. Shah PS. Parity and low birth weight and preterm birth: a systematic review and meta-analyses. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2010; 89:862–875
3. Skjaerven R, Gjessing HK, Bakkevig LS. New standards for birth weight by gestational age using family data. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2000; 183:689–696
4. Miranda ML, Edwards SE, Myers ER. Adverse birth outcomes among nulliparous vs. multiparous women. *Public Health Reports*. 2011; 126:797–805
5. Aboneaaj M. The Association of Advanced Maternal Age and Adverse Pregnancy Outcomes. 2015; 14-30.
6. World Health Organization; Making Pregnancy Safer: Adolescent Pregnancy 2011. Disponibil online pe http://www.who.int/maternal_child_adolescent/topics/maternal/adolescent_pregnancy/en/index.html (accesat în 10 iulie 2016)
7. Gibbs CM, Wendt A, Peters S, Hogue CJ. The Impact of Early Age at First Childbirth on Maternal and Infant Health. *Paediatric and Perinatal Epidemiology*. 2012: 259-284
8. Friesen RW, Novak EM, Hasman D, Innis SM. Citation for glycine example. Relationship of Dimethylglycine, Choline, and Betaine with Oxoproline in Plasma of Pregnant Women and Their Newborn Infants. *Journal of Nutrition*. 2007;137: 2641-2646
9. Johnson D. The Association between Maternal Age and Low Birth Weight Offspring NHANES 2007-2008. 2014; 16-30.
10. Winkvist A, Rasmussen KM, Habicht JP. A New Definition of Maternal Depletion Syndrome. *American Journal of Public Health*. 1992; 691-694
11. Studiul Sănătății Reprodusei: România, 2004. RAPORT SINTETIC, mai 2005 / Ministerul Sănătății, UNFPA, USAID, UNICEF
12. Kaur J, Kaur K. Obstetric complications: Primiparity vs. Multiparity. *European Journal of Experimental Biology*. 2012; 2:1462-1468.
13. Bigiu N, Pandi B, Dimienescu OG. Maternal depletion syndrome. *Gineco.eu* 2015; 11:98-103
14. Luca V, Moga M. Ghid practic de diagnostic și conduită în obstetrică. 2000; 105-110
15. Ordinul 359 din 4 aprilie 2012 (Ordinul 359/2012) privind criteriile de înregistrare și declarare a nou-născutului- **Monitorul** Oficial nr. 237 din 9 aprilie 2012
16. Protocol Diagnostic al sarcinii în trimestrul III- Gestitate, Paritate

17. Gravidity and Parity Definitions (and their Implications in Risk Assessment)- Disponibil online pe <http://patient.info/doctor/gravidity-and-parity-definitions-and-their-implications-in-risk-assessment> (accesat în 21 iulie 2016)
18. Ciofu E, Ciofu C. Esențialul în Pediatrie, ediția a 2-a, 2002; 114-126
19. Wardlaw T, Blanc A, Zupan J. Low birthweight- country, regional, and global estimates; The United Nations Children's Fund and World Health Organization, 2004
20. WHA Global Nutrition Targets 2025: Low Birth Weight Policy Brief 2014- http://www.who.int/nutrition/topics/globaltargets_lowbirthweight_policybrief.pdf accesat în 25 iulie 2016.
21. Krusser Zambonato AM, Tavares Pinheiro R, Lessa B. Horta Risk factors for small-for-gestational age births among infants in Brazil. Rev Saúde Pública. 2004; 38.
22. Prematurity and Low Birth Weight – Disponibil online pe <http://www.urbanchildinstitute.org/articles/policy-briefs/prematurity-and-low-birth-weight> (accesat în 25 iulie 2016).
23. Gardosi J. New Definition of Small for Gestational Age Based on Fetal Growth Potential. Horm Res. 2006; 65: 15-18.
24. Barone G, Maggio L, Saracino A. How to feed small for gestational age newborns. Italian Journal of Pediatrics. 2013; 39:28.
25. World Health Organization: Guidelines on optimal feeding of low birth-weight infants in low- and middle-income countries 2011
26. Very Low and Extremely Low Birthweight Infants- Disponibil online pe https://www.ucsfbenioffchildrens.org/pdf/manuals/20_VLBW_ELBW.pdf (accesat în 1 august 2016)
27. Mayo Clinic Staff Fetal macrosomia. Disponibil online pe <http://www.mayoclinic.org/diseasesconditions/fetalmacrosomia/basics/definition/CON-20035423?p=1> (accesat în 2 august 2016)
28. Gibson E, Nawab U. Large-for-Gestational-Age (LGA) Infant. Disponibil online pe <http://www.merckmanuals.com/professional/pediatrics/perinatal-problems/large-for-gestational-age-lga-infant> (accesat în 1 august 2016)
29. Åberg K, Norman M, Pettersson K, Ekéus C. Vacuum extraction in fetal macrosomia and risk of neonatal complications: a population based cohort study. Acta Obstet Gynecol Scand. 2016
30. Committee on Obstetric Practice American Academy of Pediatrics- Committee on Fetus and Newborn – Apgar Score October 2015
31. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. Curr Res Anesth Analg. 1953; 32:260–267.
32. Asociația de Neonatologie din România- Determinarea vârstei de gestație la nou-născut 2011
33. Nazari MM, Sharifah Zainiyah SY, Lye MS, Zalilah MS, Heidarzadeh MM. Comparison of maternal characteristics in low birth weight and normal birth weight infants. Eastern Mediterranean Health Journal. 2013; 19:775-781.

34. Reichman N, Pagnini D. Maternal age and birth outcomes: data from New Jersey. *Family Planning Perspectives*, 1997; 29: 268.
35. Haaga JG. Mechanism of association of Maternal Age, Parity and Birth spacing with infant health. 1991, *Rand*; 6-10
36. Haaga JG. Mechanism of association of Maternal Age, Parity and Birth spacing with infant health 1991, *Rand*; 12-14
37. Zhong-Cheng Luo, Na An, Hai-Rong u, Amelie Larante The effects and mechanisms of primiparity on the risk of pre-eclampsia: a systematic review, *Paediatric and Perinatal epidemiology* 2007; 36-45
38. Myers JE, Baker PN. Hypertensive diseases and eclampsia. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2002;14:119–125
39. Levine RJ, Karumanchi SA. Circulating angiogenic factors in preeclampsia. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2005;48:372–386
40. Saftlas AF, Beydoun H, Triche E. Immunogenetic determinants of preeclampsia and related pregnancy disorders: a systematic review. *Obstetrics and Gynecology* 2005; 106:162–172
41. Badria LF, Amarin ZO. Pre-eclampsia: is it a different disease in primiparous and multiparous women? *Archives of Gynecology and Obstetrics* 2005; 273:26–31
42. Harlikainen AL, Aliharmi RH, Rantakallio PT. A cohort study of epidemiological associations and outcomes of pregnancies with hypertensive disorders. *Hypertension in Pregnancy* 1998; 17:31–41
43. Harrison K.A Child-bearing, health and social priorities: a survey of the literature. *Obstetrical and Gynecological Survey* 41:726-742
44. Lydon-Rochelle MT, Holt VL, Cardenas V, Nelson JC, Easterling TR, Gardella C, et al. The reporting of pre-existing maternal medical conditions and complications of. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2005;193:125–134
45. Basso O, Christensen K, Olsen J. Higher risk of pre-eclampsia after change of partner. An effect of longer interpregnancy intervals? *Epidemiology*. 2001;12:624–629
46. John G. Haaga Mechanism of association of Maternal Age, Parity and Birth spacing with infant health 1991, *Rand*; 17-29
47. Yael Shechter, Amalia Levy, Arnon Wiznitzer Obstetric complications in grand and great grand multiparous women *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2010:1211-1217
48. Solomons, B. The dangerous multipara. *Lancet* 1934; 2:8.
49. Abu-Heija AT, Chalabi HE. Great grand multiparity: is it a risk? *J Obstet Gynaecol* 1998; 18:136.
50. Opara EI, Zaidi J. The interpretation and clinical application of the word 'parity': a survey. *BJOG* 2007; 114:1295.
51. Bai J, Wong FW, Bauman A, Mohsin M. Parity and pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:274.
52. Simonsen SM, Lyon JL, Alder SC, Varner MW. Effect of grand multiparity on intrapartum and newborn complications in young women. *Obstet Gynecol* 2005; 106:454.

53. Tanbo TG, Bungum L. The grand multipara--maternal and neonatal complications. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987; 66:53.
54. Roman H, Robillard PY, Verspyck E, et al. Obstetric and neonatal outcomes in grand multiparity. *Obstet Gynecol* 2004; 103:1294.
55. Toohey JS, Keegan KA Jr, Morgan MA, et al. The "dangerous multipara": fact or fiction? *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:683.
56. Babinszki A, Kerenyi T, Torok O, et al. Perinatal outcome in grand and great-grand multiparity: effects of parity on obstetric risk factors. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181:669.
57. Brunner J, Melander E, Krook-Brandt M, Thomassen PA. Grand multiparity as an obstetric risk factor; a prospective case-control study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992; 47:201.
58. Humphrey MD. Is grand multiparity an independent predictor of pregnancy risk? A retrospective observational study. *Med J Aust* 2003; 179:294.
59. El-Toukhy T, Ramadan G, Maidman D, et al. Impact of parity on obstetric and neonatal outcome of external cephalic version. *J Obstet Gynaecol* 2007; 27:580.
60. Shechter Y, Levy A, Wiznitzer A, et al. Obstetric complications in grand and great grand multiparous women. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2010; 23:1211.
61. Ali AM, Abu-Heija AT. Obstetric and perinatal outcome of women para > or = 5 including one lower segment cesarean section. *J Obstet Gynaecol Res* 2002; 28:163.
62. Yamani Zamzami TY. Vaginal birth after cesarean section in grand multiparous women. *Arch Gynecol Obstet* 2004; 270:21.
63. Agrawal S, Agarwal A, Das V. Impact of grandmultiparity on obstetric outcome in low resource setting. *J Obstet Gynaecol Res* 2011; 37:1015.
64. Geidam AD, Audu BM, Oummate Z. Pregnancy outcome among grand multiparous women at the University of Maiduguri Teaching Hospital: a case control study. *J Obstet Gynaecol* 2011; 31:404.
65. C Benecke, T I SiebertT, F Kruger Antepartum and intrapartum complications in grandmultiparous patients compared with multiparous patients at Tygerberg Hospital; *Sajog* 2005; 21-24
66. Tanbo TG, Bungum L. The grand multipara — maternal and neonatal complications. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1987; 66: 53-56.
67. Abu-Heija AT, Chalabi HE. Great grand multiparity: is it a risk? *Int J Gynaecol Obstet* 1997; 59: 213-216
68. Friedman EA. Labor in multiparas. *Obstet Gynaecol* 1956; 8: 691.
69. Ian Donald's Practical Obstetric Problem, 6/e 2006; 89-102
70. Moga M, Luca V. Urgențe în obstetrică 2006; 159-166
71. Luca V, Moga M. Ghid practic de diagnostic și conduită în obstetrică 2000; 372-378
72. Anderson NH, Sadler LC, Stewart AW, McCowan LM. Maternal and pathological pregnancy characteristics in customised birthweight centiles and identification of at-risk small-for-gestational-age infants: a retrospective cohort study. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2012;119:848–856

73. Alexander GR, Himes JH, Kaufman RB, Mor J, Kogan M. A United States national reference for fetal growth. *Obstetrics and Gynecology*. 1996;87:163–168
74. Cogswell ME, Yip R. The influence of fetal and maternal factors on the distribution of birthweight. *Semin Perinatol*. 1995, 19: 222-240
75. UNICEF/WHO Low birth weight. Country, regional and global estimates. New York: United Nations Children' s Fund and World Health Organisation, 2004
76. Jasko Zekan, Mario Kopliar Predictive Factors in determination of newborn weight; Izvorni rad; 1999: 2-7
77. Commentary DR. Birthweights and Bell curves. *Int J Epidemiol* 2001; 30: 241-243
78. Wilcox AJ. On the importance- and unimportance of birthweight. *Int J Epidemiol* 2001; 30: 1233-1241
79. Bodnar LM, Hutcheon JA, Platt RW, Himes KP, Simhan HN, Abrams B. Should gestational weight gain recommendations be tailored by maternal characteristics? *American Journal of Epidemiology*. 2011:136–146
80. Gardner DS, Buttery PJ, Daniel Z, Symonds ME. Factors affecting birth weight in sheep: maternal environment. *Reproduction*. 2007;133:297–307
81. Niswander K.R, Gordon M. The women and their pregnancies. Philadelphia: W.B. Saunders 1972
82. Niswander K. R. Obstetrics factors related to prematurity. *The Epidemiology of prematurity* 1977, Baltimore; 249-268
83. Kessel SS, Villar J, Berendes HW, Nugent RP. 1984. The changing pattern of low birth weight in the United States—1970 to 1980. *Journal of the American Medical Association*. 251:1978–1982
84. Barros FC, Huttly SR, Victora CG, Kirkwood BR, Vaughan JP. 1992. Comparison of the causes and consequences of prematurity and intrauterine growth restriction: a longitudinal study in southern Brazil. *Pediatrics* 90:238–244
85. Villar J, Belizan JM. 1982. The relative contribution of prematurity and fetal growth retardation to low birth weight in developing and developed societies. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*
86. Wilcox MA, Chang AM, Johnson IR. The effects of parity on birthweight using successive pregnancies. Disponibil online pe <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8677771> (accesat în 10 august 2016)
87. Gardosi J, Clausson B, Francis A. The value of customised centiles in assessing perinatal mortality risk associated with parity and maternal size. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2009;116:1356–1363
88. World Health Organization (WHO). 2006. "Report of a WHO technical consultation on birth spacing. Geneva, Switzerland 13–15 June 2005." Geneva.
89. van Eijsden M, Smits LJ, van der Wal MF, Bonsel GJ Association between short interpregnancy intervals and term birth weight: the role of folate depletion. *Am J Clin Nutr*. 2008; 88:147-53.
90. Gardner DS, Buttery PJ, Daniel Z, Symonds ME. Factors affecting birth weight in sheep: maternal environment. *Reproduction*. 2007;133:297–307.

91. Alexander GR, Himes JH, Kaufman RB, Mor J, Kogan M. A United States national reference for fetal growth. *Obstetrics and Gynecology*. 1996;87:163–168
92. Zhu BP, Rolfs RT, Nangle BE, Horan JM. Effect of the interval between pregnancies on perinatal outcomes. *New England Journal of Medicine*. 1999; 340:589–594
93. Lubchenco LO, Hansman C, Boye E. Intrauterine growth in length and head circumference as estimated from live births at gestational ages from 26 to 42 weeks. *Pediatrics*. 1966; 37: 403-408
94. Ballard JL, Khoury KC, Wedig K et al. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr*. 1991; 119: 417-423

PARTEA a II-a - STUDIU PRIVIND DATELE DEMOGRAFICE ALE PARTURIENTELOR MINORE DIN JUDEȚUL BRAȘOV ÎN PERIOADA 2010-2014 ȘI RELAȚIA DINTRE VÂRSTA MAMEI ȘI CARACTERSTICILE NOU-NĂSCUTULUI

I.1. Introducere

Există o serie de caracteristici care delimitează specia umană de celelalte mamifere iar nașterea la om urmează un șablon unic printre mamifere. Diferențele rezidă din orientarea unică a fătului prin canalul de naștere, din dificultățile din travaliu și din comportamentul parturientei. Factorii decisivi în procesul nașterii țin de morfologia pelvisului, dimensiunile și maturitatea scheletului matern la naștere precum și de comportamentul cooperant al femeii pe parcursul dilatației și expulziei fătului. Pe lângă bipedalism, anumite aspecte ale tiparului de naștere își au originea în debutul evoluției speciei umane. [1, 2]

I.2. Evoluția bazinului la homo sapiens

Evoluția pelvisului uman este văzută de specialiști în antropologie ca un proces etapizat. Primul stadiu este reprezentat de hominizii timpurii, care au trăit între 4.2 și 2 milioane de ani înainte – australopiteci ca Lucy (AL 288-1; Australopithecus afarensis) și Sts 14 (A. africanus). Diferențele morfologice între ei și primate reflectă acomodările funcționale la mersul biped: scurtarea pelvisului și re poziționarea oaselor iliace, pentru a îmbunătăți acțiunea mușchilor care stabilizează bazinul în cursul mersului. Cercetătorii în antropologie consideră că adaptarea bazinului la o locomoție bipedă eficientă era completă deja în acest stadiu timpuriu. Al doilea stadiu, ce începe cu 2 milioane de ani înainte, este reprezentat de membrii genului nostru, Homo. La nivelul pelvisului, se observă o creștere a diametrelor canalului de naștere, precum și modificări ale arhitecturii oaselor bazinului: re poziționarea și schimbarea formei oaselor iliace pentru a forma o structură încurbată, asemănătoare unui vas, rotația și scăderea în lungime a oaselor pubice, schimbarea formei canalului de naștere (dintr-un oval la Australopithecus într-o formă circulară la Homo), scurtarea ischionului și fortifierea regiunilor care trebuie să suporte forțe mai mari. Aceste schimbări sunt contestate de unii ca fiind în fapt modificări secundare, consecințe ale creșterii diametrelor bazinului obstetrical pentru a acomoda craniul substanțial mărit. Alți specialiști în antropologie sunt de părere că adaptarea la bipedalism împreună cu fenomenul expulziei prin micul bazin au impus dimensiuni și rigiditate pelvisului, drept urmare limite de creștere ale craniului și corpului fetal la om [4, 6, 7]. Așadar, pe măsură ce encefalizarea devine evidentă, disproporția între craniul fetal și bazinul obstetrical devine principalul agent de selecție în a doua etapă a evoluției bazinului osos hominid. S-a sugerat că schimbările survenite au redus

performanțele locomotorii ale pelvisului, astfel că bipezii primitivi (precum Lucy) ar fi fost mai evoluți locomotor decât Homo sapiens. [4]

a) Schimbări ale bazinului osos datorate bipedalismului

Pelvisul uman este o structură remarcabilă care joacă un rol central în procese biologice esențiale, îndeosebi în locomoția bipedă, termoreglare și parturiție. Fiecare din aceste procese este cheie în supraviețuirea și reproducerea speciei, în condiții riguroase de selecție naturală. Drept rezultat, dovezile fosile ale evoluției pelvisului uman în ultimii 4.5 milioane de ani relevă un traseu sinuos de selecție a priorităților în cursul fazelor de evoluție umană, și elucidează trăsăturile care au condus la condițiile anatomice din prezent.

Anatomia bazinului impactează performanțele corpului uman. Pentru a merge în 2 picioare, cu un consum redus de energie și risc minim de traumatisme, pelvisul trebuie să fie robust și să dețină o formă care maximizează acțiunea musculaturii și minimizează impactul încărcăturii (aproximativ jumătate din greutatea corporală). Abilitatea de termoreglare este influențată de diametrele transvers și sagital ale bazinului, care joacă un rol important în determinarea proporțiilor corpului și ale raportului masă pe suprafață, astfel influențând pierderea de căldură pe suprafața corporală. Un studiu recent realizat în 2013 de Helen Kurki – antropolog la Universitatea Victoria, (Alberta) - stabilește că, la Homo sapiens, diametrul transvers al strâmtoarei superioare este condiționat de climă, la populațiile din zonele de latitudine mică având dimensiuni reduse. În compensare, diametrul sagital al strâmtoarei superioare variază în limite considerabile pentru a îndeplini funcția obstetricală) [1, 3, 9].

Scopurile enumerate nu pot fi atinse de aceeași morfologie a bazinului, dar toate criteriile trebuie respectate. Ca urmare, evoluția a făcut compromisuri între cele trei cerințe contradictorii, rezultatele putând fi observate în morfologia bazinului la hominizi, cu variații de mediu care au avut un rol mai mult sau mai puțin dominant în modelarea pelvisului în anumite momente. Schimbările din punct de vedere anatomic reflectă schimbări în locomoție, habitat, dimensiunea creierului și comportament, așadar, forma bazinului descrie povestea evoluției umane de o manieră profundă [3, 5, 6]. Ideea că encefalizarea și bipedalismul (bazele supraviețuirii speciei) s-au combinat pentru a face actul parturiției mai dificil pentru femeie a fost discutată în trecut de W. M. Krogman (antropolog american - 1951), care numește nașterea la om una din “cicatricile evoluției umane”, și de S. L. Washburn (antropolog și primatolog american - 1960), care descrie nașterea drept “dilemă obstetricală” rezultată din conflictul între creșterea dimensiunii

creierului (așadar, creșterea canalului de naștere) și scăderea parametrilor bazinului, pentru a asigura performanțe locomotorii [2, 6].

Pentru a înțelege rolul bazinului în locomoție, obstetrică și termoreglare, precum și felul în care aceste trei presiuni afectează anatomia pelvisului, Lovejoy et al. au divizat regiunea în jumătatea superioară, respectiv inferioară. În jumătatea superioară schimbările în înălțime și poziție ale oaselor iliace influențează funcția de pârghie a mușchilor abductori și extensori ai articulației șoldului, tipurile de mișcări ale coloanei lombare și poziția centrului de greutate, toate afectând balansul corpului în timpul mersului. În plus, poziția oaselor iliace influențează diametrul transvers al trunchiului și funcția de termoreglare. Impactul asupra parturii este minim, proporțiile canalului de naștere fiind stabilite de jumătatea inferioară a bazinului [3, 8].

La specia umană, ischionul este îngust, iar tuberozitatea ischiatică mai proeminentă decât la primate, cu o înclinație ce o orientează parțial în sus. Astfel, zona de inserție a gluteilor mediu și mic este mărită, ceea ce stabilizează trunchiul în staționarea pe un picior. Articulația lombosacrată este situată anterior de articulația sacroiliacă, în consecință greutatea corporală tinde să roteze sacrul anterior pentru asigurarea echilibrului, coborând promontoriul și înălțând apexul și coccigele. Distanța dintre articulația sacroiliacă și acetabul este mai mică decât la primate, ceea ce rezultă în micșorarea diametrului sagital pelvin. Creșterea diametrului transvers facilitează echilibrul în ortostatism și plasează ischionul și inserțiile mușchilor glutei mediu și mic într-o poziție favorabilă mersului biped. Ligamentul sacrotuberal, care se întinde de la sacru și coccige la tuberozitatea ischiatică, opune rezistență rotației sacrului și este tensionat de către greutatea corporală în cursul staționării sau mersului biped [3, 6, 8, 10, 11]

b) Bazinul obstetrical la Homo sapiens și parturiția

Forma jumătății inferioare a bazinului, împreună cu bazinul moale, conferă forma canalului de naștere și relevă diferențe notabile între dimensiunile craniului la nou născutul speciilor umane și primare. La femeia modernă, sacrul este mai mic în înălțime, lat, mai concav ventral și rotat anterior, față de morfologia la primate (unde canalul de naștere este larg, cu cel mai mare diametru fiind cel sagital). Deși creșterea în lățime a sacrului este legată de solicitările mecanice ale bipedalismului, dimensiunile sale cresc diametrul transvers al bazinului obstetrical, avantaj în parturiție. Totuși, în același timp spinele sciatică devin proeminente și orientate medial pentru a oferi o regiune mai mare de inserție a ligamentelor de susținere a viscerelor abdominale.

Aceste schimbări cauzează restricții în regiunea excavației, complicând mecanismul nașterii.[3, 8, 10]

La toate primatele, cel mai mare diametru cranian fetal, cel antero-posterior, se aliniază cu cel mai mare diametru al canalului de naștere, așadar mecanismul nașterii presupune o singură orientare a craniului. Situația este diferită la specia umană. Canalul de naștere este îngust sagital, probabil din cauza adaptării prin balans la mersul biped. Sacrul este unic în faptul că realizează peretele supero-posterior al canalului nașterii, opus peretelui anterior reprezentat de simfiza pubiană, de unde rezultă o formă mai mare în sens transvers decât sagital (diametrul transvers maxim este mai mare decât conjugata anatomica). În compensație, la nivelul strâmătorii inferioare, canalul de naștere este mai mare, expansiunea fiind realizată prin rotația anterioară și încurbarea în sens sagital a sacrului, împreună cu lungimea celor două oase pubiene. Caracteristicile strâmătorii inferioare sunt maximizate de scurtarea și etalarea ischionului, ceea ce duce la creșterea unghiului subpubian și a distanței dintre cele două spine sciatică. [3, 8]

Deși există dovezi ale creșterii dimensiunii creierului încă de acum 1.8 milioane de ani (la *Homo habilis* – 503-661 ml), în evoluția genului *Homo* creșterea cea mai substanțială a capacității craniene a avut loc în ultimii 600.000 ani (*Homo erectus* – 900 ml, *Homo neanderthaliensis* 1.750 ml). Probabilitatea disproporției cefalo-pelvine în cursul travaliului a crescut odată cu modificarea dimensiunii creierului, iar presiunea evolutivă a modificat morfologia bazinului, producându-se diferențieri anatomice între sexe. [10]

Contrastul dintre bazinul obstetrical și dimensiunea craniului la nou născutul din specia umană are un impact major asupra procesului nașterii: experiența este neobișnuită, dacă nu chiar unică. Fătul trebuie să efectueze o serie de rotații în actul expulziei, pentru a fi capabil să treacă cu diametrele sale cele mai mari prin bazinul obstetrical, un proces numit naștere rotațională. [3,9] Capul fetal se angajează cu diametrul său cel mai mic (suboccipitobregmatic) în diametrul oblic sau transvers al strâmătorii inferioare, apoi rotează 45°- 90°, de obicei occipito-anterior (parcurge strâmtoarea inferioară prin diametrul sagital), pentru a se degaja printr-un orificiu orientat anterior [3, 1]. Barierele mecanice pe care bazinul obstetrical le impune pasajului fetal sunt, în parte, traversate prin maleabilitatea craniului, o trăsătură mai pronunțată la specia umană decât la primate, și prin altricialitate – nașterea unui urmaș mai puțin dezvoltat, care se va maturiza în afara mediului gestațional. Mecanica nașterii rotaționale, caracteristică *Homo sapiens*, nu a apărut decât în momentul în care encefalizarea a devenit pronunțată, în jurul a 500.000 de ani în urmă. [10]

Chiar dacă expulzia capului fetal se face cu succes, un alt obstacol în mecanismul nașterii îl reprezintă lățimea și rigiditatea centurii scapulare a fătului. Deși această caracteristică se regăsește și la primatele evoluate, nu reprezintă o problemă, datorită dimensiunilor generoase ale canalului nașterii. Se sugerează că diametrul interscapulohumeral reprezintă una din cauzele de selecție naturală pentru forma ginecoidă a pelvisului feminin al Homo sapiens. La specia umană distocia de umeri este o potențială complicație gravă la naștere, fătul fiind nevoit să adopte anumite atitudini pentru a-și comprima centura scapulară. După expulzia capului, el face încă două rotații, pentru ca umerii să se alinieze în primul rând la strâmtoarea superioară, apoi la cea inferioară. Trevathan și Rosenberg (antropologi americani) concep o teorie conform căreia umerii fetalii ar fi influențat dimensiunea și formele bazinului matern în aceeași măsură în care este responsabil craniul fetal de modificări [3, 1].

Anatomia sistemului osos la om, fie că vorbim despre bazinul matern sau craniul și centura scapulară ale fătului, nu este singurul factor de influență a gradului de dificultate a nașterii. Efectele relaxinei (de modificare a elasticității ligamentelor pelvisului), produsă de ovare și uter în ultimul trimestru de sarcină, reprezintă o altă influență în actul parturii. Aceasta permite o oarecare mobilitate a bazinului matern ca răspuns la presiunea părților voluminoase fetale: simfiza pubiană și articulațiile sacroiliace se vor întinde, sacrul se va rota anterior pentru a facilita expulzia craniului prin strâmtoarea inferioară [3, 11].

Tiparul de expulzie este responsabil de aspecte unice în ceea ce privește comportamentul matern la naștere. Pentru oameni, nașterea implică asistență activă, spre deosebire de primate, care caută solitudinea în acel moment. Diferența este rezultanta particularităților anatomice ale bazinului obstetrical, discutate anterior, și a mecanicii rotaționale, prin care fătul este expulzat cu fața orientată posterior față de corpul mamei, ceea ce o împiedică să îi poată elibera căile aeriene sau să faciliteze expulzia completă [1, 10].

I.3. Clasificarea bazinului feminin

Sinergia dintre paleoantropologie și obstetrică are un trecut divizibil în trei etape: în prima etapă, medicalizarea fenomenului nașterii, la începutul secolului al XX-lea, s-a bazat într-o mare măsură pe cunoștințele anatomice și corespondențele tipologice teoretizate de antropologi. În a doua parte, când nașterea la marile națiuni începe a presupune spitalizare, la mijlocul secolului al XX-lea, antropologia evidențiază bazele evoluționiste ale nașterii laborioase la specia umană (Schultz 1949, Krogman 1951, Washburn 1960). Citându-l pe Krogman (1951) „nu există nicio îndoială că dilema

obstetricală a femeii H. Sapiens o constituie combinația dintre un bazin îngustat și o extremitate cefalică mare la această specie.” Cu privire la rezultatele cercetărilor, antropologii vin cu dovezi clare în susținerea asistenței medicale la naștere, practica obstetricală devenind necesară pentru a soluționa ceea ce forțele evolutive au lăsat nefinisat (Walrath 1997).

În cea de-a treia etapă, odată cu formularea teoriei unui mecanism de naștere tipic în 1980, antropologii se bazează pe ilustrații biomedicale ale travaliului și nașterii normale ca soluții pentru dilema obstetricală. [12]

Până la apariția conceptului de „dilemă obstetricală”, preocuparea principală la nivel de anatomie a pelvisului nu a fost legată de procesul nașterii, ci de formularea diferențelor anatomice în raport cu fiecare rasă. Verneau a alocat doar 18 pagini pentru a descrie dimorfismul sexual al pelvisului, restul de 82 de pagini fiind dedicat comparațiilor anatomiei pelvine la rasele umane; deși se semnalaseră diferențe ale dimensiunilor pe orizontală și verticală între cele două sexe, eșantioanele masculine și feminine de comparat au fost introduse împreună în indicatorul unei rase.

Indicii bazinului au apărut la începutul secolului al XX-lea (Turner 1885 și Sergi 1899), fiind folosiți în distingerea tipurilor rasiale, și nu în teoretizarea mecanismului nașterii. Abia mai târziu antropologii au început să se concentreze asupra dimorfismului pelvin în termeni de tipologie a rasei. [12, 16]

a) Tipologia pelvină

În 1933, W. E. Caldwell inițiază o cercetare la Maternitatea Sloane (New York) privind influența dimensiunilor și formei pelvisului asupra travaliului și mecanismului nașterii. Publicația originală este descrisă de autori drept „o încercare de a găsi utilitate în practică a observațiilor anatomice ale bazinului, pe care antropologii le studiaseră cu mult înaintea lor” [13]. Din experiența clinică a rezultat că anumite diferențe ale bazinului, nemenționate în literatura de specialitate până în acel moment, jucau un rol important în etiologia distociei și a complicațiilor din nașterea asistată mecanic.

Scopul cercetării a fost stabilirea de către obstetrician a unui diagnostic clinic de morfologie a bazinului, pentru a face o predicție asupra complicațiilor posibile în travaliu și pentru a adopta o atitudine terapeutică adecvată, cu protejarea mamei și a fătului [13, 14]. Rezultatele muncii Dr. Caldwell și Dr. Moloy au adus o simplificare și raționalizare a clasificării bazinelor distocice, de o mare influență în practica medicală actuală.

În faza inițială, studiul a fost direcționat către colecțiile de materiale scheletice ale Muzeului de Istorie Naturală din New York, Muzeului Național al Statelor Unite din Washington, Muzeului Hanna din Cleveland și de la Departamentul de Anatomie,

Colegiul Medicilor din New York. Rezultatele nu au putut să consolideze conceptul de variație a morfologiei pelvisului din disponibilul scheletal, studiul schimbându-și orientarea către evaluarea radiologică a bazinului la femeii vii.[13]

Pacientele care au înfruntat dificultăți remarcabile în cursul travaliului au fost supuse examinării radiologice post-partum; în scurt timp s-a conturat o clasificare a variațiilor morfologice ale pelvisului feminin. Corelată cu informații detaliate despre complicații ale nașterii s-a demonstrat că, în unele situații, obstetricianul a efectuat manevre care au întâmpinat rezistență din partea formei particulare a bazinului obstetrical [13]. În continuare, investigația mecanismului nașterii a fost posibilă prin examinarea radiologică a pacientelor în decursul travaliului, descriindu-se adaptarea craniului fetal la forma particulară a canalului nașterii, precum și axul coborârii. Radiografiile obținute sunt dovezi inestimabile ale rolului morfologiei bazinului obstetrical în nivelul la care se efectuează rotația internă, în exemple ale prezentației transverse sau occipito-posterioare, și au sugerat poziția optimă în care capul ar trebui să fie degajat.

b) Clasificarea morfologică a bazinului feminin

Câștigul de experiență în studiul morfologiei pelvisului a relevat că fiecare exemplu se conformează uneia din cele patru forme ale strâmtoarei superioare: cea lungă ovală, rotundă, plată sau în formă de pană. Un număr mare de pelvisuri corespundeau unei forme intermediare celor patru extreme, așadar propunerea a fost de a considera cele patru forme distincte, tipuri standard, și de a propune o terminologie îndeajuns de flexibilă încât să descrie combinații pentru a ilustra formele „borderline”.

Un sumar al literaturii de la acea vreme, descria că Weber în 1830 și von Stein în 1844, au recunoscut cele patru tipologii, însă nu și tipurile combinate de bazin.

- 1) Tipul oval al strâmtoarei superioare seamănă pelvisului primatelor antropoide;
- 2) Tipul rotund al strâmtoarei superioare descrie forma clasică a bazinului feminin;
- 3) Forma plată a pelvisului, deși frecvent confundată cu forma de pană, a fost ușor de recunoscut de cercetători;
- 4) Pelvisul în formă de triunghi/ pană în etajul superior simulează aspectul pelvisului masculin.

Informațiile procesate sugerează următoarea terminologie a celor patru tipuri standard de bazin:

- 1) Bazinul antropoid, asemănător pelvisului lung, îngust, oval al primatelor;
- 2) Bazinul ginecoid, cu toate caracterele unui bazin normal feminin;

- 3) Bazinul platipeloid, de forma unui oval, cu diametrul transvers cel mai mare;
- 4) Bazinul android, morfologic asemănător bazinului masculin, cu strâmtoarea superioară de forma unui triunghi rotunjit.

La multe femei bazinul obstetrical este de tip „borderline”, conținând caractere ale fiecăruia din cele patru tipuri principale de bazin. În analiza și descrierea acestora, W.E Caldwell și H. C Moloy au introdus o împărțire a bazinului obstetrical în porțiunea anterioară și porțiunea posterioară la nivelul tuturor celor trei etaje ale acestuia: etajul superior, excavația și etajul inferior. Diviziunea se face trecând prin diametrul transvers maxim al strâmtoării superioare și diametrul bispinos. Porțiunea posterioară se va conforma unuia din tipurile standard, iar porțiunea anterioară unui alt tip. Terminologia acestor tipuri de pelvisuri „borderline” va rezulta din descrierea combinațiilor dintre două din cele patru tipuri principale de pelvisuri. Primul termen descrie forma segmentului posterior, al doilea termen aparținând descrierii segmentului anterior. Așadar, „antropoginecoid” intenționează a desemna un bazin intermediar celor antropoid și ginecoid, de formă ovalară lungă sagital. Bazinul „ginecoid-plat” este un bazin normal, cu o tendință de aplatizare a strâmtoării superioare. Cei doi termeni, împreună cu tipurile standard din care derivă, denotă o schimbare a formei pelvisului dintr-un oval îngust transvers într-un oval îngust în sens sagital.

Anumite combinații de tipologii ale pelvisului pot avea în plus caractere masculine, imprimare segmentului posterior (evidențiate sub forma unei incizuri ischiatice înguste) sau a unui pelvis îngust anterior, pentru a da strâmtoării superioare o formă îngustă sagital, aplatizată sau de forma unui triunghi rotunjit. Aceste tipuri „borderline” androide sunt descrise prin termenii „android-antropoid”, „android-platipeloid” sau „android-ginecoid”. Termenul „platipeloid”, sugerat de Sir William Turner, desemnează grupul de pelvisuri aplatizate, care au variate grade și tipuri de aplatizare ale strâmtoării superioare, precum bazinul „ginecoid-platipeloid”, „android-platipeloid” și „platipeloid integral”.

În etajele inferioare strâmtoării superioare, relieful cavității pelvine se poate schimba, pe măsură ce se apropie de strâmtoarea inferioară, prin variații ale expansiunii pereților laterali și ale înclinației și feței anterioare a sacrului și feței posterioare a simfizei pubiene. O scădere a dimensiunilor transverse poate fi cauzată de convergența pereților laterali sau a dimensiunii spinelor sciatiche. Unghiul subpubian poate fi obtuz sau ascuțit, dar dimensiunea acestuia poate să varieze sau nu în mod direct cu tipul de convergență a pereților laterali. Ca rezultat, un unghi subpubian ascuțit poate fi asociat cu un diametru intertuberozitar mare sau în aceeași măsură de redus, împreună cu micșorarea diametrului bispinos.

Variațiile gradului de încurbare și înclinare ale sacrului au efecte la fel de importante asupra regiunii posterioare a etajului inferior precum îl au pereții laterali și arcul subpubian asupra regiunii anterioare a aceluiași etaj. Înclinația sacrului este stabilită prin unghiul dintre planul strâmtorii superioare și suprafața ultimelor trei segmente sacrate superioare. Astfel, înclinația poate fi în sens anterior, normală sau în sens posterior. Linia de la spinele sciaticice către sacru, paralelă cu planul strâmtorii superioare, este un index al capacității segmentului posterior al bazinului la acest nivel (diametrul sagital posterior al etajului inferior). Regiunea inferioară a sacrului, împreună cu coccigele și suportul ligamentar formează platforma sacro-coccigiană, sub planul spinelor sciaticice. Din punct de vedere practic, este importantă analiza acestei regiuni și a poziției vârfului sacrului în relație cu spinele sciaticice.

Toate aceste variații anatomice pot fi determinate cu exactitate prin examinarea clinică a bazinului. La tușeul vaginal se poate palpa cu ușurință arcul subpubian, convergența pereților laterali până la tuberozitățile ischiaticice, caracterul spinelor sciaticice și relația platformei sacro-coccigiene cu spinele sciaticice. La un nivel profund, se pot examina regiunea sacrată superioară și promontoriul. În aceste circumstanțe, corelarea datelor obținute despre strâmtoarea inferioară cu forma presupusă a strâmtorii superioare va descrie tipul de bazin obstetrical cu un grad de precizie înalt.

Din punct de vedere al frecvenței celor patru tipuri standard de bazin, Caldwell și Moly observă influențe ale rasei, populației în cadrul rasei, tipului constituțional, caracterelor moștenite:

- Frecvență crescută a bazinului antropoid la rasa negroidă;
- Frecvență crescută a bazinului android la caucazieni;
- Bazinul platipeloid, deși rar, este prezent în număr dublu la caucazieni decât la negroizi. [13, 14, 12]

Concluzii ale clasificării Caldwell- Moly a pelvisului feminin:

1. Tipul antropoid – mare, normal sau strâmtat, reprezentând o morfologie „degradată sau către animale, așa cum este văzută la rasele inferioare” (Turner, 1886)

- Diametrul promonto-retropubian mai mare decât diametrul transvers maxim;
- Deseori există o a 6-a vertebră sacrată;

II. Tipul intermediar sau un mix al tipului antropoid și ginecoid, de dimensiuni mari, medii sau mici: tipul antropoid-ginecoid;

III. Tipul ginecoid, ideal parturitei, cu:

- Diametrul sagital anterior ușor crescut față de diametrul sagital posterior;

- La unirea celor două jumătăți (anterioară și posterioară) reiese forma unui cerc a strâmtoarei superioare;

- Diametrul promonto-retropubian egal sau mai mic decât diametrul transvers maxim;

- Diametrul bispinos egal cu sau mai mare de 10 cm;

IV. Tipuri intermediare bazinului ginecoid și platipeloid, de dimensiuni mari, medii sau reduse: tipul ginecoid-platipeloid;

V. Tipul platipeloid, această formă este „caracteristică raselor avansate, mai civilizate”, cu o morfologie ce implică un proces al nașterii nenatural:

- diametrul transvers maxim mai mare decât diametrul promonto-retropubian;

VI. Tipul android/ cordat, cu prognostic obstetrical negativ:

- Diametrul sagital posterior mult mai redus decât diametrul sagital anterior;

- Unghiul format de ramurile pubelui este ascuțit;

VII. Tipuri intermediare bazinului android: android-antropoid, android-ginecoid, android-platipeloid;

VIII. Bazine asimetrice;

IX. Bazine patologice :

- **Nägele** (F. K. Nägele, obstetrician, 1778-1851), contractat în diametrul oblic, cu anchiloză completă a sincondrozei sacro-iliace pe o parte, precum și dezvoltare incompletă a sacrului și cocigelui de aceeași parte;

- **Otto- Chroback** (A. W. Otto, R. Chroback, 1824) în care acetabulul este deprimat, în consecință capul femural pătrunde în pelvis;

- **Rokitanski/ Spondilolistetic** (K. F. Rokitanski, patolog, 1804-1878), în care ultima sau a 4-a, a 3-a vertebră lombară este dislocată anterior de sacru, producând ocluzia parțială a strâmtoarei superioare;

- **Bazinul disjunct**, cu separare congenitală la nivelul simfizei pubiene; [18]

- **Bazinul de asimilare, Kirchhoff** (H. Kirkhoff, obstetrician, 1949), cu morfologia în funcție de numărul de vertebre sacrate supraadăugate sau lipsă; [20]

- **Bazinul elastic/osteomalacic**;

- **Bazinul tip Robert** (Heinrich L. F. Robert, ginecolog, 1814–1874), cu contracția transversă a bazinului, cauzată de osteoartrita articulației sacroiliace; [19]

- **Bazinul tumoral**

- **Bazinul rahitic** [12, 13, 15, 16]

În final, pelvisul ar trebui studiat în întregime, pentru a determina dacă este bine format sau angulat, indiferent de caracterul ginecoid, android, antropoid sau platipeloid al strâmtoarei superioare [13, 14, 15, 17].

c) **Alte clasificări ale pelvisului feminin**

Clasificarea din punct de vedere a practicii obstetricale a bazinului feminin (Mécanique et Technique Obstétricale ; JP. Schaal, D. Riethmuller, R. Maillet; SAURAMPS Médical, 1998):

1. Bazin normal:

- diametrul promonto-retropubian ≥ 10.5 cm;
- Diametrul transvers maxim ≥ 11.5 cm;
- Diametrul bisciatic ≥ 9.5 cm;
- Diametrul bi-ischiatic ≥ 9 cm;

2. Bazinul limită:

- Diametrul promonto-retropubian între 8.5 și 10.5 cm;
- Diametrul transvers maxim între 9.5 și 11.5 cm;
- Diametrul bisciatic între 8 și 9.5 cm;
- Diametrul bi-ischiatic între 8 și 9 cm;

3. Bazinul chirurgical, cu:

- Diametrul promonto-retropubian < 8.5 cm;
- Diametrul transvers maxim < 9.5 cm;
- Diametrul bisciatic < 8 cm;
- Diametrul bi-ischiatic < 8 cm. [15]

Greulich și Thoms (1938) clasifică pelvisul în patru tipuri, bazându-se pe diferențele între diametrele promonto-retropubian și transvers maxim ale strâmtoarei superioare. În ordine descrescătoare a diametrului sagital, există:

1. **Bazinul dolicipelic**, în care diametrul promonto-retropubian este mai mare decât cel transvers maxim;

2. **Bazinul mezatipelic**, în care cele două diametre sunt egale sau cu o diferență a diametrului promonto-subpubian de cel transvers maxim de sub 1 cm;

3. **Bazinul brahipelic**, cu diametrul transvers maxim de până la 3 cm mai mare decât cel sagital;

4. **Bazinul platipelic**, mai mare de 3 cm în sens transvers decât sagital.

Clasificarea bazinelor simetric îngustate, nedeplasate, conform Merger (Précis d'Obstétrique. Masson, Paris 1995)

1. **Bazin aplatizat**, cu reducerea izolată a diametrului promonto-retropubian;
2. **Bazin strâmtat în sens transvers**, cu reducerea izolată a diametrului transvers maxim, de formă ovală la strâmtoarea superioară (tip antropoid), sau de formă triunghiulară (android);
3. **Bazin strâmtat general**, bine proporționat, dar cu diametrele promontoretropubian și transvers maxim diminuate;
4. **Bazin strâmtat general și aplatizat**, cu scăderea mai ales a diametrului promonto-retropubian. [15]

Deși aspectele descriptive ale tipologiei rasiale a bazinului au rămas întipărite în literatură, variațiile pelvisului feminin au rămas temă de cercetare mai degrabă pentru obstetricieni practicanți și moașe, decât pentru antropologi. Conform Kae Bendixen (Universitatea Iowa, 1995), „descreriile pelvisului au fost revizuite în ultimul secol, pe măsură ce medicina s-a implicat în conduita nașterii iar concepțiile despre diferențele între sexe au influențat atitudinea în practica medicală” [12].

I.4. Evoluția sarcinii și travaliului la parturientele cu bazin infantil

Bazinul infantil este descris drept un bazin general strâmtat, dar la care scheletul se află într-un stadiu de tranziție către morfologia de adult, în consecință are caractere aparte. La un asemenea bazin lipsește curbura fiziologică a sacrului, care ar trebui să apară în cursul dezvoltării, persistând forma alungită a bazinului fetal (H. Kirchhoff). În bazinul infantil, sacrul – îngust – este situat mult posterior, între oasele iliace. Promontoriul este înalt și foarte puțin proeminent. Simfiza pubiană este înaltă, cu arcada pubiană ascuțită [38, 39, 40]. Din aceste motive strâmtoarea superioară nu este ovală în sens transversal, ci rotundă sau ovală în sens longitudinal. Strâmtoarea inferioară este turtită transversal. Micșorarea arcului pubian influențează mecanica nașterii prin împiedicarea flexiei la degajarea mobilului fetal, cu suprasolicitarea perineului. La aceste parturiente se constată și alte semne corporale de dezvoltare în curs, precum caracterele sexuale secundare cu aspect infantil/ șoldurile, precum și romboul Michaelis, sunt vizibil reduse. [20, 25, 34]

Problemele unei sarcini la o gravidă cu pelvis infantil nu sunt în relație neapărată cu morfologia aparte a oaselor sau cu vârsta parturientei, ci mai degrabă o reflexie a

statusului preexistent (gradul de calcifiere osoasă) și a complicațiilor ce pot apărea pe parcursul gravidității (restricție de creștere intrauterină, naștere prematură). Dimensiunea mică a fătului, remarcată la majoritatea minorelor, ar putea contrabalansa impactul potențial al unui bazin nedevelopat. [21, 26, 32, 35]

În desfășurarea nașterii în cazul bazinului general strâmtat, există unele aspecte:

1. Tendința spre prezentații și poziții distocice ale fătului;
2. Conracțiile uterine sunt frecvent ineficace;
3. Modificările părților moi sunt întârziate;
4. Membranele se rup prematur;
5. Frecvent apar procidențe de cordon ombilical sau membre.[29, 30]

1. **Prezentațiile și pozițiile distocice** sunt efectul imposibilității unei acomodări normale la strâmtoarea superioară. Per asamblu, la nașterile normale în 96% din cazuri [22] se întâlnesc prezentațiile craniene, față de o frecvență de 89% în cazul unui bazin strâmtat, cu varietăți atipice: frontale, faciale și antero-posterioare înalte; [20, 24, 25, 39, 40].
2. **Conracțiile uterine** sunt de la început **diskinetice**, în parte ca urmare a demineralizării osoase (accentuată în ultimul trimestru de sarcină la nuliparele minore), precum și a atrofiei musculaturii. În perioada expulziei, presiunea abdominală este ineficientă din cauza supradistensiei peretelui abdominal [36,37];
3. **Dilatația insuficientă** a părților moi, care domină tabloul nașterii în bazinele infantile, influențează nefavorabil rezultatul final [38]. Lipsa modificărilor, determinată de menținerea până târziu a prezentației în poziție înaltă, trebuie recuperată rapid. Pentru rețracția părților moi între inelul osos pelvin și craniu, este necesar un spațiu modest, care însă este absent în cazul bazinului strâmtat, astfel perioada de dilatație este prelungită prin încercarea depășirii obstacolului. Regiunea anterioară a colului ajunge să fie atât de presată între pube și craniu încat se ajunge la edeme sau, mai grav, zdrobirea și secționarea țesutului zdrobit, cu eliminarea prin vagin a buzei anterioare sau a unui inel, sub forma unei mase de sânge și țesut;
4. Într-un travaliu prelungit, din cauza bazinului strâmtat, **ruptura precoce a membranelor** crește riscul unei infecții sau a procidenței de părți [36];
5. **Procidența de cordon ombilical**, asociată unei prezentații sus situate, are o fecvență de 5 ori mai crescută decât la nașterile eutocice. [20, 25, 32]

Distociile cauzate strict de disproporția osoasă dintre cap și bazin sunt pe locul următor în rândul cauzelor complicațiilor în travaliul parturientelor minore. Pentru a se produce angajarea craniului este necesară o dinamică a contracțiilor de aceeași

intensitate și frecvență, absente în cazul unei gravide minore, al cărei mușchi uterin se epuizează într-o perioadă de dilatație prelungită sau care își reia haotic activitatea după retracția părților moi, tensionat fiind de craniul fetal. [20] Dacă progresia mobilului fetal nu continuă, apare riscul unui sindrom de ruptură uterină într-un timp scurt (în cursul unei ore), iar dacă angajarea craniului se face în ultimul moment poate surveni o slăbire accentuată a contracțiilor în momentul expulziei. Astfel, din punct de vedere tocografic, travaliul în bazin strâmtat este diskinetic, cu oscilații între hipokinezie și hiperkinezie.[20, 21, 24, 25]

În cazul unei disproporții mici craniu-bazin, contractilitatea eficace poate să orienteze favorabil craniul astfel încât utilizarea spațiului să fie maximală și, alături de mărimea, plasticitatea craniului și mobilitatea inelului bazinului, să facă posibilă nașterea pe cale vaginală. Mobilitatea articulațiilor ilio-sacrate permite ascensiunea inelului anterior al bazinului în timpul contracțiilor, împreună cu poziția de hiperextensie a lui Walcher fiind conduită în expulzie în cazul unui bazin infantil.[20, 25, 36]

a) Mecanica nașterii la strâmtoarea superioară îngustă

În mecanismul de angajare la strâmtoarea superioară în cazul unui pelvis infantil, craniul adoptă o varietate de mișcări, de unde rezultă diverse tipuri caracteristice mecanice, care depind de forma spațiului utilizabil, folosite în aprecierea prognosticului unei nașteri vaginale. [27]

Mecanismul tipic de naștere la parturientele cu bazinul general strâmtat – acomodarea tip Roederer a craniului - începe prin flexia excesivă chiar în strâmtoarea superioară conform legii de concordanță a formelor, mișcare care se produce la o naștere eutocică abia în planul excavației și pe planșeu. Astfel, capul va fi alungit, cilindric, acomodat cu circumferința suboccipito-frontală (și nu cu cea occipito-frontală, ca în nașterea normală) la strâmtoarea superioară.[21, 22, 25]

Fontanela mică este premergătoare încă de la acest nivel, față de situațiile normale, în care are un rol începând cu excavația pelvină (cu sutura sagitală într-un diametru oblic), în cazul bazinului strâmtat sutura sagitală fiind antero-posterior [20].

I.5. Protocolul actual privind conduita la naștere în cazul bazinului infantil

a) Conduita la naștere în cazul bazinului infantil

Tendința de a accelera nașterea în acest caz reprezintă o greșeală gravă. Prin utilizarea de ocitocice când travaliul trenează, craniul fetal este presat timpuriu pe strâmtoarea superioară și se ajunge la distocia părților moi, prelungind sau împiedicând nașterea vaginală. Administrarea de morfină (0.02 g pantopon) are un efect benefic

asupra stării generale a parturientei și a progresiei travaliului, în perioada de repaus indusă părțile moi putând să se retragă ușor. [41, 42]

În timpul travaliului prelung, pentru reducerea riscului infecțios, este de evitat tușeul vaginal, cu excepția cazurilor în care nu s-a măsurat conjugata diagonală sau nu se cunoaște poziția craniului prin investigații externe [41, 42]. Odată reușită parcurgerea strâmătorii superioare și angajarea craniului fetal, se recomandă scurtarea expulziei prin epiziotomie și aplicarea de forceps sau vidextracție imediat ce craniul a coborât pe planșeul bazinului [20, 24, 25].

b) Selectarea operației cezariene pentru terminarea nașterii

Cea mai dificilă problemă este a momentului de decizie a părăsirii opțiunii de naștere vaginală. Hotărârea nu depinde în mare parte de valorile obținute la măsurarea bazinului, ci mai mult de examenul clinic din timpul travaliului. Regulile de conduită se aplică la primipare, în cazul multiparelor fiind utile cunoștințele despre nașterile anterioare [25, 28, 33].

1. Cele mai ușoare decizii se iau în caz de extreme. Craniul fetal necoborât în bazinul mic la termen sau la începutul travaliului, cu palparea promontoriului la tușeul rectal indică o conjugata vera sub 8 cm, fiind evidentă imposibilitatea nașterii vaginale, așadar este indicație de cezariană [25, 33, 34, 41];
2. În bazinele limită, când mărimea craniului și prezența sunt normale, se recurge la o atitudine expectativă, cu monitorizarea atentă a mamei și fătului
3. La valori ale conjugatei vera între 8-9 cm prognosticul nașterii este greu de apreciat, așadar diagnosticul va fi funcțional; în orientarea Roederer a craniului nu se alege per primam operația cezariană deoarece în unele cazuri nu este necesară [39]
4. Se va recurge în urgență la histerotomie în cazul apariției indicilor de contuzie tisuară, hematurie, procidentă de cordon ombilical sau sindrom de pruruptură uterină.[20, 25, 33, 34]

Progresele în tehnica chirurgicală permit limitarea riscurilor materne și fetale la minimum, deși se așteaptă, apoi se intervine în cazul unui travaliu distocic. Se poate spune că, în cazul unui bazin strâmtat, frecvența cezarienelor nu a crescut, ci a scăzut. (H. Martius) [23].

Deformabilitatea craniului împreună cu eficacitatea contractilă în depășirea obstacolului nu pot fi evaluate precis decât după deschiderea completă a părților moi. De aceea este recomandat să nu se depășească o oră de așteptare de la dilatarea colului pentru stabilirea opțiunii terapeutice în lipsa progresiei travaliului. [20, 26]

În cazurile de orientare a parietalului posterior, în prezența facială, frontală și poziție antero-posterioară sus situată, se va decide pentru cezariană independent de

perioada de expectativă de o oră, deoarece prezentația distocică nu va putea trece nici măcar de îngustări moderate pelvine. [20, 25, 27, 33]

La multiparele cu bazin infantil de grad moderat, dacă au antecedente de nașteri fatale se va decide per primam operația cezariană, având în vedere creșterea rezistenței și mărimii craniului fetal proporțional cu rangul copilului. Din cele rezultate până acum se poate concluziona că principiul de bază este de a lăsa desfășurarea nașterii cât mai mult pe seama parturientei, valabil și în cazul bazinului infantil. Pe de altă parte, nu se va adopta o atitudine neglijentă, periculoasă pentru mamă și făt.

II.1. Motivația studiului

Am efectuat un studiu pentru perioada 01.01.2010 – 31.07.2014 în Spitalul Clinic de Obstetrică și Ginecologie Dr. Ioan Aurel Sbârcea din Brașov, pe baza registrului de înregistrare a nașterilor și a foilor de observație. Pentru studiu au fost selectate toate parturientele minore la data nașterii. În plus, am realizat o paralelă între pacientele minore selectate și pacientele de peste 35 ani aflate la prima naștere în perioada 01.10.2010-31.07.2014.

II.2. Obiectivele studiului

Obiectivul acestui studiu a fost analiza datelor referitoare la parturientele minore, în speță identificarea unei inter-relații între vârsta maternă și patternul nașterii, alături de complicațiile materne sau fetale survenite pe parcurs. Secundar, s-a analizat legătura între vârsta maternă și greutatea fetală la termen și am realizat o analiză comparativă între parcursul nașterii la minore față de paciente primipare în vârstă (peste 35 ani).

II.3. Tipul de studiu

Studiul este retrospectiv și a inclus 868 de nașteri survenite la parturiente minore, cu vârste cuprinse între 12 și 17 ani, în perioada 01.01.2010 – 31.07.2014 și 588 de nașteri ale primiparelor de peste 35 ani, înregistrate în aceeași perioadă.

II.4. Factori studiați

Am avut în vedere următoarele variabile:

- Vârsta mamei: exprimată în ani;
- Mediul de proveniență;

- Gestația;
- Paritatea;
- Vârsta gestațională: exprimată în săptămâni;
- Prezența;
- Starea membranelor la internare;
- Patologia asociată sarcinii;
- Tipul nașterii;
- Durata travaliului;
- Intervenții obstetricale în expulzie;
- Complicații la naștere;
- Sexul fătului;
- Greutatea fătului: exprimată în grame;
- Lungimea fătului: exprimată în cm;
- Scorul Apgar.

II.5. Ipoteza de lucru

Prezentul studiu a pornit de la ipoteza că în cazul bazinului infantil, la parturientele minore, în desfășurarea nașterii există unele aspecte caracteristice:

- Tendința spre prezentații și poziții distocice ale fătului;
- Conracțiile uterine sunt frecvent ineficace;
- Modificările părților moi sunt întârziate;
- Membranele se rup prematur;
- Frecvent apar procidente de cordon ombilical sau membre.

Având în vedere aceste ipoteze, am studiat relația între vârsta pacientelor și complicațiile pe parcursul travaliului și nașterii, precum și comparațiile între decurgerea sarcinii și a nașterii la minore față de primipare de peste 35 ani.

II.6. Subiecții studiați

Populația sursă este reprezentată de 868 de paciente minore și 588 paciente peste 35 ani (aflate la prima naștere) din mediu rural și urban, internate în perioada 01.01.2010- 31.07.2014.

II.7. Factori de confuzie și erori potențiale

Studiul este relevant doar pentru eșantionul studiat, anume al pacientelor luate în evidență cu nașteri la o vârstă minora și al celor aflate la prima naștere, mai mari de 35 ani.

II.8. Rezultate

A. Date generale referitoare la parturientele minore

A.1. Nașteri la parturientele minore în 2010-2014

Dintr-un total de 19342 nașteri înregistrate în perioada 01.01.2010- 31.07.2014, un număr de 868 (4%) nașteri au survenit la parturiente minore.

Tabel A.1.1 Distribuția nașterilor înregistrate în perioada 2010-2014

An	Număr total de nașteri	Număr de nașteri la paciente minore	Procent al nașterilor la paciente minore
2010	4491	157	3%
2011	4233	185	4%
2012	4055	214	5%
2013	4133	206	5%
2014	2430	106	4%
Total	19342	868	4%

Se observă o creștere numerică și procentuală pe parcursul anilor 2010-2013, respectiv de la 157 de nașteri în 2010 la 185 de nașteri în 2011 și 214 nașteri în 2012, cu menținerea în jurul acestei valori și în 2013 (206 nașteri), iar în anul 2014, în prima jumătate a acestuia se înregistrează 106 nașteri la pacientele minore (Tabel A.1.1.).

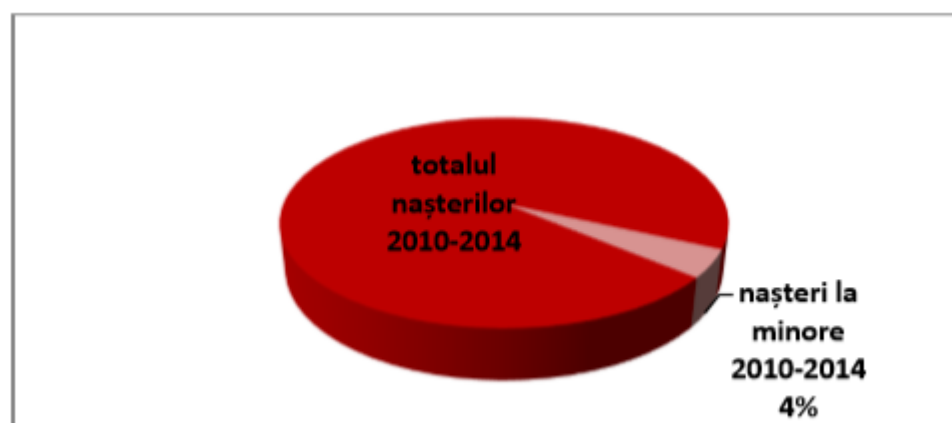


Figura A.1.1. Reprezentarea procentuală a nașterilor la parturiente minore în perioada 2010-2014

În Figura 1 este ilustrat procentul de nașteri la pacientele sub 18 ani, din totalul nașterilor înregistrate între 2010-2014, însumând 4 procente.

A.2. Evoluția cazurilor de naștere la minore pentru fiecare an, în perioada 2010-2014

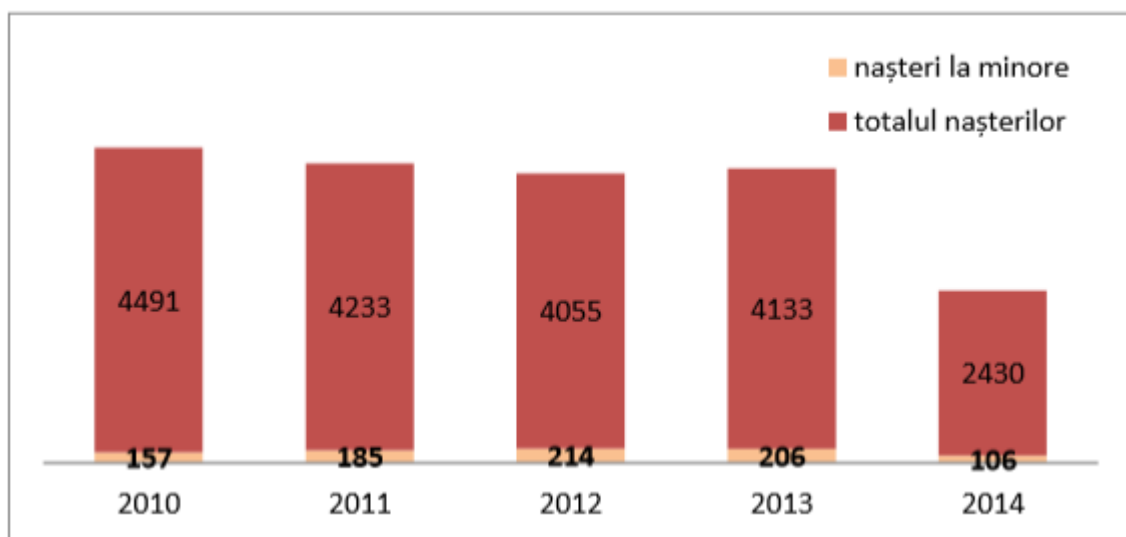


Figura A.2.1 Evoluția numărului de nașteri la parturientele minore în perioada 2010-2014

Analizând Figura 2, se constată pe fondul unei scăderi a numărului total de nașteri din 2010 până în 2013 (de la 4491 în 2010 către 4233 în 2011, 4055 în 2012 și 4133 în 2013), o creștere a numărului de nașteri la pacientele minore (de la 157 la 206). Pentru anul 2014, datele înregistrate reprezintă consemnări ale nașterilor până în 31.07.2014.

A.3. Distribuția cazurilor de naștere la pacientele minore pe grupe de vârstă

Tabel A.3.1. Repartiția nașterilor în funcție de vârsta minoră a mamei

Vârsta mamei	Număr de nașteri în 2010-2014
12 ani	1
13 ani	15
14 ani	44
15 ani	160
16 ani	280
17 ani	366

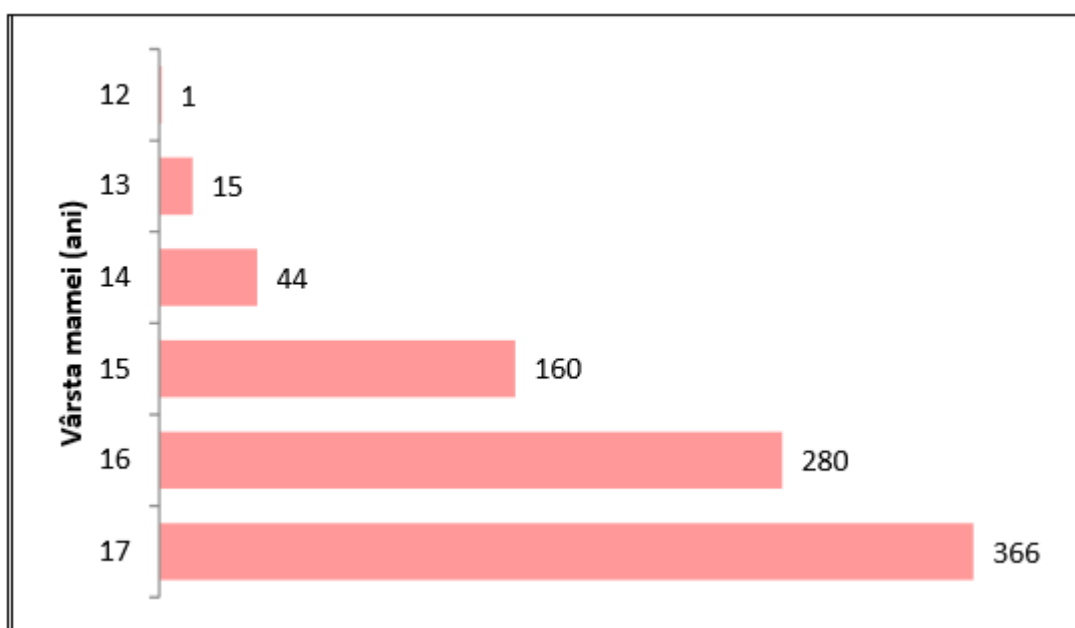


Figura A.2.1. Distribuția pe vârste minore a nașterilor în 2010-2014

În Tabelul A.3.1. și diagrama din Figura A.3.1, din totalul de 868 de nașteri la parturiente minore în perioada 2010- iulie 2014, distribuția pe vârste este inegală, astfel că numărul cel mai mare de nașteri se regăsește la minorele de 17 ani (366 cazuri), urmând, în ordine descrescătoare, la cele de 16 ani (280 cazuri), 15 ani (160 cazuri), 14 ani (44 cazuri), 13 ani (15 cazuri) și un caz izolat, la o parturientă în vârstă de 12 ani.

A.4. Mediul de proveniență al parturientelor minore

Tabel A.4.1. Repartiția nașterilor la pacientele minore în funcție de mediul de proveniență al acestora

Proveniența mamei	Număr de nașteri
Mediu rural	669
Mediu urban	199
Total	868

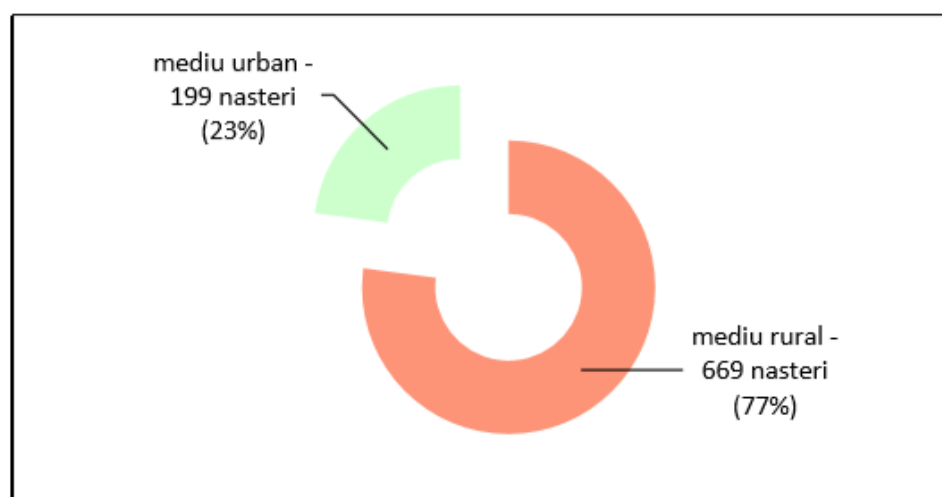


Figura A.4.1. Reprezentarea procentuală a nașterilor pacientelor minore, în funcție de mediul de proveniență al acestora

În Tabelul A.4.1 și graficul A.4.1, dintr-un total de 868 de nașteri în perioada 2010-2014, 23% - mai exact 199 de nașteri - au survenit la mame minore ce provin din mediul urban, față de 77% - 669 de nașteri - la minorele ce provin din mediul rural.

B. Studiul diagnosticului de sarcină la pacientele minore

B.1. Distribuția gestației pe categoriile de vârstă a pacientelor minore

Tabel B.1.1. Repartiția nașterilor la pacientele minore în funcție de vârstă și gestație

Vârsta mamei	Număr de gestații							
	1	2	3	4	5	6	9	necunoscut
12 ani		1						
13 ani	13	2						
14 ani	32	8	2		1	1		
15 ani	125	26	3	1				3
16 ani	203	55	9	2	2	1		6
17 ani	267	80	11		1	1	1	5
Total gestații	640	172	25	3	4	3	1	14
Total general	862							

Din Tabelul B.1.1. se remarcă o frecvență crescută a primiparelor, dintr-un total de 640 de cazuri evidențindu-se o frecvență crescută a vârstelor peste 14 ani. La secundipare, în cele 172 cazuri frecvența urmează un tipar similar, cu o creștere la parturientele de peste 14 ani. Se notează și un număr considerabil de parturiente la a treia gestație, anume 25 de cazuri, peste această gestă raportându-se cazuri sporadice. Există și situații excepționale, de pacientă în vârstă de 12 ani la a doua gestă sau de parturientă de 17 ani cu 9 gestații.

B.2. Distribuția parității în funcție de vârsta pacientelor minore

Tabel B.2.1. Repartizarea cazurilor de nașteri la parturientele minore în funcție de paritatea acestora

Vârsta mamei	Paritate				
	1	2	3	5	necunoscută
12 ani		1			
13 ani	14	1			
14 ani	36	7			
15 ani	136	18	1		3
16 ani	225	41	5	1	6
17 ani	295	63	3		5
Totalul parităților	706	131	9	1	14
Total general	862				

Analizând Tabelul B.2.1. putem concluziona că primiparele domină în rândul parturientelor minore, cu un număr de 706 din totalul de 862 cazuri. Incidența este crescendo a pacientelor de 15 și 16 ani (136, respectiv 225 cazuri), cu un maxim de 295 cazuri la pacientele de 17 ani. Este de remarcat cazul unei secundipare de doar 12 ani, precum și o pacientă de 16 ani aflată la a 5-a naștere.

B.3. Analiza vârstei gestaționale în raport cu vârsta parturientei

Tabel B.3.1. Distribuția nașterilor în funcție de vârsta gestațională și de vârsta mamei

Vârsta gestațională	Vârsta parturientei					
	12	13	14	15	16	17
	ani	ani	ani	ani	ani	ani
25 săptămâni						1
26 săptămâni					1	
27 săptămâni				1		
28 săptămâni					1	1
29 săptămâni				2	2	1
30 săptămâni					3	7
31 săptămâni		1			1	2
32 săptămâni			1	1	9	3
33 săptămâni		1		4	2	4
34 săptămâni			3	4	5	12
35 săptămâni			2	2	18	16
36 săptămâni			3	9	22	27
37 săptămâni			6	26	55	57
38 săptămâni		6	11	41	53	81
39 săptămâni		6	9	39	67	91
40 săptămâni	1		8	23	30	44
41 săptămâni				3	6	9
42 săptămâni						1
Total	1	14	43	155	275	357

Tabelul B.3.1. ilustrează numărul de nașteri pentru fiecare vârstă gestațională și vârsta parturientelor care au fost asistate la naștere. Din analiza acestor date și ilustrarea lor în Figura B.3.1. rezultă o concentrare a cazurilor în săptămânile 37-40 de gestație, cu frecvența maximă la 17 ani și 39 săptămâni vârstă gestațională (91 cazuri), apoi în ordine descrescătoare pentru 16 ani la 39 săptămâni de gestație (67 cazuri) și la 15 ani cu o vârstă gestațională de 38 de săptămâni (41 cazuri). La polul opus, cazuri de prematuritate se regăsesc tot în acest interval de vârste minore, notându-se câte un caz de prematuritate extremă la 17 ani și 25 săptămâni de gestație, la 16 ani și 26 săptămâni și la 15 ani și 27 săptămâni gestaționale. Cazul unic de sarcină la 12 ani se finalizează prin naștere la 40 de săptămâni de gestație. Se raportează un caz unic de depășire a termenului de gestație, la o parturientă de 17 ani cu vârsta gestațională de 42 săptămâni.

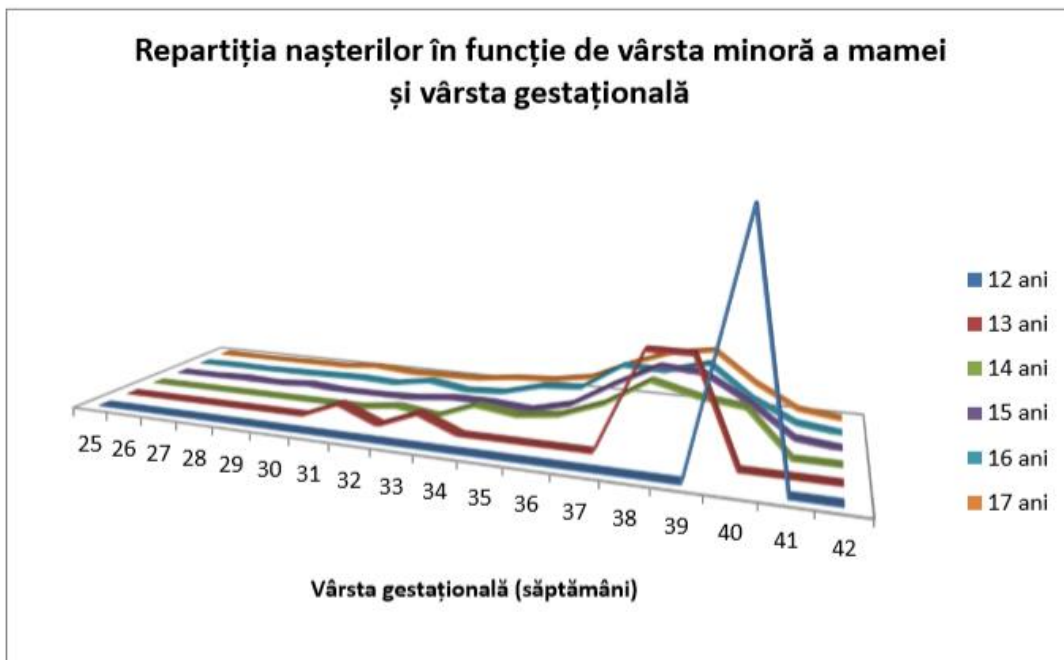


Figura B.3.1. Repartiția nașterilor după vârsta mamei și vârsta gestațională

B.4. Corelații între rangul nașterii și vârsta gestațională

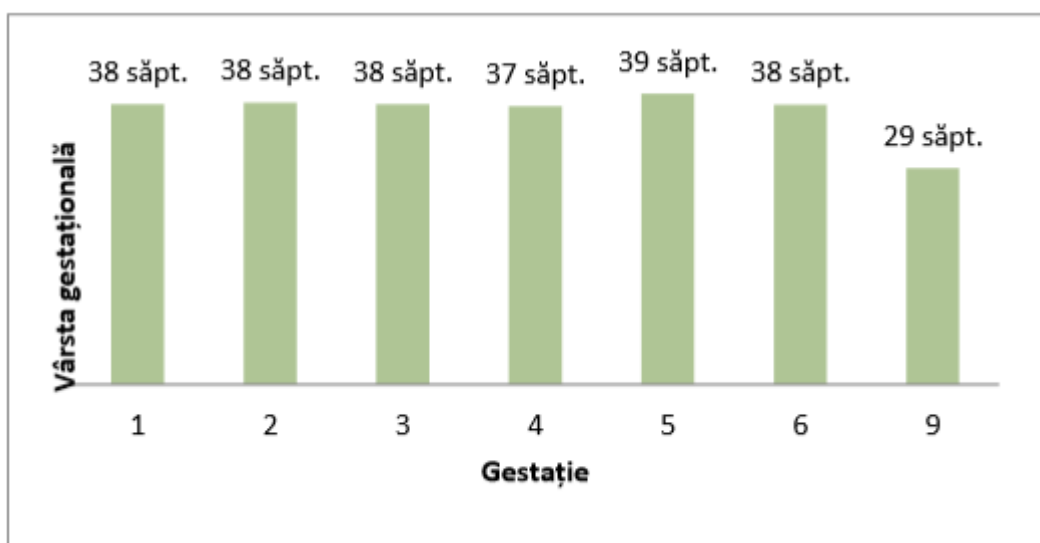


Figura B.4.1. Media vârstei gestaționale pentru fiecare gestație la parturientele minore

B.5. Corelație între paritatea pacientelor minore și vârsta gestațională

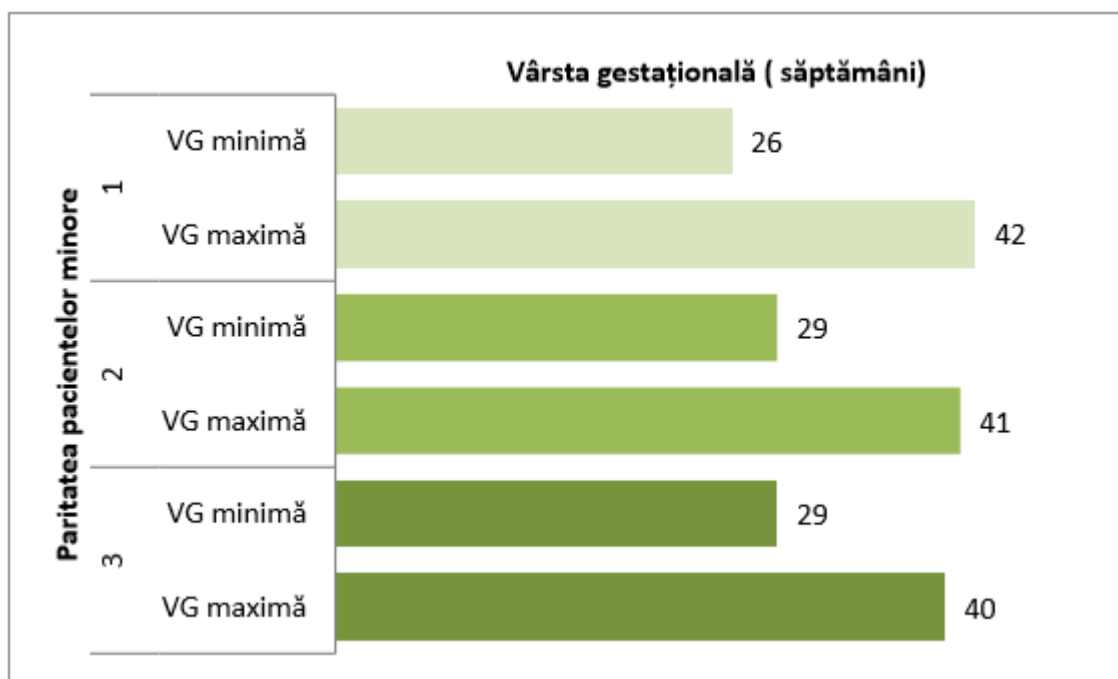


Figura B.5.1. Relația între paritate și vârsta gestațională a pacientelor minore

În Figura B.5.1, din analiza datelor referitoare la paritatea minorelor și relația cu vârsta gestațională, se deduce că nu există schimbări legate de vârsta minimă și maximă a sarcinii pe măsura creșterii parității, la primipare, secundipare și terțipare existând nașteri premature precoce (la 26 și 29 săptămâni de gestație).

B.6. Analiza patologiei asociate sarcinii la parturientele minore

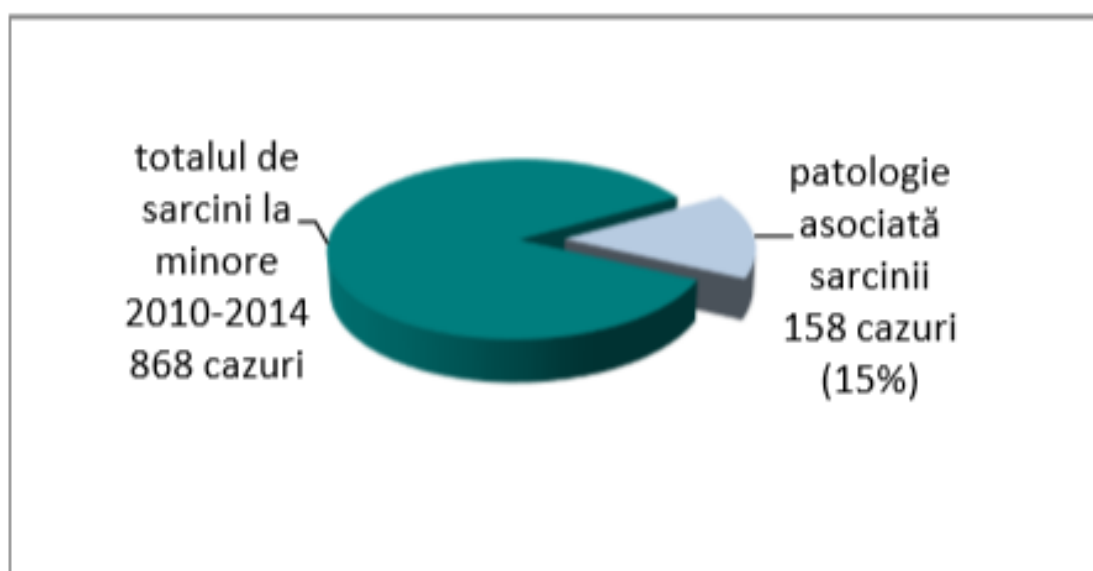


Figura B.6.1. Incidența patologiei asociate sarcinii în rândul minorelor în perioada 2010-2014

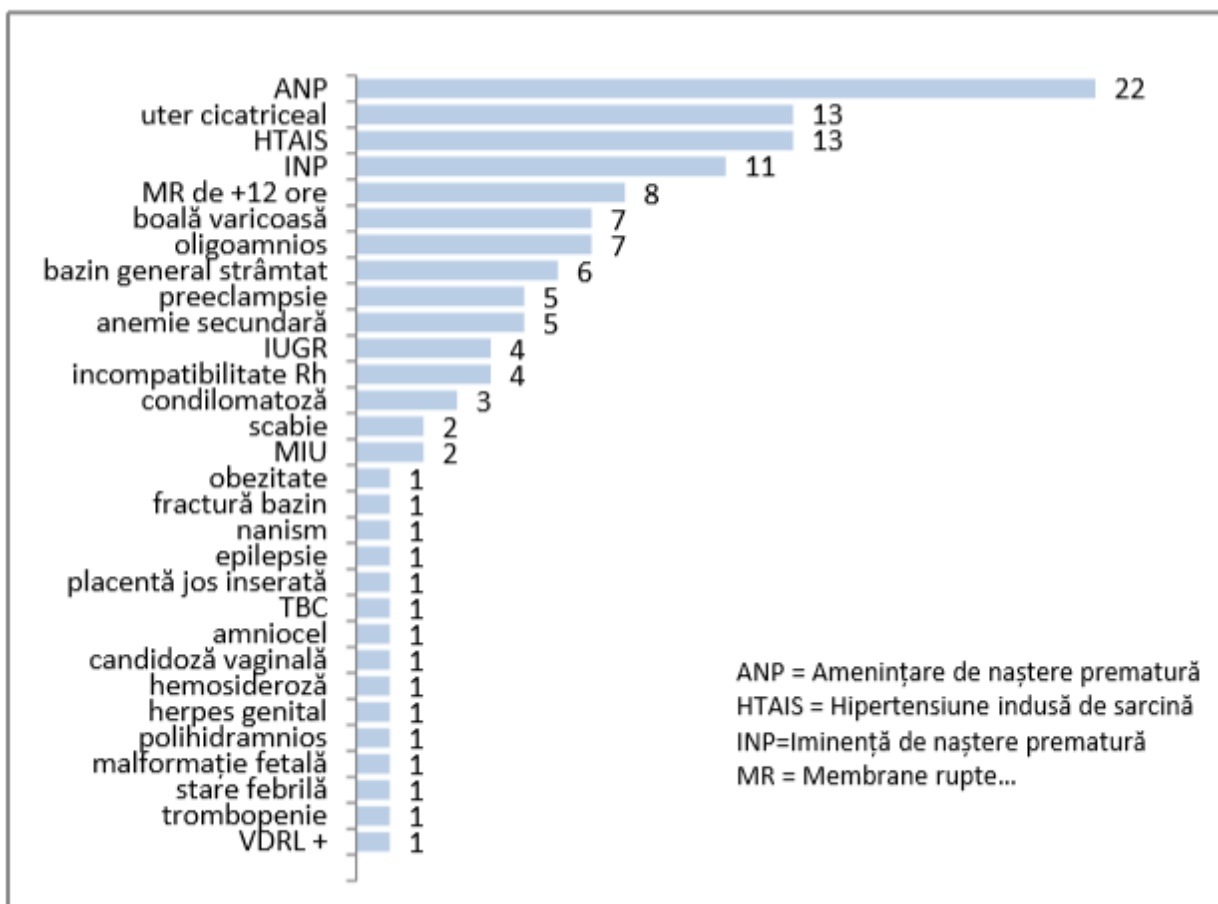


Figura B.6.2. Reprezentare grafică a cazurilor de patologie asociată sarcinii la parturientele minore

În Figura B.6.1, din 868 de nașteri înregistrate în perioada 2010-2014 la paciente minore, un număr de 158 de paciente (procentaj 15%) asociază sarcinii patologie. Din analiza Figurii B.6.2, frecvența cea mai mare o are Amenințarea de naștere prematură (22 cazuri), urmată de prezența uterului cicatriceal și Hipertensiunea indusă de sarcină (fiecare cu 13 cazuri) și Iminența de naștere prematură (INP). Diagnosticul de bazin strâmtat general figurează la doar 6 cazuri din 868 înregistrate, ceea ce înseamnă un procent de 0.69%. Din totalul de 158 de paciente cu patologie asociată sarcinii, ca diagnostic fetal există 4 cazuri de Restricție de creștere intrauterină (IUGR) și 2 Morți intrauterine (MIU).

B.7. Studiu asupra prezentației fetale la pacientele minore

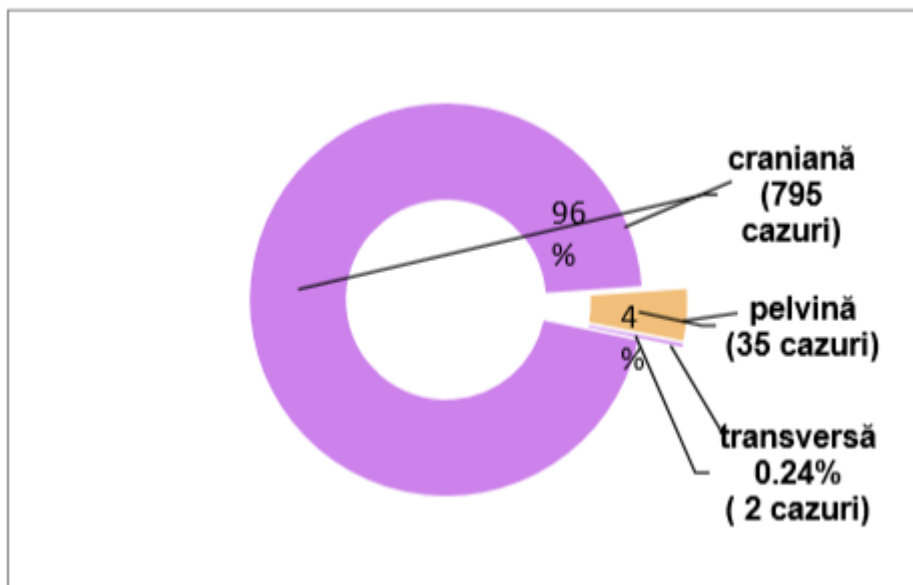


Figura B.7.1. Repartiția nașterilor la minore în funcție de prezența de la momentul internării

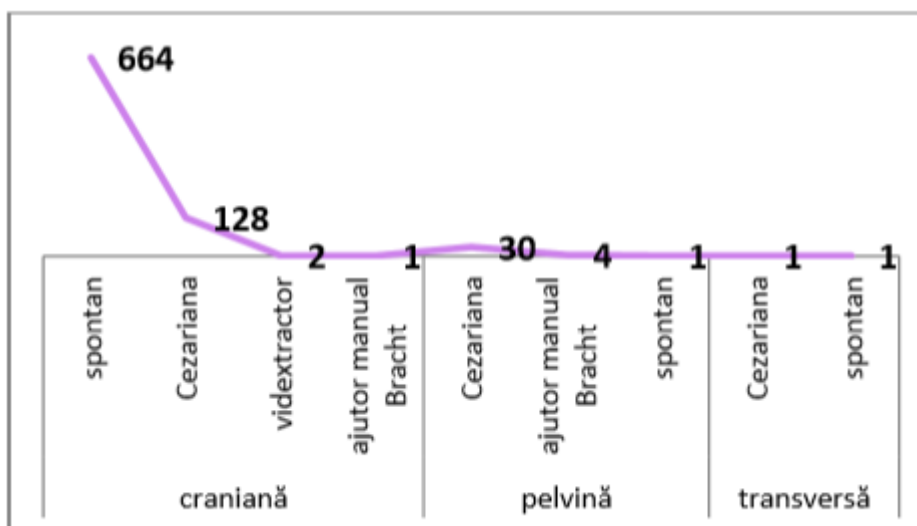


Figura B.7.2. Corelație între prezența fetală și modalitatea de naștere la parturientele minore

Figura B.7.1. descrie prezența în momentul internării, un procent de 96% din totalul de parturiente minore având feți în prezența craniană. Frecvența prezenței pelvine a fost de 4 procente. Feți în așezare transversă au avut 2 parturiente, din care una a fost notată ca fiind gemelară.

În Figura B.7.2, din cele 795 de gravide cu feți în prezența craniană, 667 au născut spontan, din care 3 cu ajutor manual, și mai puțin de 15% se nasc prin operație cezariană (128 cazuri). Pentru prezența pelviană, o mare parte din cazuri au născut prin operație cezariană (30 cazuri) și doar 5 cazuri au născut spontan cu ajutor manual Bracht. Din prezențele transverse, una s-a finalizat prin naștere spontană, fătul, așezat inițial transvers, angajându-se într-o poziție favorabilă.

B.8. Analiza vârstei gestaționale în legătură cu asistența acordată la naștere

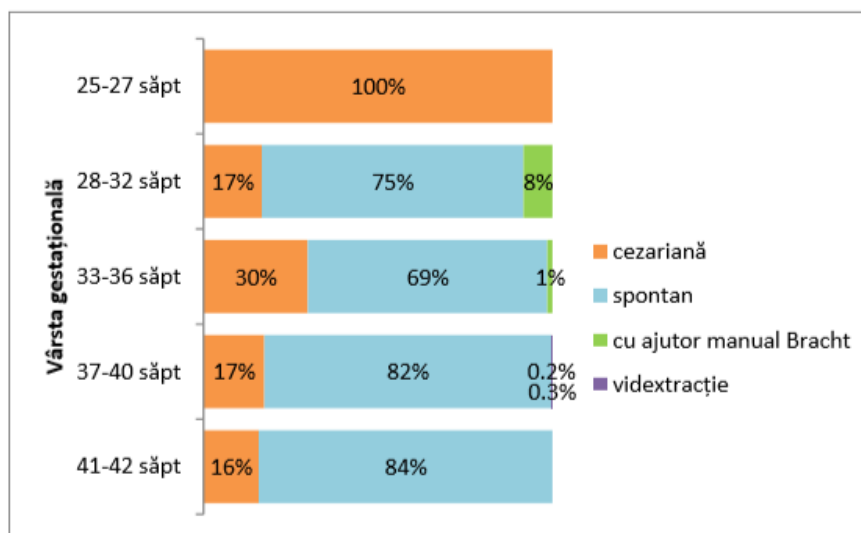


Figura B.8.1. Frecvența intervențiilor la naștere, raportată la vârsta gestațională a parturientelor minore

Nașterile premature la vârste gestaționale extreme (25-27 săptămâni) s-au realizat prin operație cezariană în totalitate. În ceea ce privește prematuritatea precoce, 83% din paciente au născut spontan, din acest procent 8% au născut cu ajutor manual Bracht, iar de cezariană au beneficiat 17% din parturientele cu vârstă gestațională între 28-32 săptămâni. Procentul de operații cezariene crește la categoria de vârstă gestațională 33-36 săptămâni, însumând 30%, cu 70% nașteri spontane. Parturientele aflate la termen, respectiv 37- 42 săptămâni de gestație au născut pe cale vaginală în procent de 82%-84%, cu 16-17% intervenții prin cezariană.

C. Analiza datelor referitoare la travaliul parturientelor minore

C.1. Studiul duratei travaliului în funcție de prezența pacientelor minore

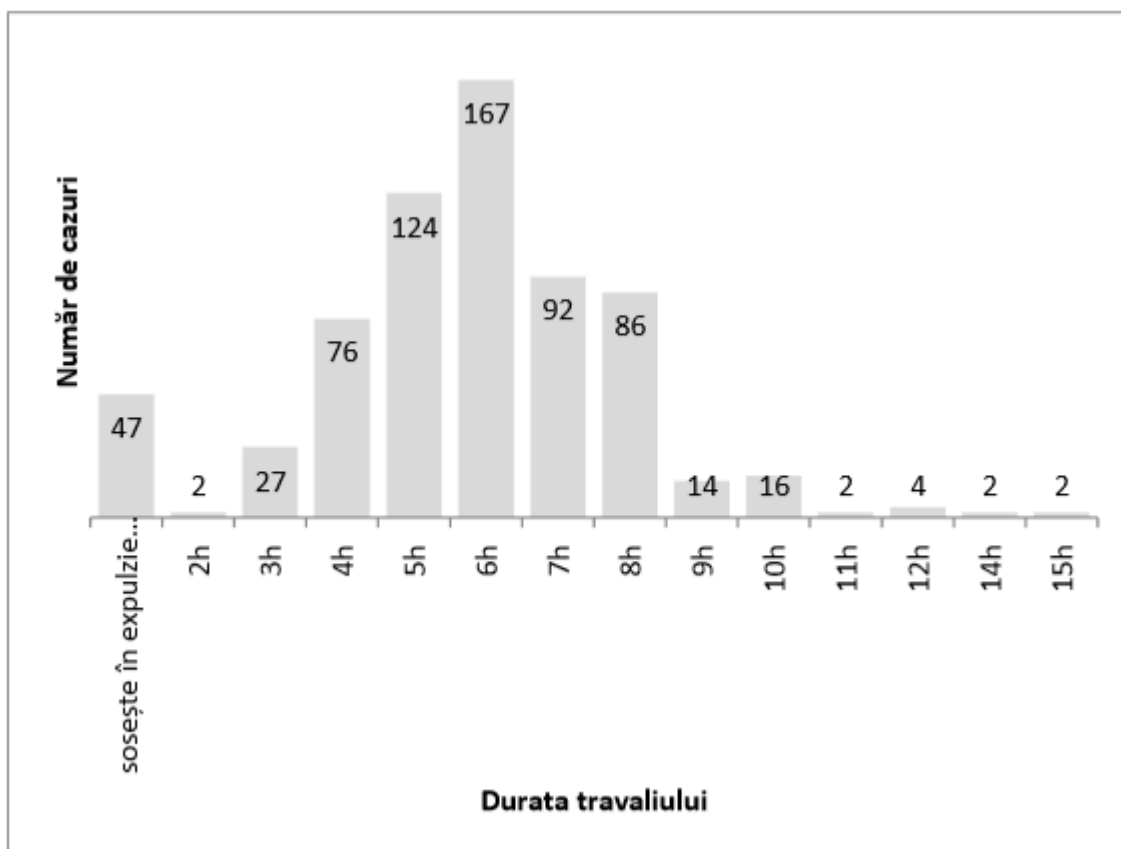


Figura C.1.1. Durata travaliului în prezență craniană

Pentru parturientele minore cu feți în prezență craniană în majoritatea cazurilor travaliul a durat aproximativ 5-6 ore (Figura C.1.1). Se notează un număr mare de parturiente ce sosesc în expulzie (47 cazuri), iar pentru un travaliu prelungit peste 8 ore – maximul fiind de 15 ore – sunt înregistrate 40 de paciente.

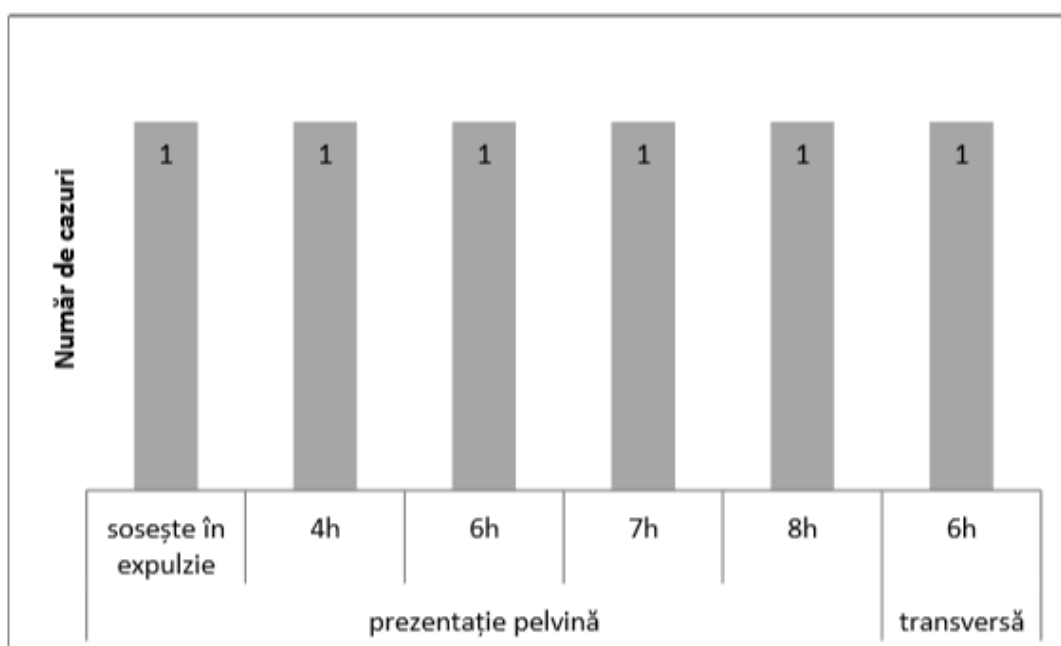


Figura C.1.2. Durata travaliului în prezență pelviană și transversă

Pentru cazurile de prezentație pelvină și transversă travaliile s-au încadrat în intervalul 4-8 ore. Sunt analizate toate cele 6 cazuri de prezentație atipică, fiecare din ele având durata încadrată în limite normale.

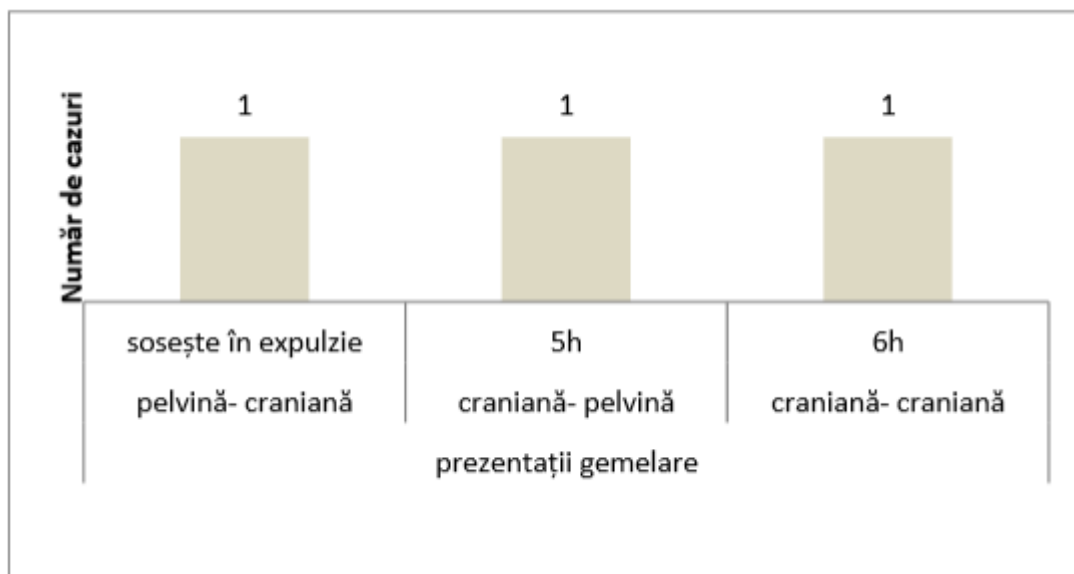


Figura C.1.3. Durata travaliului în sarcinile gemelare cu naștere spontană

Au fost raportate 3 cazuri de parturiente minore cu sarcini gemelare, care au născut spontan. Rezultatele privind durata travaliului sunt reprezentate în Figura C.1.3.

C.2. Analiza duratei travaliului la parturientele minore

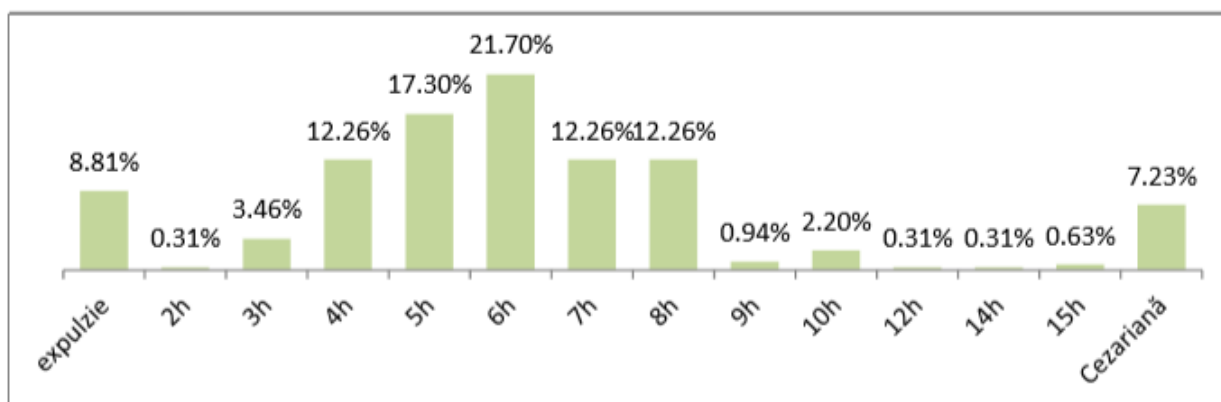


Figura C.2.1. Repartiția duratei travaliului la pacientele de 17 ani

Pentru parturientele în vârstă de 17 ani durata travaliului este schematizată în Figura C.2.1. Majoritatea nașterilor au decurs cu un travaliu în limite normale, între 4 și 8 ore, cu un maxim de 6 ore durată a dilatației. Durata minimă a fost de 2 ore, fiind înregistrat un caz, incidența fiind aceeași la o durată de 15 ore a travaliului. Se notează un procent mare de paciente care sosesc la spital în expulzie (8.81%).



Figura C.2.2. Repartiția duratei travaliului la parturientele de 16 ani

Pentru parturientele de 16 ani, din analiza Figurii C.2.2, reiese că procentul de cezariene este similar categoriei de paciente de 17 ani (7.33 %). Față de pacientele de 17 ani, la 16 ani se remarcă o distribuție către perioade mai scurte ale travaliului, cu 4.74% incidență la o dilatație cu durata de 3 ore și 30.18% din cazuri cu naștere între 4 și 5 ore. Durata maximă a dilatației la 16 ani a fost de 12 ore.

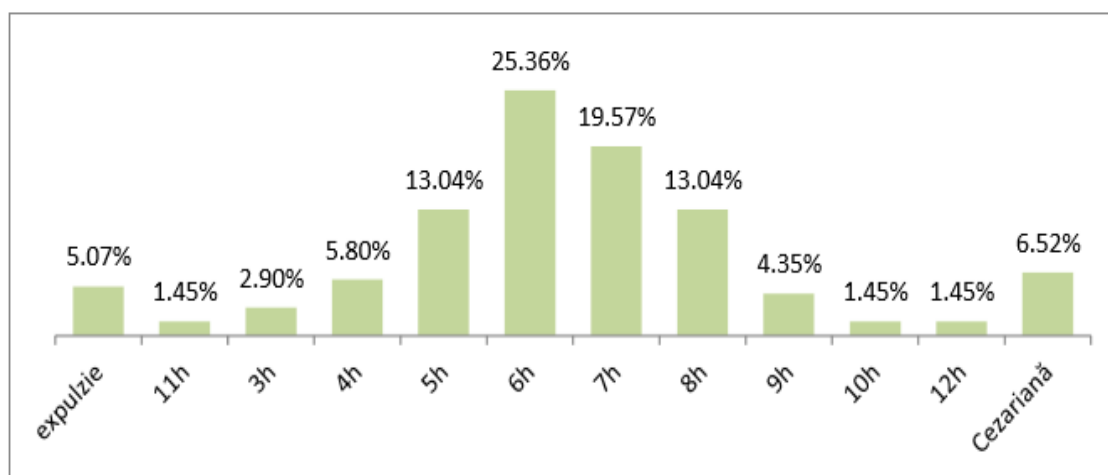


Figura C.2.3. Durata travaliului la parturientele de 15 ani

La pacientele de 15 ani, travaliul se încadrează în aceiași parametri de timp ca în cazurile precedente, cu mențiunea că există o incidență ușor crescută a nașterilor cu durata de 7 și 8 ore (19.57% și 13.04%). Un aspect pozitiv notat la parturientele de 15 ani este procentul scăzut de operații cezariene, de 6.52% (Figura C.2.3.).

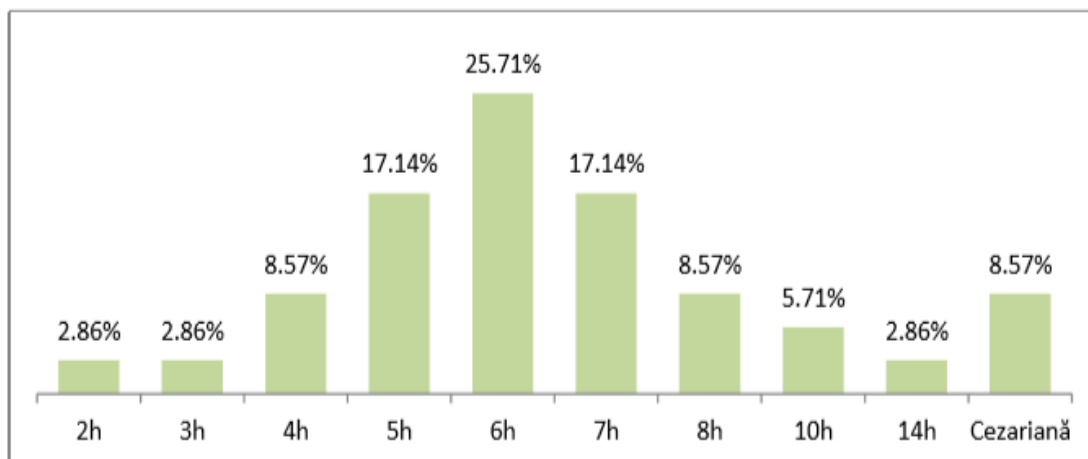


Figura C.2.4. Durata travaliului la parturientele de 14 ani

Figura C.2.4. ilustrează durată travaliului pacienților de 14 ani. Procentele corespunzătoare unei durate a travaliului de 4 și 5 ore (8.57% și 17.14%) sunt mari, cu o incidență scăzută a duratei de 8 ore a perioadei de dilatație (8.57%), semn că travaliul decurge rapid la această vârstă. Se observă creșterea numărului de intervenții prin cezariană (8.57%).

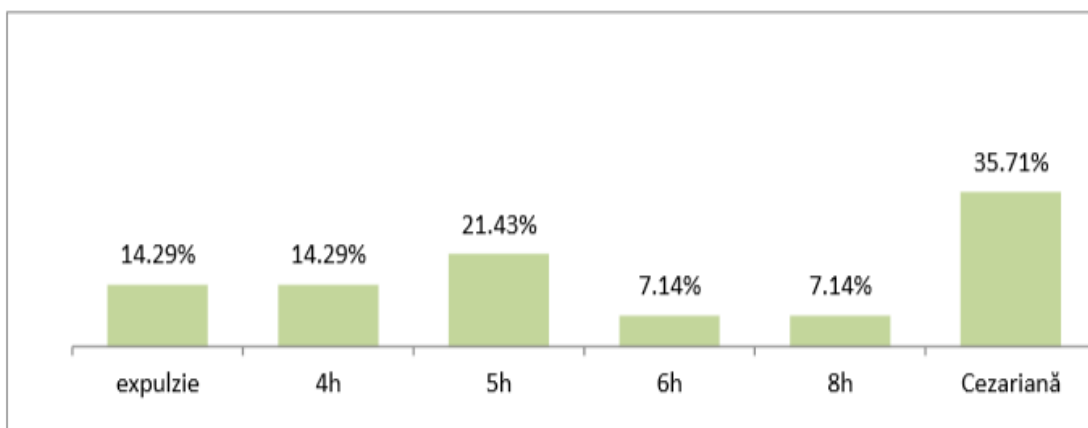


Figura C.2.5. Durata travaliului la parturientele de 13 ani

La pacientele de 13 ani travaliul este precipitat, dovadă incidența crescută a cazurilor cu dilatație maximă în 4 și 5 ore (14.29%, respectiv 21.43%). Procentul de operații cezariene crește de asemenea, ajungând la 35.71% (Figura C.2.5.).

C.3. Corelații între paritate și durata travaliului

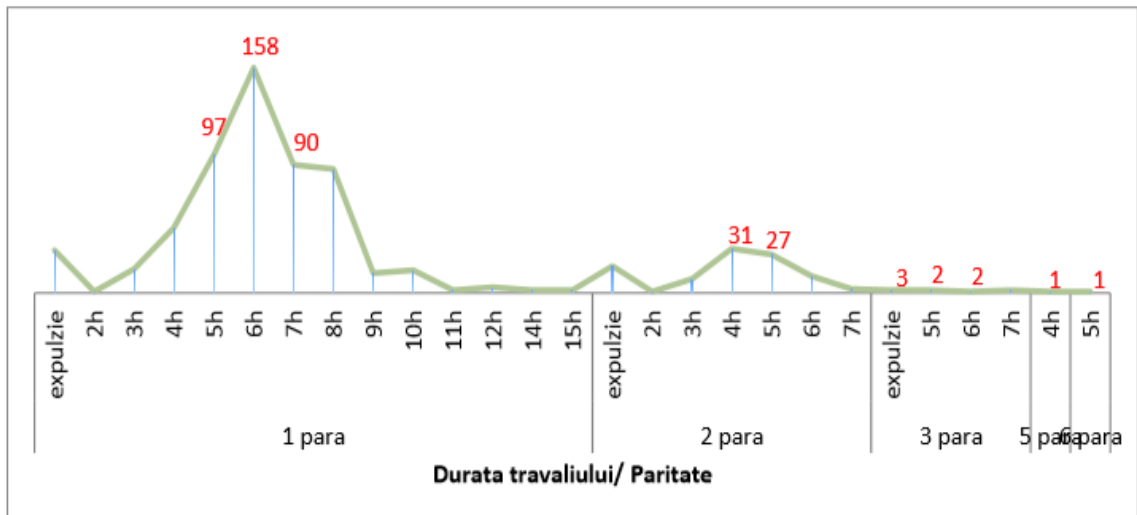


Figura C.3.1. Durata travaliului raportată la paritatea pacientelor minore

Figura C.3.1. evidențiază legătura între paritate și durata travaliului. Pentru primiparele minore, cele mai multe nașteri se desfășoară în intervalul de 5-7 ore (345 cazuri), cu frecvența maximă a travaliului de 6 ore. Pentru secundipare travaliul se scurtează, având între 4 și 5 ore, iar acest interval se menține și pentru o paritate crescută, de 3-4-5 nașteri.

C.4. Date despre starea membranelor la internare și legătura cu patologia asociată sarcinii la pacientele minore

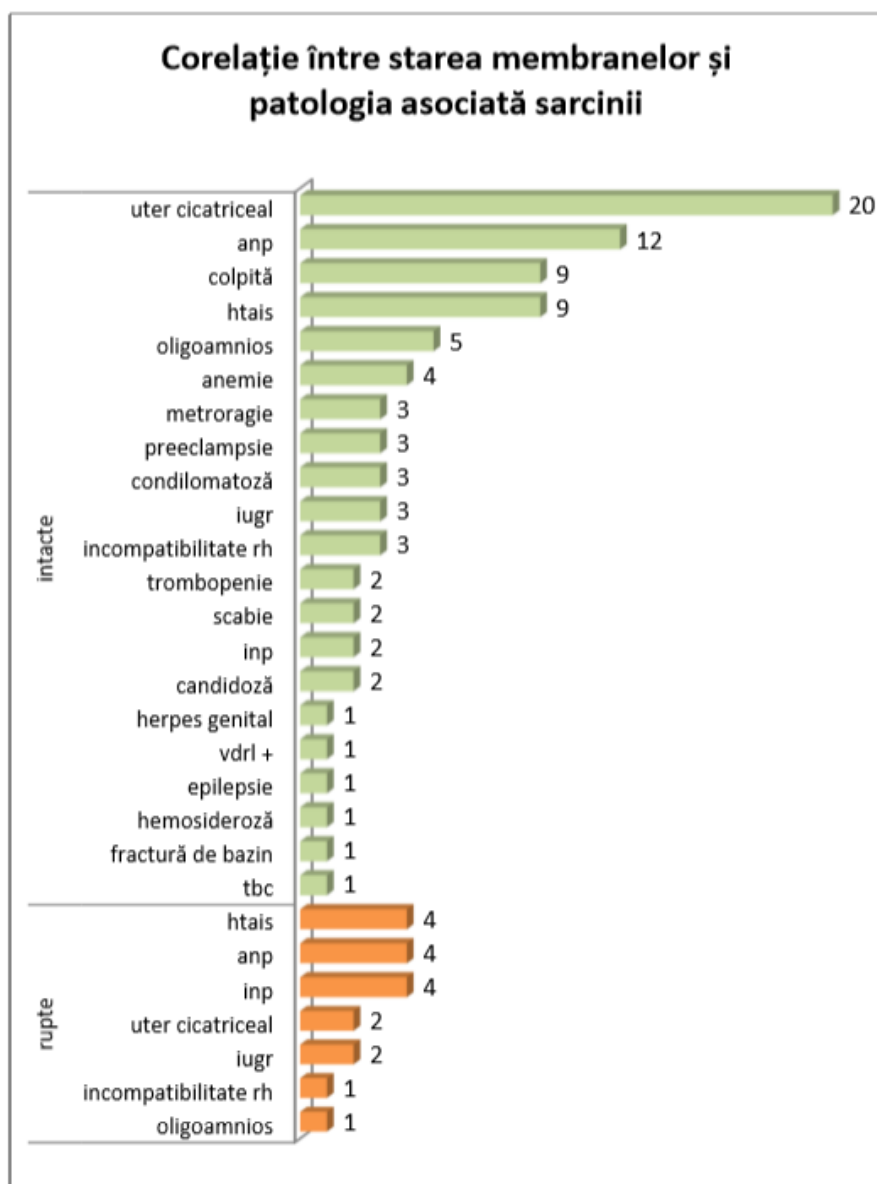


Figura C.4.1. Corelație între starea membranelor la internare și patologia asociată sarcinii

Din totalul de 868 de nașteri ale pacientelor minore între 2010-2014, majoritatea se prezintă la spital cu membranele intacte (Figura C.4.). Un număr crescut de minore ce s-au prezentat la spital cu membranele intacte au prezentat uter cicatriceal (20 cazuri), Pentru pacientele care s-au prezentat la spital cu membrane rupte, patologia principală asociată a fost Hipertensiunea arterială indusă de sarcină (4 cazuri) precum și Amenințarea și Iminența de naștere prematură (8 cazuri).

C.5. Informații referitoare la pacientele minore internate cu membrane rupte

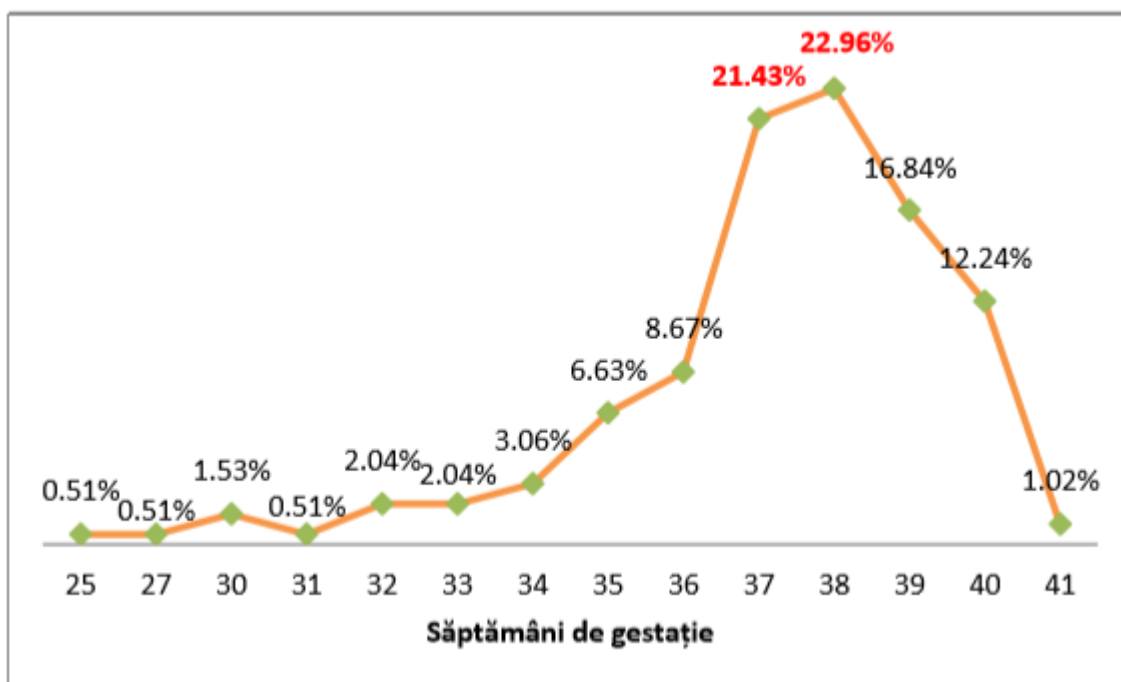


Figura C.5.1. Distribuția pacienților prezentate la spital cu membrane rupte, în funcție de vârsta gestațională

În Figura C.5.1, pentru pacientele minore internate cu membrane rupte, majoritatea cazurilor se concentrează în intervalul de vârstă gestațională 37-41 săptămâni (74.49%), cu o distribuție mai mare la 37 săptămâni (21.43%) și 38 săptămâni (22.96%).

D. Analiza nașterii la pacientele minore

D.1. Studiu asupra modalității de naștere la parturientele minore

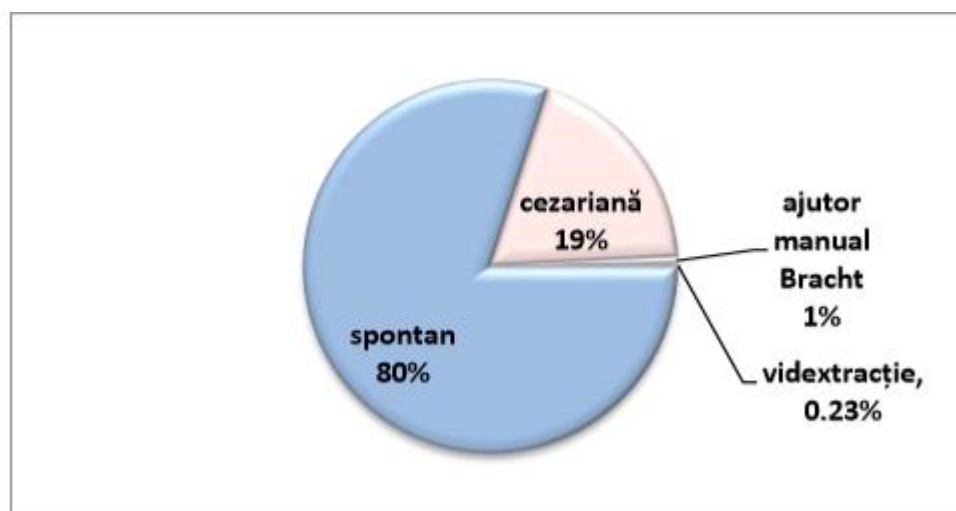


Figura D.1.1. Repartiția nașterilor la minore în funcție de asistența la naștere

Din totalul nașterilor la minore în perioada 2010-2014, 81.23% au născut pe cale vaginală, din care 1 % au fost asistate pentru feți în prezentație pelviană. Pentru 0.23% s-a intervenit în expulzie cu ajutorul vidextractorului, iar 19% din parturiente au născut prin operație cezariană (Figura D.1.1.).

D.2. Analiza frecvenței nașterii premature în rândul pacientelor minore

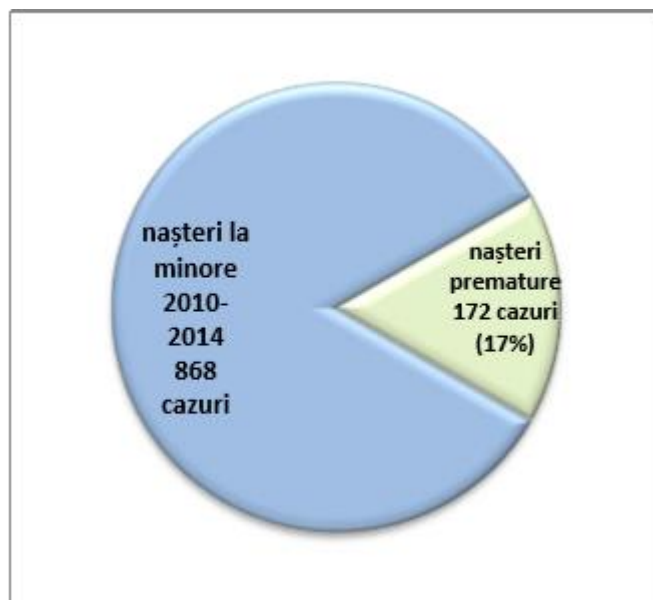


Figura D.2.1. Incidența nașterilor premature la parturientele minore

Figura D.2.1. ilustrează procentul prematurității la parturientele minore. Din cele 868 nașteri înregistrate în 2010-2014, 172 de cazuri au născut înainte de 37 săptămâni de gestație, însumând un procent de 17%.

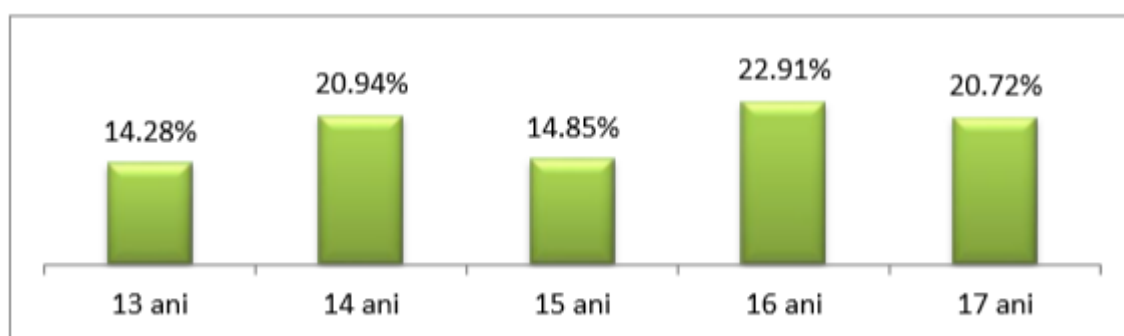


Figura D.2.2. Frecvența nașterilor premature în funcție de vârsta parturientelor

Tabel D.2.1. Repartiția cazurilor de naștere prematură în funcție de vârsta mamei

Vârsta gestațională	13 ani	14 ani	15 ani	16 ani	17 ani
25 săpt.					0.28%
26 săpt.				0.36%	
27 săpt.			0.65%		
28 săpt.				0.36%	0.28%
29 săpt.			1.29%	0.73%	0.28%
30 săpt.				1.09%	1.96%
31 săpt.	7.14%			0.36%	0.56%
32 săpt.		2.33%	0.65%	3.27%	0.84%
33 săpt.	7.14%		2.58%	0.73%	1.12%
34 săpt.		6.98%	2.58%	1.82%	3.36%
35 săpt.		4.65%	1.29%	6.55%	4.48%
36 săpt.		6.98%	5.81%	8.00%	7.56%
Procent din nașteri	14.28%	20.94%	14.85%	22.91%	20.72%

Detalii asupra nașterii premature la pacientele minore sunt expuse în Figura D.2.2. și Tabelul D.2.1. Deși riscul de prematuritate crește pe măsura scăderii vârstei materne, la categoria de parturiente de 13 ani se înregistrează cea mai mică incidență de naștere prematură din totalul nașterilor (15 cazuri), la 31 și 33 săptămâni gestaționale (14.28%). Mai departe, o frecvență crescută a prematurității se înregistrează la categoria de vârstă 14 ani (20.94%). Parturientele de 17 ani au cumulat un total de 20.72% de nașteri premature din totalul de 366 nașteri.

D.3. Analiza patologiilor asociate de sarcină în relație cu modalitatea de naștere

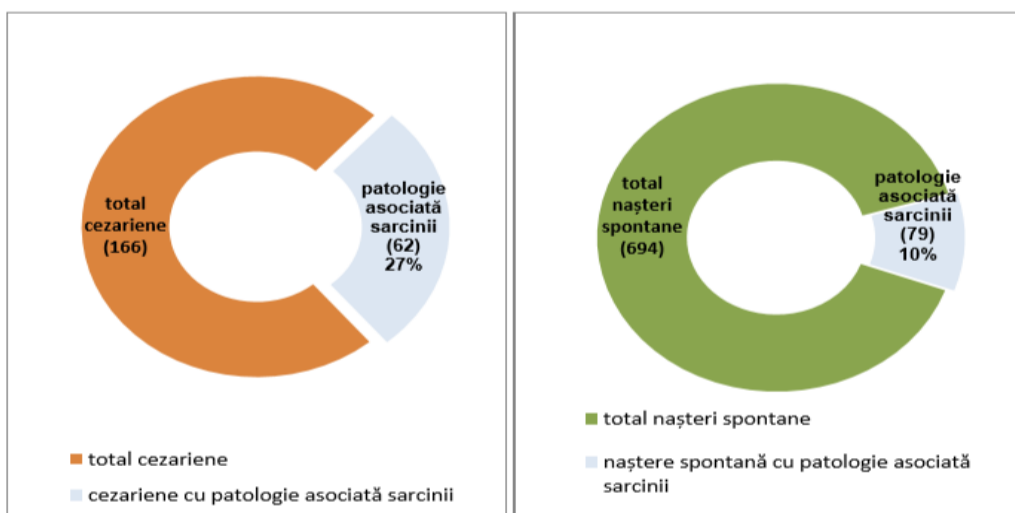


Figura D.3.1. Distribuția metodelor de naștere la parturientele minore în funcție de patologia asociată sarcinii

Analizând comparativ metodele de naștere la parturientele minore în funcție de patologia asociată sarcinii, se observă o incidență crescută a acestora la femeile care au născut prin operație cezariană (27%), dacă se ține cont și de numărul mare de paciente minore cu uter cicatricial – indicație de naștere prin cezariană. Pentru minorele ce au născut spontan, 10% (79 de cazuri din totalul de 694 nașteri) au prezentat diferite patologii asociate sarcinii (Figura D.3.1.).

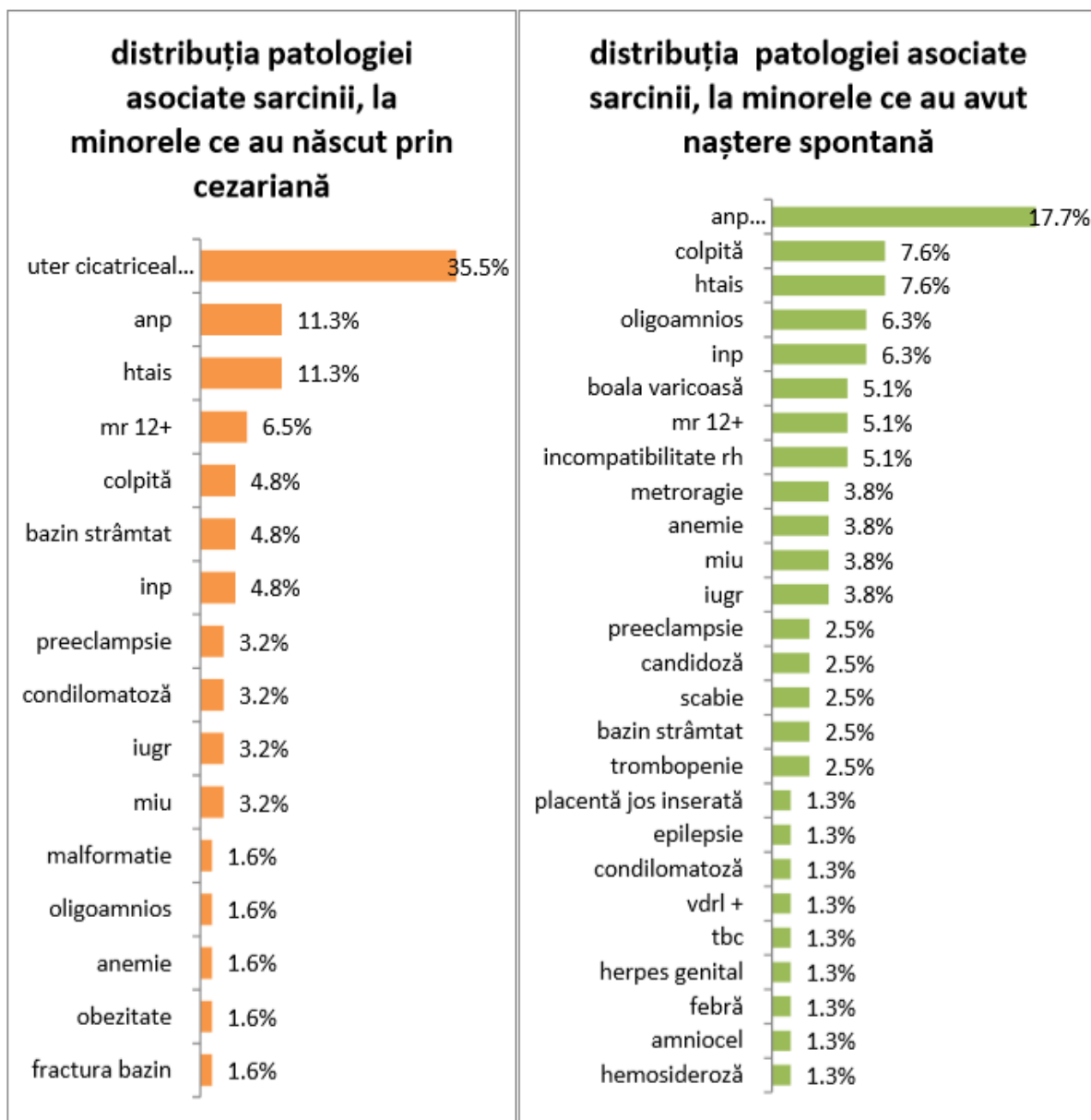


Figura D.3.2. Distribuția cazurilor în funcție de patologii asociate sarcinii și de calea de naștere

Studiul cazurilor în funcție de patologia asociată sarcinii la femeile care au născut prin cezariană, aduce în prim plan principalele indicații pentru această intervenție la pacientele minore. Cel mai mare procent de paciente au avut uter cicatricial. Următoarele poziții sunt ocupate de amenințările de naștere prematură și Hipertensiunea asociată sarcinii.

Pentru nașterile spontane, patologia obstetricală asociată sarcinii este mai variată: Amenințarea de naștere prematură (17.7%) ocupă primul lor urmată de Colpitate (7.6%) și Hipertensiune indusă de sarcină (7.6%) (Figura D.3.2.).

D.4. Studiu asupra intervențiilor obstetricale în expulzie la parturientele minore

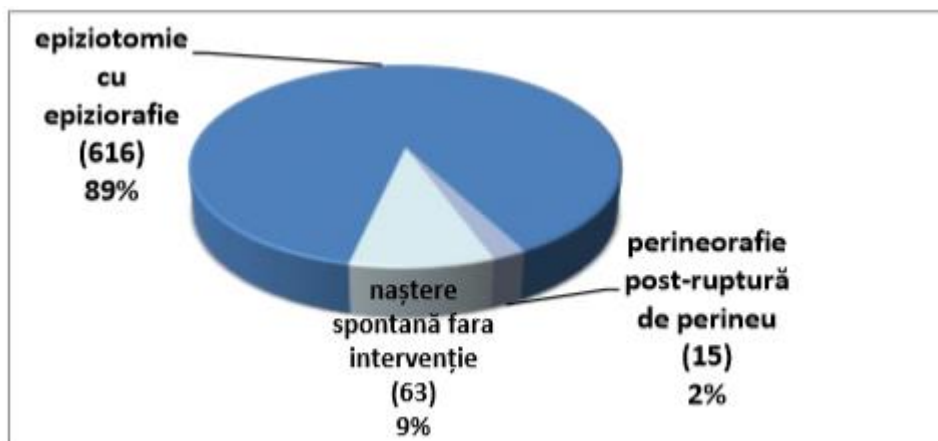


Figura D.4.1. Procentul intervențiilor efectuate în expulzie

Din cele 694 de nașteri spontane în 89% din cazuri s-a efectuat epiziotomie urmată de epiziorafie (616 cazuri). Complicații în sensul rupturii de perineu, majoritatea de gradul I, au survenit în 15 cazuri, realizând un procent de 2% din totalul nașterilor. Pentru 63 de paciente minore (9%) nu s-a intervenit în expulzie (Figura D.4.1.).

D.5. Analiza complicațiilor materne survenite în urma nașterii spontane

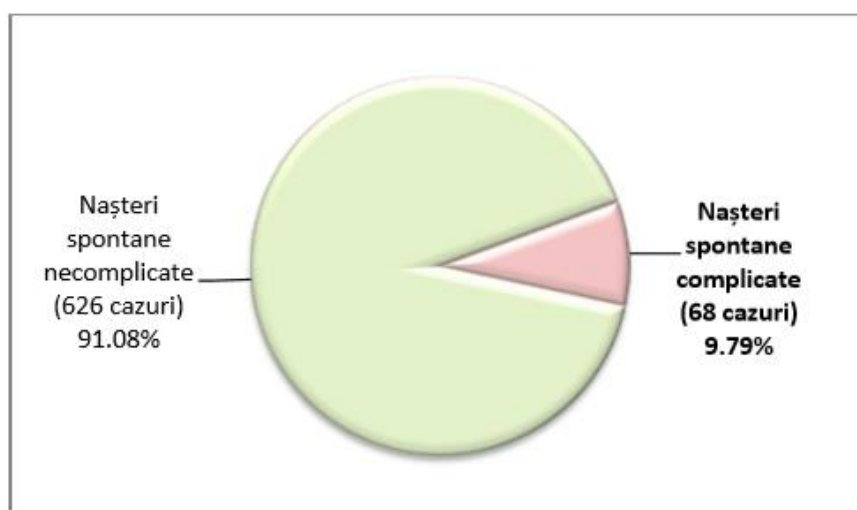


Figura D.5.1. Procentul complicațiilor materne survenite la nașterea spontană la parturientele minore

Tabel D.5.1. Repartiția complicațiilor materne post-naștere vaginală în funcție de vârsta mamei

Vârsta pacientei	Nașteri spontane asistate	Nașteri spontane complicate	Procentul nașterilor complicate
14 ani	13	2	15%
15 ani	133	10	8%
16 ani	222	20	9%
17 ani	301	36	12%
Total nașteri spontane	694	68	9.79%

Din totalul de 694 cazuri, un număr de 68 de paciente au prezentat complicații în urma nașterii vaginale asistate, ceea ce înseamnă 9.79%. Repartiția pe grupe de vârstă a cazurilor complicate este inegală, cu o incidență crescută la 14 ani (15%), respectiv 17 ani (12%). Pentru 15 ani, din 133 nașteri vaginale doar 10 cazuri sunt complicate post-expulzie (8%), la 16 ani din 22 cazuri existând 20 de paciente (9%) cu situații ce vor fi descrise în Figura D.5.2.

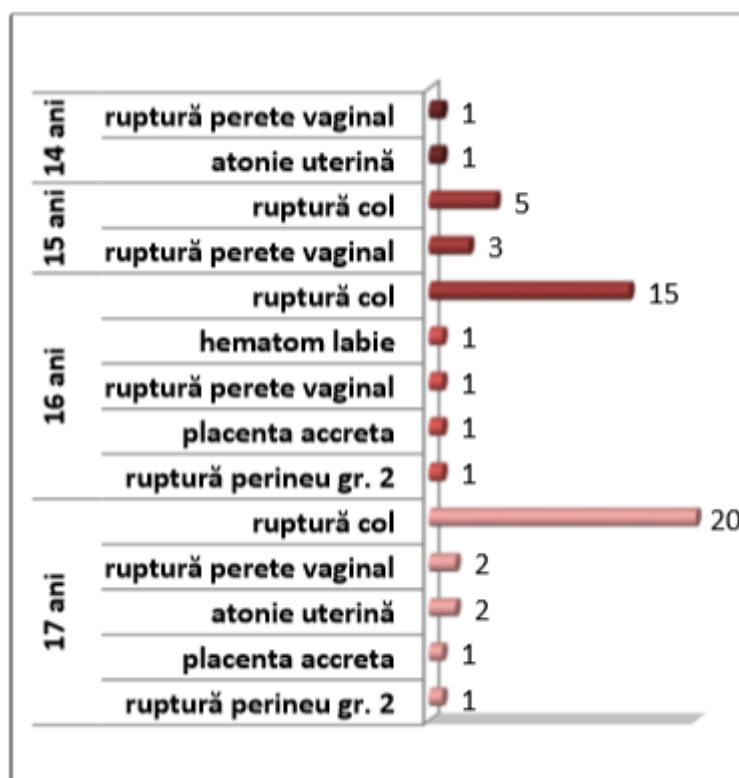


Figura D.5.2. Complicații survenite pe parcursul nașterii vaginale, parturientele minore

În Figura D.5.2. sunt prezentate complicațiile post-expulzie apărute la pacientele minore. Pentru gravidele în vârstă de 14 ani, problemele întâmpinate sugerează o imaturitate a organismului raportat la sarcină: distensia peste limită a părților moi în expulzie, ce a cauzat ruptura vaginală, și atonia uterină prin epuizare a capitalului muscular în decursul nașterii. La 15-16-17 ani principala problemă întâmpinată a fost ruptura de col uterin (40 de cazuri din totalul de 68 cazuri complicate), marcă a unui travaliu precipitat, pe următoarele locuri figurând rupturile de pereți vaginali.

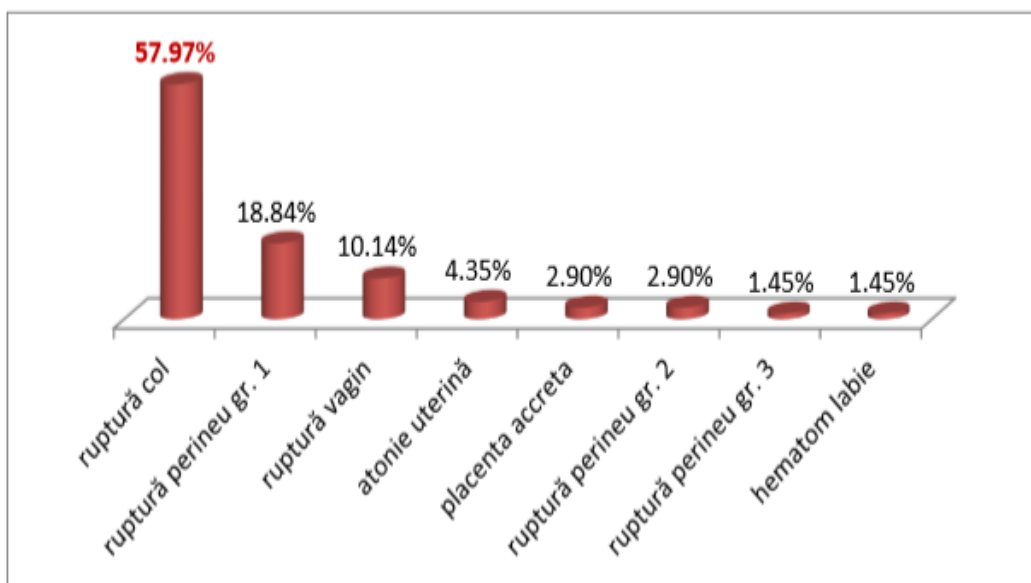


Figura D.5.3. Distribuția complicațiilor post-partum la parturientele minore

Din analiza datelor reiese că mai mult de jumătate din complicațiile post-expulzie sunt reprezentate de rupturile de col (57.97%), urmate apoi de rupturile de părți moi – Ruptura de perineu gr. I cu 18.84% și Ruptura de perete vaginal cu 10.14% - și de atonia uterină post-expulzie.

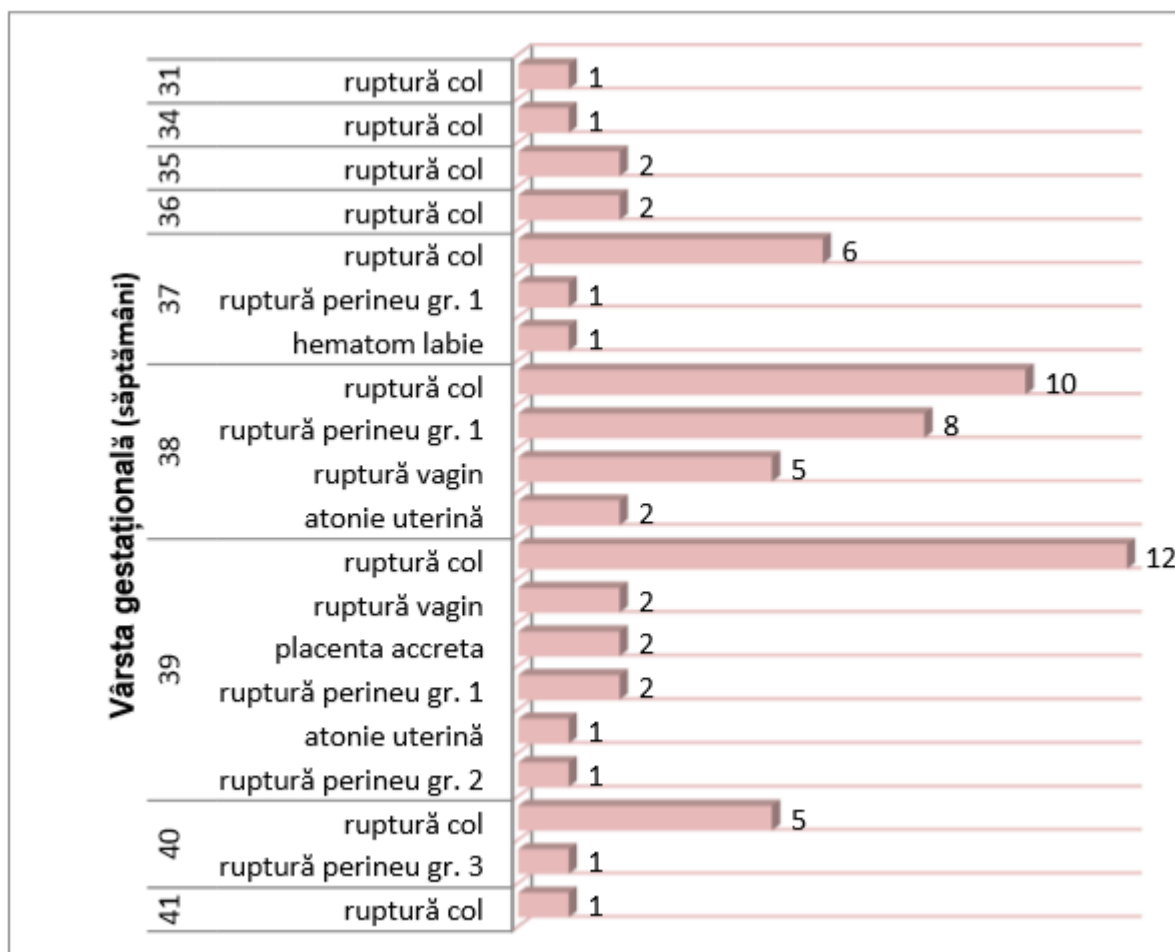


Figura D.5.4. Repartiția nașterilor vaginale complicate în funcție de vârsta gestațională

Pentru nașterile premature, patologia este constituită exclusiv din rupturi de col. Frecvența rupturilor de col plasează această complicație pe primul loc la fiecare vârstă gestațională, la distanță de rupturile de părți moi (ruptura vaginală și cea de perineu sunt regăsite în principal la parturientele de 38 de săptămâni de gestație – 5 cazuri, respectiv 8 cazuri). Sunt notate două cazuri de placenta accreta, la paciente cu vârsta gestațională de 39 săptămâni. (Figura D.5.4.).

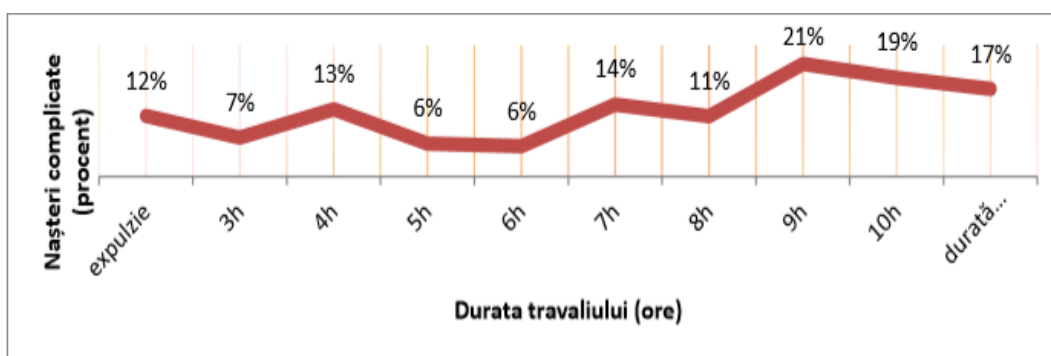


Figura D.5.5. Incidența complicațiilor post-partum în funcție de durata travaliului

Din analiza datelor ilustrate în Figura D.5.5. și Tabelul D.5.2 rezultă că procentul minim de cazuri complicate este asociat travaliului de 5-6 ore. Pe măsură ce durata dilatației se prelungeste numărul complicațiilor post-expulzie crește, ajungând la maximum de 21% la travaliul de 9 ore. În Tabelul 9, care prezintă în detaliu complicațiile apărute în expulzie pentru în funcție de durata travaliului, comparând cazurile complicate după 3-4 ore de travaliu – 12 cazuri (7%-13% din totalul nașterilor cu 3-4 ore dilatație) cu cele a căror travaliu a durat 9-10 ore – 6 cazuri (21%-19% din nașterile cu dilatație de 9-10 ore), se poate afirma că un travaliu precipitat nu prezice complicații post-partum la pacientele minore.

Tabel D.5.2. Distribuția complicațiilor post-partum în funcție de durata travaliului

Durata travaliului /Complicații la naștere		Durata travaliului /Complicații la naștere	
Sosire în expulzie	6	Travaliu de 7h	13
ruptură perineu gr. 1	3	ruptură col	9
ruptură col	3	ruptură vagin	2
Travaliu de 3h	2	placenta accreta	1
ruptură perineu gr. 1	1	ruptură perineu gr. 1	1
placenta accreta	1	Travaliu de 8h	10
Travaliu de 4h	10	ruptură col	8
ruptură col	6	ruptură vagin	2
ruptură perineu gr. 1	2	Travaliu de 9h	3
atonie uterină	2	ruptură col	2
Travaliu de 5h	8	ruptură vagin	1
ruptură perineu gr. 1	4	Travaliu de 10h	3
ruptură col	3	ruptură col	2
ruptură vagin	1	ruptură perineu gr. 3	1
Travaliu de 6h	10	Travaliu de durată necunoscută	4
ruptură col	6	ruptură perineu gr. 1	2
ruptură vagin	1	ruptură perineu gr. 2	1
ruptură perineu gr. 2	1	ruptură col	1
hematom labie	1		
atonie uterină	1		

E. Date privind nou-născuții parturientelor minore

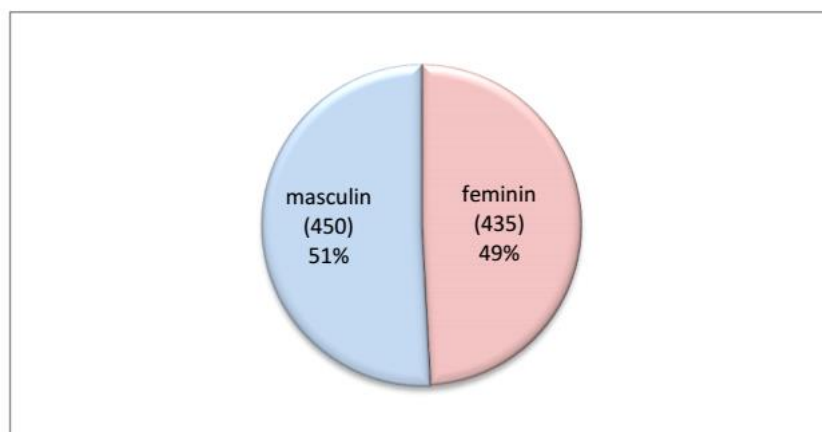


Figura E.1.1. Repartiția pe sexe a nou-născuților proveniți din mame minore

Din totalul nașterilor parturientelor minore din perioada 2010-2014, în 51% din cazuri au rezultat fetești de sex masculin (450 cazuri), 49% fiind cazuri cu fetuși de sex feminin (435 cazuri) (Figura E.1.1.).

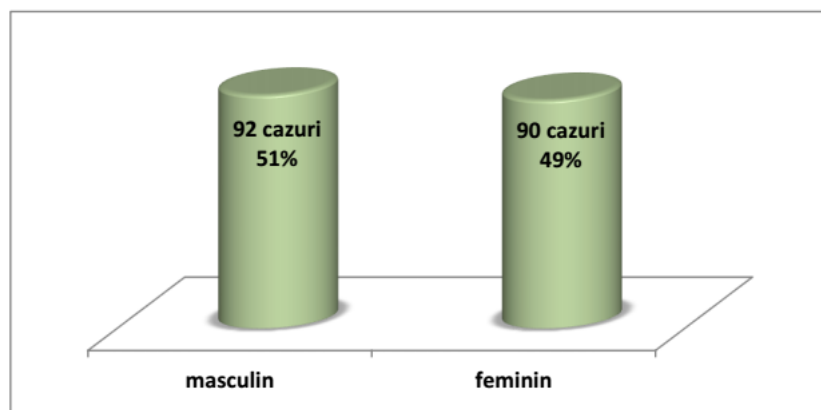
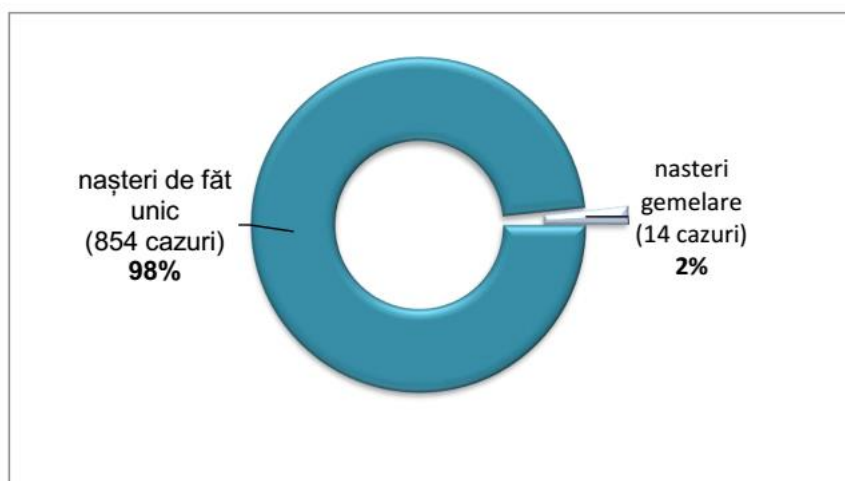


Figura E.1.2. Repartiția pe sexe a nou-născuților prematuri

Diagrama din Figura E.1.2. prezintă distribuția procentuală pe sexe a nou-născuților prematuri. Analizând datele, cele 92 cazuri de nașteri cu fetești de sex masculin reprezintă 51% din nou-născuții prematuri, sexului feminin atribuindu-se, prin cele 90 de cazuri, un procent de 49%.



În Figura E.1.3 este ilustrat procentul de nașteri gemelare din totalul de 868 nașteri. În 98% din cazuri (854 cazuri) nașterile au rezultat în urma sarcinilor cu feți unici, existând 14 nașteri gemelare (2% din total).

E.2. Studiul scorului Apgar obținut de nou-născuții rezultați din parturiente minore

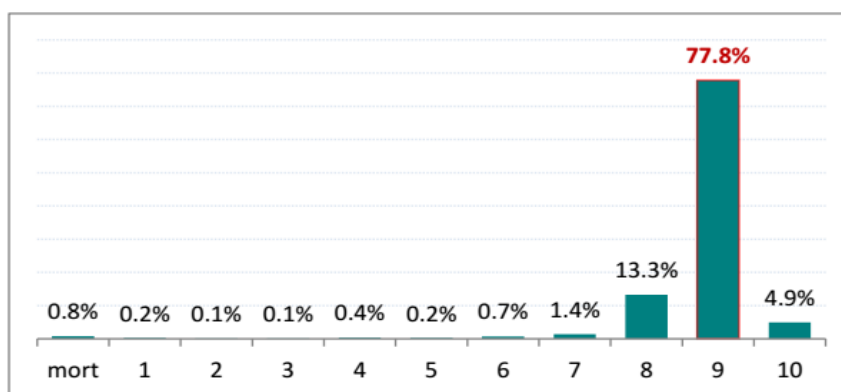


Figura E.2.1. Scorul Apgar al nou-născuților proveniți din mame minore

Rezultate privind scorul Apgar al nou-născuților, ilustrate în Figura E.2.1, evidențiază o incidență crescută a cazurilor cu Apgar 9 (77.8%) și Apgar 8 (13.3%). Scorul Apgar maxim este acordat doar la 4.9% din totalul de nou-născuți, iar 0.8% din născuți sunt declarați decedați la naștere.

Tabel E.2.1. Incidența scorului Apgar în funcție de vârsta parturientelor

Vârsta parturientei	Scor Apgar mediu	Scor Apgar minim	Scor Apgar maxim	Deviație standard
12 ani	9	9	9	-
13 ani	8.66	7	9	0.61
14 ani	8.75	2	10	1.16
15 ani	8.78	1	10	0.85
16 ani	8.82	1	10	0.73
17 ani	8.83	4	10	0.59
Total	8.81	1	10	0.73

Datele referitoare la distribuția scorului Apgar în funcție de vârsta parturientelor identifică o creștere a mediei scorurilor, pe măsura creșterii în vârstă a mamei. Astfel, pentru perioada 2010-2014, scorul Apgar mediu este 8.81 ± 0.73 . La nou-născuții pacientelor de 13 ani se înregistrează o medie de 8.66 ± 0.61 ; la parturientele de 14 ani este 8.75 ± 1.16 , pentru categoria de 15 ani media scorurilor Apgar este 8.78 ± 0.85 , la nou-născuții pacientelor de 16 ani valoarea medie este 8.82 ± 0.73 și la cei ai pacientelor de 17 ani scorul Apgar mediu este 8.83 ± 0.59 (Tabelul E.2.1.).

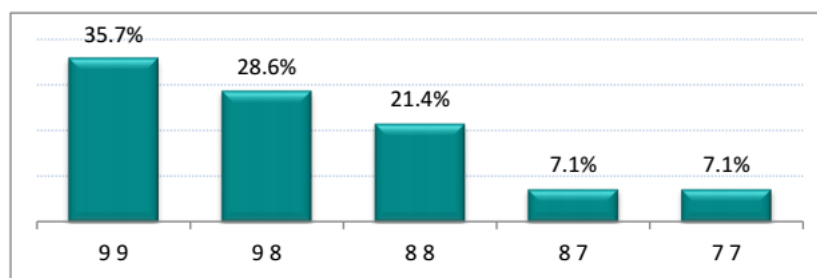


Figura E.2.2. Scorul Apgar al copiilor născuți din sarcini gemelare

Pentru sarcinile gemelare, majoritatea nou-născuților au primit Apgar 9 (35.7% din cazuri), urmând, 28.6% cazuri în care primul născut primește Apgar 9, iar al doilea Apgar 8. Cele mai mici procente se întâlnesc la cele mai mici scoruri Apgar pentru această categorie, respectiv 7.1% pentru Apgar 7-7 (Figura E.2.2.).

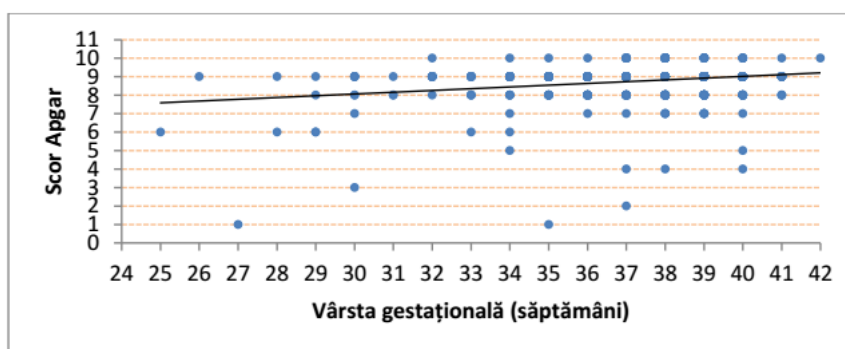


Figura E.2.3. Distribuția scorului Apgar în funcție de vârsta gestațională

Majoritatea cazurilor cu vârste gestaționale cuprinse între 35 și 41 de săptămâni de gestație au primit Apgar 8 sau 9 la naștere. Pentru prematuri, scorul Apgar a variat între 1 (la 27 și 35 săptămâni), 6 (la 28-29 săptămâni și 33-34 săptămâni) și peste 7, la prematurii de 30-36 săptămâni. Distribuția cazurilor a fost concentrată în jurul scorurilor Apgar 8-9 și nu s-a corelează decât într-o mică măsură cu vârsta gestațională a nou-născuților.

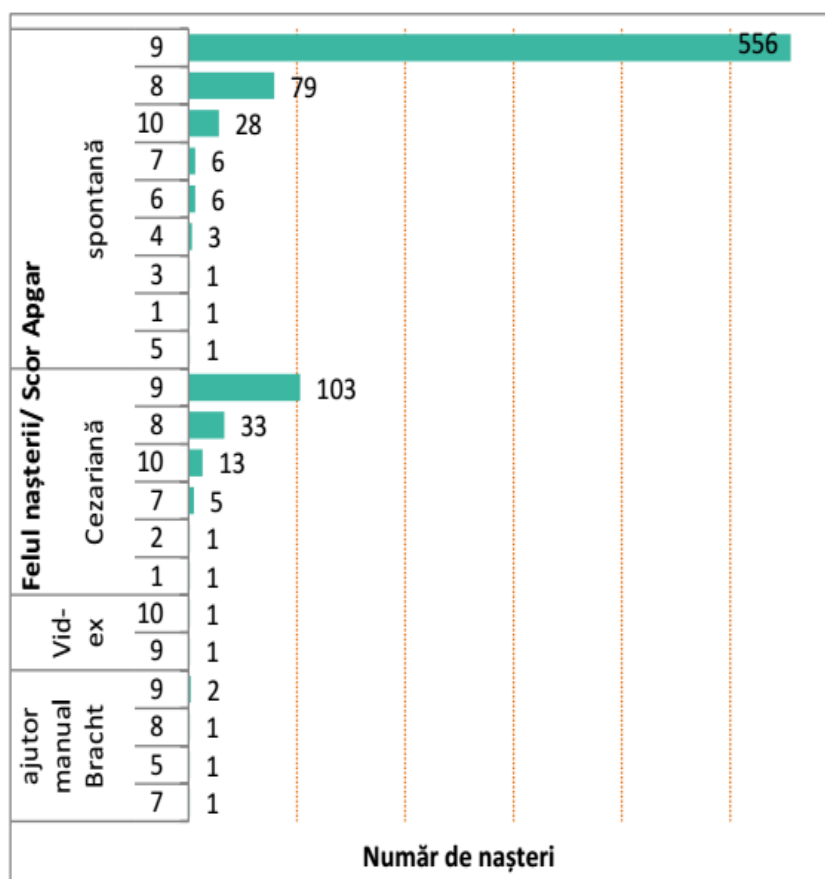


Figura E.2.4. Scorul Apgar în funcție de modalitatea de naștere

Pentru nașterea spontană, din totalul de 694 de nou-născuți 556 au primit Apgar 9 în primul minut, urmați fiind de 79 de cazuri cu Apgar 8. După nașterea prin vidextracție, nou-născuții au obținut Apgar 10 și 9, iar în cazul prezentației pelvine scorul a variat între Apgar 5 și Apgar 9. Nou-născuții rezultați prin operație cezariană au primit scoruri între Apgar 1 și Apgar 10, cu o majoritate ce a obținut Apgar 9. (103 cazuri)

Tabel E.2.1. Scorul Apgar obținut de feții rezultați din sarcinile cu patologie asociată

Patologie asociată sarcinii	Apgar 1	Apgar 3	Apgar 6	Apgar 7	Apgar 8	Apgar 9	Apgar 10
Amniocel						1	
Anemie					1	3	
ANP		1	2		3	12	
Bazin strâmtat					1	2	2
Boală varicoasă						4	
Candidoză						2	
Colpită					2	5	2
Condilomatoză						3	
Epilepsie						1	
Febră						1	
Fractură bazin						1	
Hemosideroză						1	
Herpes genital						1	
HTAIS					3	10	
Incompatibilitate Rh						3	
INP			1		2	4	1
IUGR					1	3	1
Malformație				1			
Metroragie				1	1	1	
Obezitate						1	
Oligoamnios					1	5	
Placentă jos inserată					1		
Preeclampsie					1	1	1
Scabie						2	
TBC						1	
Trombopenie					1	1	
Tumoră perete vaginal							1
Uter cicatriceal					2	18	2
VDRL +						1	
Total	1	1	3	2	22	98	11

Analiza scorului Apgar al nou-născuților proveniți din pacientele minore cu patologie asociată sarcinii este prezentată în Tabelul E.2.1 și indică o frecvență mare a scorului Apgar 9 (98 cazuri).

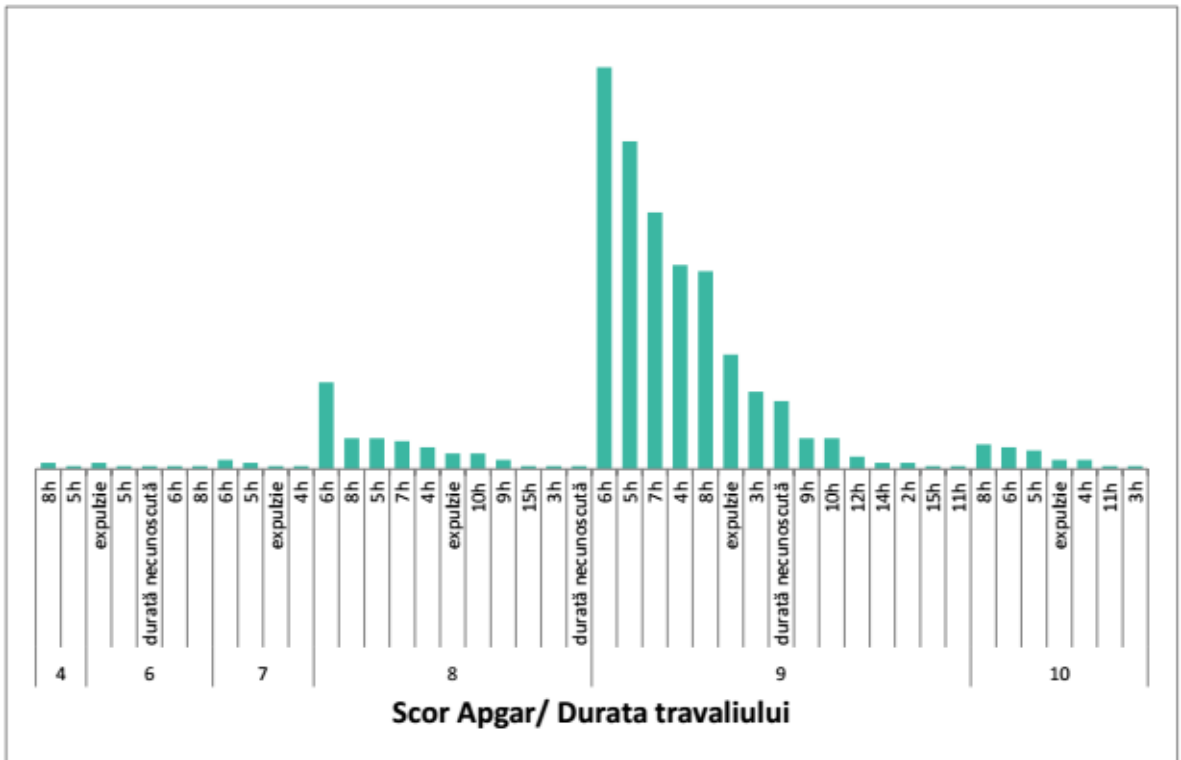


Figura E.2.5. Repartiția scorului Apgar în funcție de durata travaliului

Figura E.2.5 prezintă datele referitoare la scorul Apgar al nou-născuților corelat cu durata travaliului parturientelor minore. Majoritatea mamelor nou-născuților cu Apgar 8 au parcurs un travaliu de 6 ore, restul trecând printr-un travaliu de 8, 5 sau 7 ore. Nou-născuții cu Apgar 9 au rezultat în urma travaliului între 4 și 7 ore. Pentru perioadele de dilatație prelungite, de 10 până la 15 ore, nașcuții au primit în majoritatea cazurilor Apgar 9, Apgar 8 și Apgar 10. Cazurile de naștere după un travaliu de 3 sau 4 ore au primit scoruri Apgar între 7 și 10.

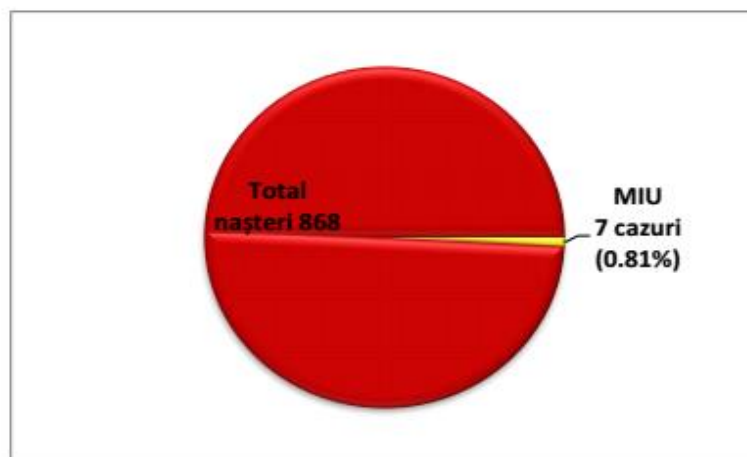


Figura E.2.6. Distribuția parturientelor minore cu feți morți intrauterin

În Figura E.2.6. este reprezentat procentul de morți intrauterine la pacientele minore. Din totalul de 868 de nașteri în perioada 2010-2014, s-au înregistrat 7 cazuri (0.81%) de moarte fetală intrauterină.

E.3. Analiza greutății nou-născuților proveniți din mame minore

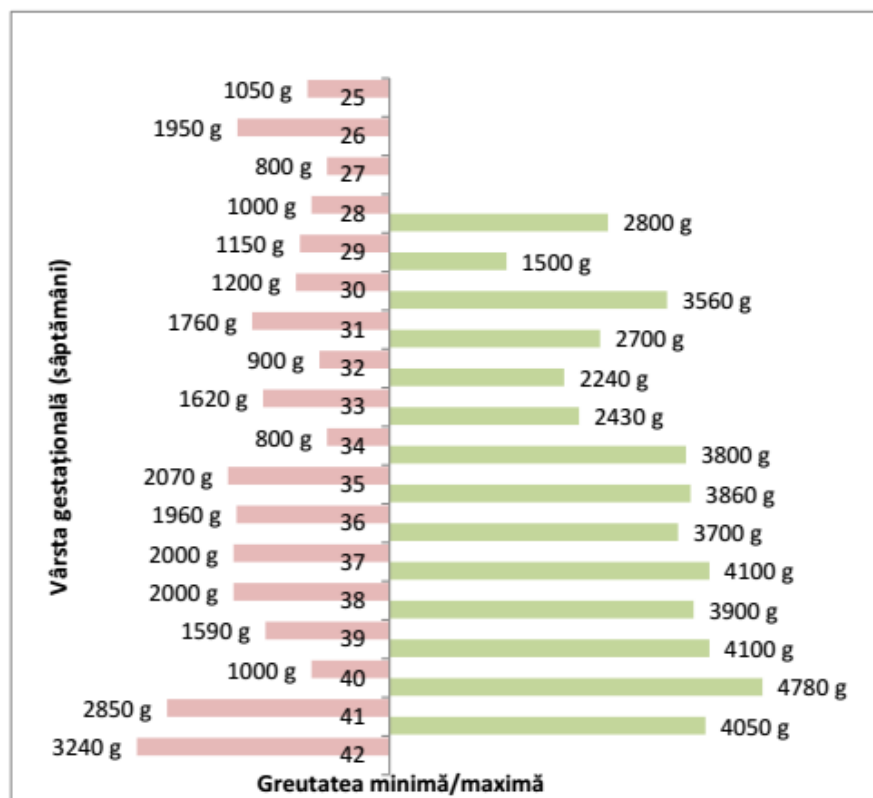


Figura E.3.1. Distribuția greutății nou-născuților în funcție de vârsta gestațională

Pentru nou-născuții la termen, greutatea minimă a fost de 2000 g la 37 și 38 de săptămâni, iar pentru vârstele gestaționale 39 și 40 de săptămâni minimele s-au înregistrat pentru cazurile de gemelăritate (1590 și 1000 g). La polul opus, începând cu 34 de săptămâni și până la 41 de săptămâni, greutatea maximă a depășit 3700 de grame, cu câteva cazuri de macrosomie (la 37 de săptămâni gestaționale cu 4100 g, similar și la 39 și 41 de săptămâni, maximul de greutate fiind atins de un nou-născut de 40 de săptămâni de gestație cu 4780g).

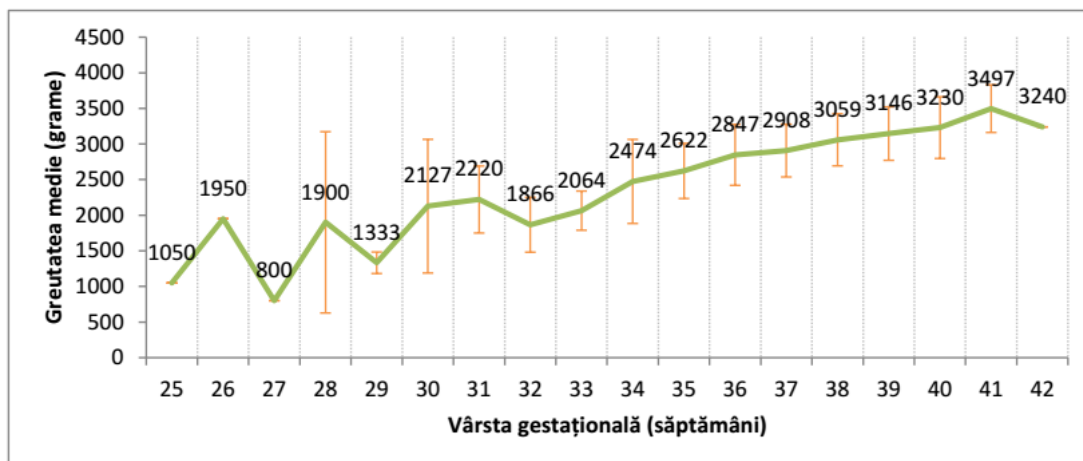


Figura E.3.2. Media greutății nou-născuților în funcție de vârsta gestațională

Graficul din Figura E.3.2. ilustrează media greutății la naștere în funcție de vârsta gestațională a nou-născutului. Făcând abstracție de cazurile unice de la 25, 26 și 27 de săptămâni de gestație (1050 g, 1950 g și 800 g), se observă o pantă ascendentă pe măsura creșterii vârstei gestaționale, cu un maxim de 3500 g medie a greutății la 39 săptămâni. Deviația standard este între 151 g și 1272 g, ceea ce reflectă o variație mare a greutății nou-născuților în grupul de parturiente minore studiat.

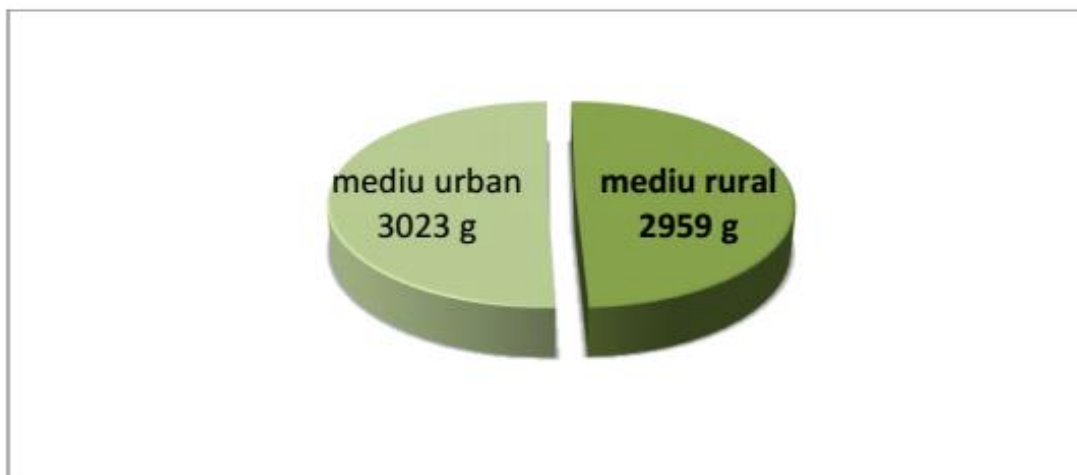


Figura E.3.3. Greutatea medie a nou-născuților în funcție de mediul de proveniență al mamei

Din analiza diagramei din Figura E.3.3. privind greutatea născuților în funcție de mediul de proveniență al parturientelor minore se constată o diferență de 74 g în media greutății la naștere, în favoarea copiilor ai căror mame locuiesc în mediul urban (3023 g), față de mamele minore din mediul rural, pentru care media de greutate a nou-născuților este de 2959 g.

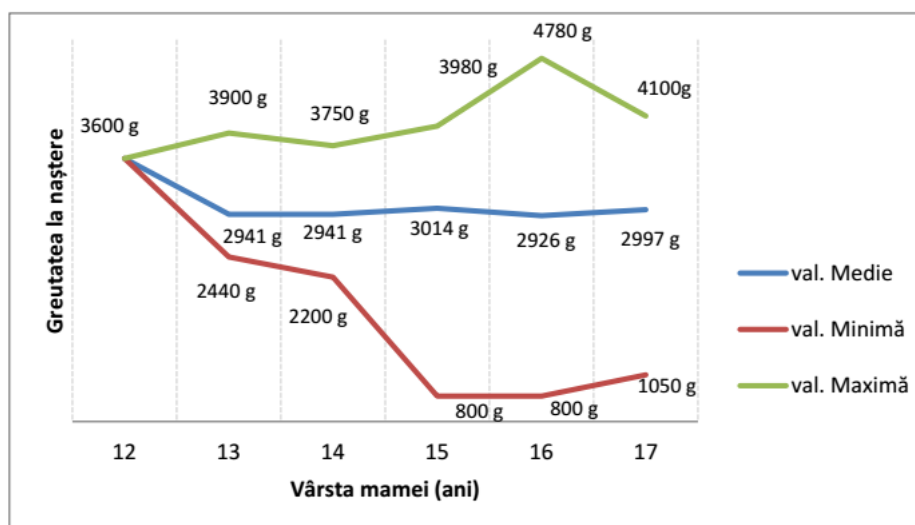


Figura E.3.4. Greutatea nou-născuților în funcție de vârsta mamei

Graficul din Figura E.3.4. prezintă, raportat la vârsta parturientelor, valorile minime și maxime ale greutății nou-născuților precum și media de greutate în funcție de vârsta maternă. Pornind de la cazul unic al mamei de 12 ani, cu un născut de 3600 g, se observă o constanță a valorilor medii, în jurul a 2950 g- 3000 g, a copiilor născuți din mame de 13 până la 17 ani. Valori maxime ale greutății, de peste 3700 g, se regăsesc la parturientele minore de toate vârstele, însă maximul de 4780 g aparține unui născut din pacientă de 16 ani.

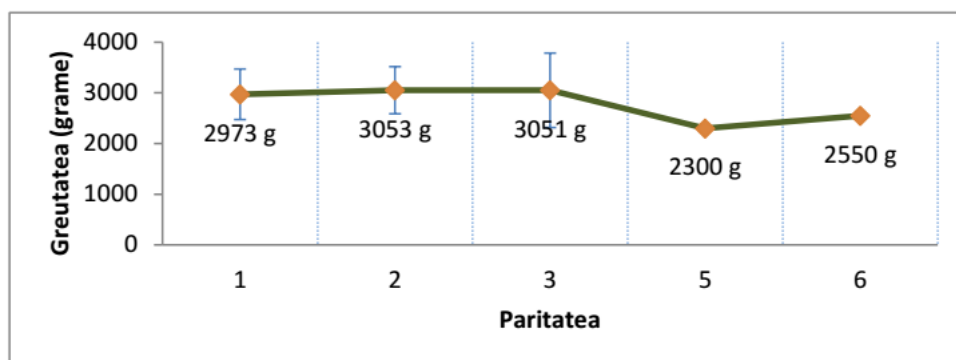


Figura E.3.5. Greutatea medie a nou-născuților în funcție de paritate

Pentru nou-născuții de prim rang, de rang 2 și 3 greutatea la naștere nu este afectată, situându-se în jurul valorii de 3000 g, cu o deviație standard de 497.11 g. Media greutății scade semnificativ la a 5-a și a 6-a paritate, ajungând la 2300 g respectiv 2550 g (Figura E.3.5).

E.4. Analiza lungimii nou-născuților proveniți din parturiente minore

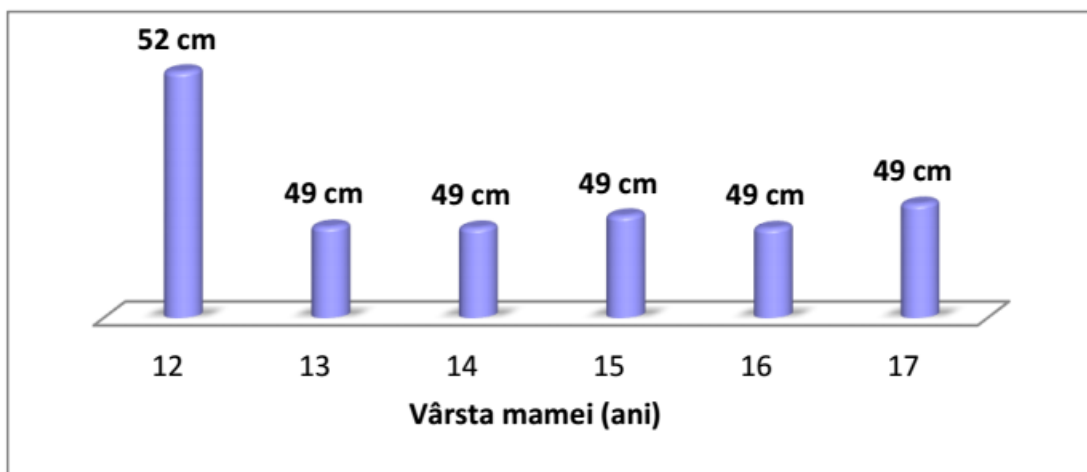


Figura E.4.1. Lungimea medie a nou-născuților în funcție de vârsta mamei

Figura E.4.1. prezintă media lungimii nou-născuților în funcție de vârsta mamei. Se constată (cu excepția cazului unic al parturientei de 12 ani) că media lungimii născuților rămâne la valoarea de 49 cm pentru toate vârstele mamelor.

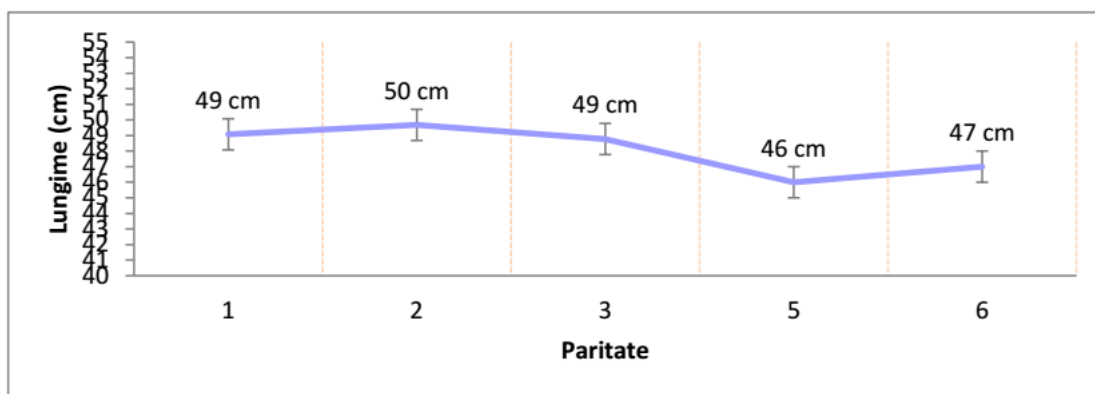


Figura E.4.2. Lungimea medie a nou-născuților în funcție de rangul nașterii

Figura E.4.2. ilustrează distribuția lungimii medii a nou-născuților în funcție de rangul acestora, din datele rezultate reieșind că, pe măsura creșterii în rang a copilului, scad și dimensiunile acestuia: de la 49-50 cm pentru născuții de rang 1, 2, 3 la 46 cm pentru rangul 5 și 47 cm pentru rangul 6. Deviația standard are valori între 2.57cm și 3.66 cm.

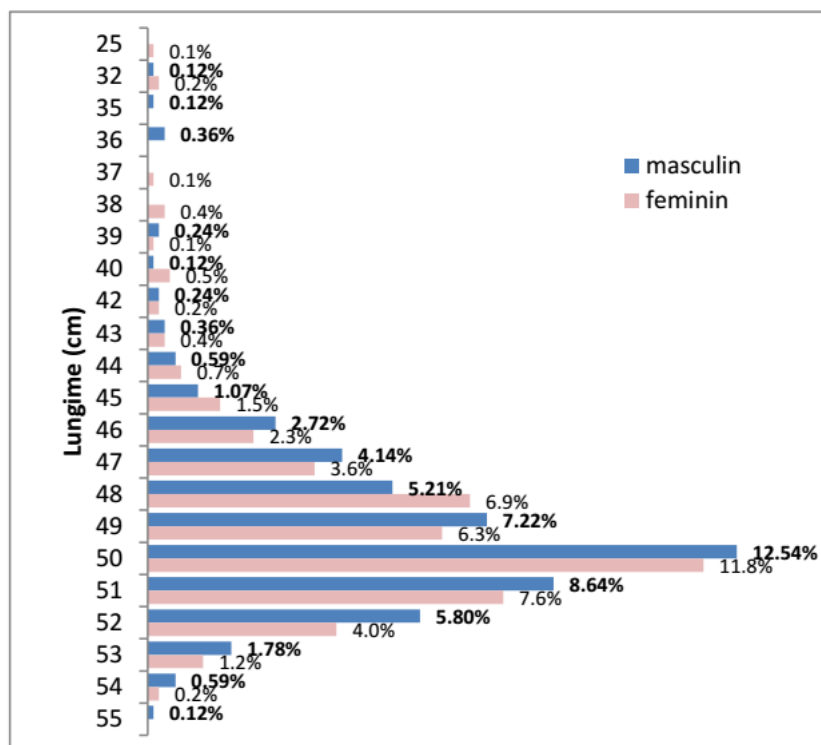


Figura E.4.3. Lungimea nou-născuților în funcție de sexul fetal

Nou-născuții de sex masculin au o pondere mai mare față de sexul feminin în ce privește lungimea la naștere, înregistrând valori între 46 cm și 55 cm, cu procentajele cele mai mari la 50 cm (12.54%) și 51 cm (8.64%). Sexul feminin domină categoriile de lungime sub 46 cm, precum și coloana de 48 cm, unde înregistrează cel mai mare procent (6.9%) din totalul nou-născuților.

F. Analiza comparativă a datelor obținute de la parturientele minore și primiparele în vârstă

F.1. Studiu comparativ al datelor generale despre pacientele minore și pacientele primipare în vârstă

Această parte a studiului este o comparație între vârstele extreme ale primiparelor, pentru a formula o concluzie cu privire la riscurile menținerii unei sarcini și nașterii la organismele imature. Din totalul de 19372 nașteri înregistrate în perioada 2010-2014 la Spitalul Clinic de Obstetrică – Ginecologie „Dr. Ioan Aurel Sbârcea” 588 de cazuri se notează ca fiind primipare în vârstă (peste 35 ani). Următoarele date sunt rezultatele unei comparații între 868 paciente minore și 588 paciente primipare în vârstă, înregistrate în perioada 2010-2014.

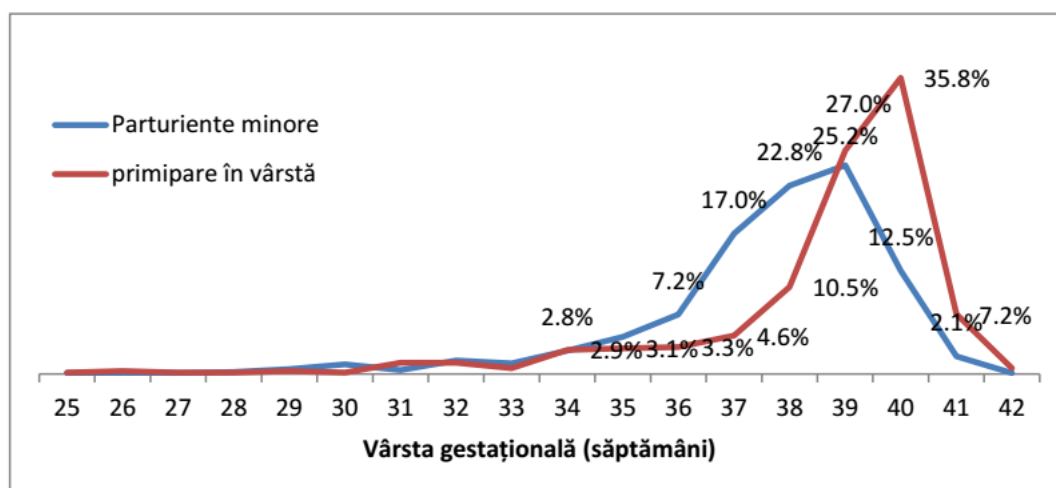


Figura F.1.1. Distribuția comparativă a vârstelor gestaționale la naștere la primiparele tinere și cele în vârstă

Graficul reprezentat în Figura F.1.1. evidențiază diferențele cu privire la vârsta gestațională la care au născut pacientele minore și cele primipare în vârstă. Din analiza datelor reiese că majoritatea pacientelor în vârstă nasc la termen, 85.1% din evenimente petrecându-se între 38 și 41 săptămâni după cum urmează: 4.6% în 37 săptămâni de gestație, 10.5% în 38 săptămâni, 27% la 39 săptămâni, 35.8% la 40 de săptămâni și 7.2% la 41 săptămâni gestaționale. Restul de 14.9 procente se cantonează în principal între 31 și 36 săptămâni de gestație. Pentru parturientele minore situația este diferită, 79.6% din nașteri fiind la termen, însă dispuse preponderent către vârstele gestaționale mai mici: 17% la 37 săptămâni, 22.8% la 38 săptămâni, 25.2% la 39 săptămâni, cu doar 12.5% din nașteri la 40 săptămâni și 2.1% la 41 săptămâni de gestație. Comparativ cu primiparele în vârstă, pacientele minore au născut mai frecvent prematur, la 31-36 săptămâni gestaționale.

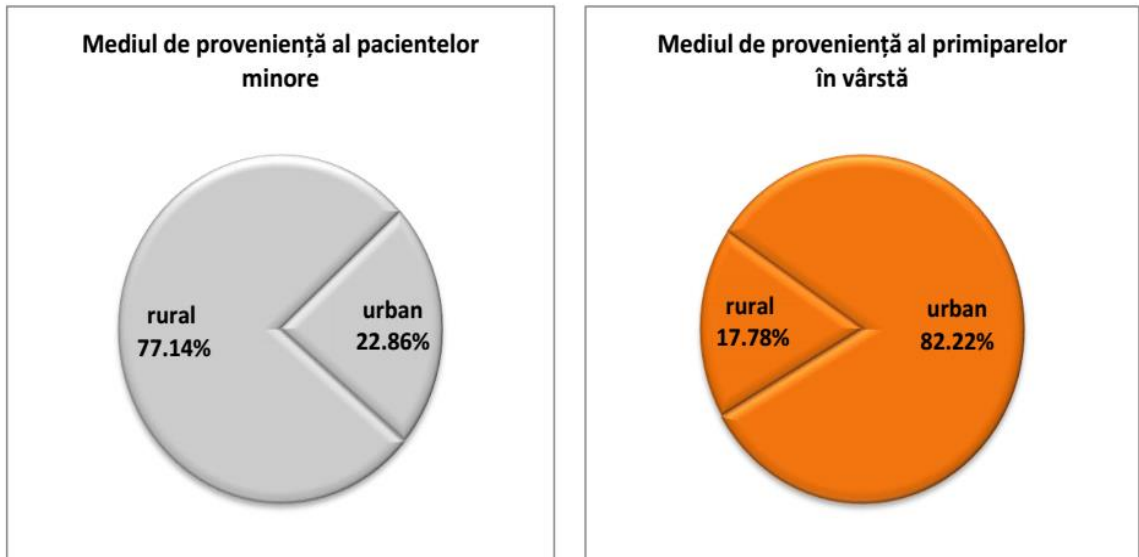


Figura F.1.2. Distribuția parturientelor minore și celor primipare în vârstă în funcție de mediul de proveniență

Marea majoritate a parturientelor provin din mediul rural (77.14%), cu doar 22.86% din cazuri de proveniență urbană, raportul fiind în oglindă în cazul primiparelor în vârstă, cu 82.22% de proveniență urbană și 17.78% din paciente din mediu rural.

F.2. Analiză comparativă a diagnosticului de sarcină la parturientele minore și la cele primipare în vârstă

Tabel F.2.1. Distribuția prezentațiilor fetale la parturientele minore și primiparele în vârstă

Prezențație	Pacinte minore	Primipare în vârstă
craniană	95.6%	94.7%
pelvină	4.2%	4.6%
transversă	0.2%	0.7%

Tabelul F.2.1, arată diferențe mici între incidențele diferitelor prezentații pentru cele două categorii de paciente. Pentru prezentația craniană se notează 95.6% din cazuri la pacintele minore, față de 94.7% din cazuri la primiparele în vârstă. La pacintele în vârstă există o incidență crescută a prezentațiilor pelvine (4.6%) și transverse (0.7%) datorită numărului crescut de sarcini gemelare obținute prin tehnici de fertilizare.

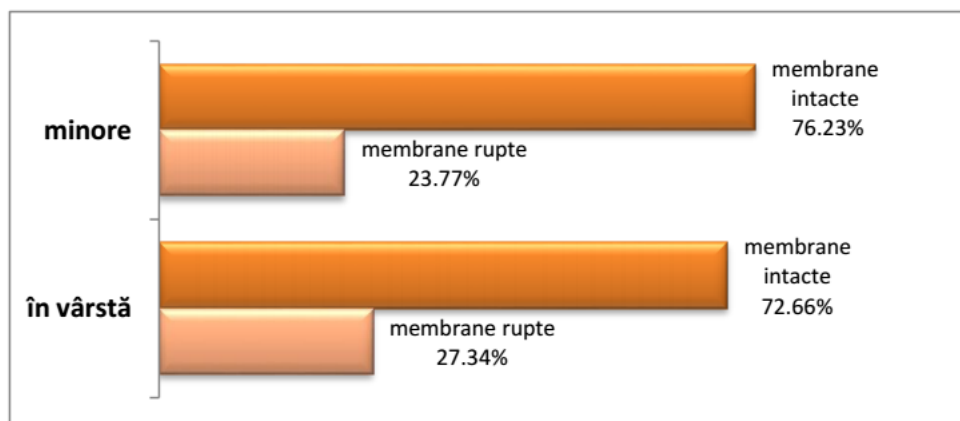


Figura F.2.1. Distribuția comparativă între starea membranelor la internare la pacientele minore și primipare în vârstă

Figura F.2.1. ilustrează comparația între starea membranelor la internare la pacientele minore față de primiparele în vârstă. Pentru parturientele minore incidența membranelor rupte la internare a fost mai scăzută decât la cealaltă extremă de vârstă (23.77%, față de 27.34%), majoritatea cazurilor prezentându-se cu membranele intacte: 76.23% din minore și 72.66% din parturientele în vârstă aflate la prima naștere.

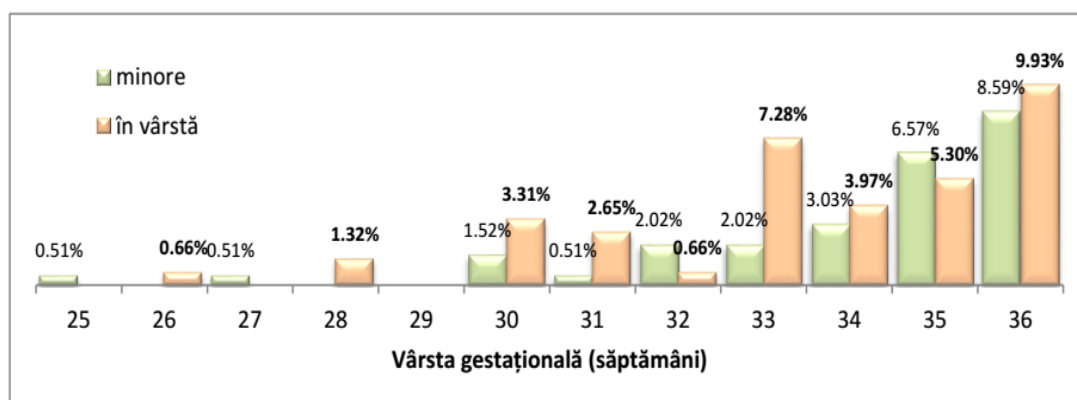


Figura F.2.2. Distribuția incidenței rupturii premature de membrane la parturientele minore și primiparele în vârstă

Figura F.2.2. ilustrează incidența membranelor rupte prematur la cele două eșantioane de paciente de vârste extreme. Din analiza datelor înregistrate între 2010-2014 se constată o incidență mai mare la parturientele de peste 35 de ani, de 35.09%, față de 25.27% frecvența minorelor cu diagnostic de membrane rupte înainte de 37 săptămâni de gestație. Cele mai multe dintre cazuri sunt înregistrate la vârste gestaționale între 33 și 36 săptămâni, la ambele categorii de vârstă: 26.48% pentru primipare în vârstă și 20.21% pentru parturiente minore.

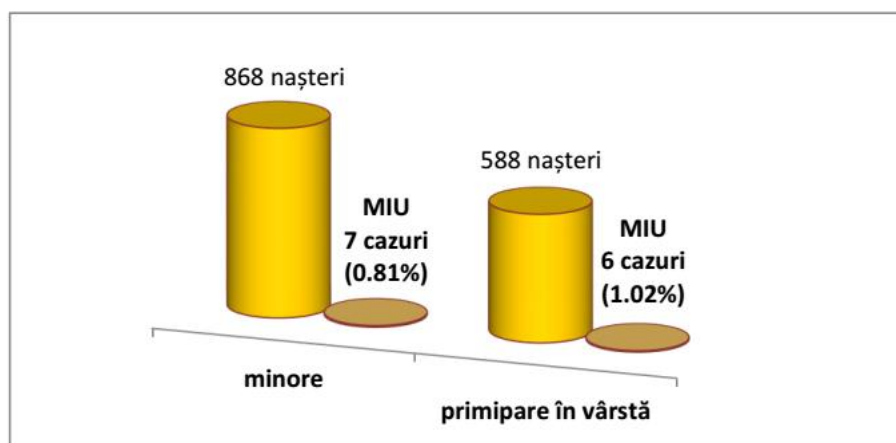


Figura F.2.3. Incidența morții intrauterine a fătului la pacientele minore și primipare în vârstă

Comparația făcută între datele referitoare la incidența morții intrauterine pentru cele două eșantioane studiate relevă un procent crescut la categoria primiparelor în vârstă, de 1.02% din totalul nașterilor (6 cazuri). În cazul pacientelor minore cele 7 cazuri de Moarte intrauterină realizează 0.81% din totalul de 868 nașteri (Figura F.2.3.).

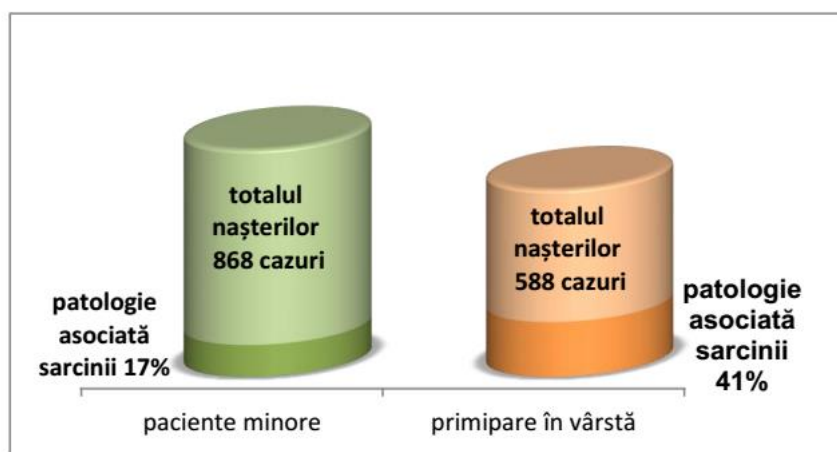


Figura F.2.4. Incidența patologiei asociate nașterii pentru extremele de vârstă

Datele privind incidența patologiei asociate sarcinii la parturientele minore și primipare în vârstă sunt prezentate în Figura F.2.4. și detaliate în Tabelul F.2.1. Din analiza acestora se constată o incidență mult mai scăzută a patologiei în sarcină la pacientele minore, de 17% din totalul cazurilor, față de 41% în rândul primiparelor în vârstă. În categoria de patologie asociată sarcinilor primiparelor în vârstă se notează situații care nu sunt întâlnite în cazul pacientelor minore: prezența fibromului uterin, situația tratamentului pentru infertilitate, Sindrom HELLP, Diabet gestațional, Col uterin cerclat și colici pieloureterale.

Tabel F.2.1. Incidența patologiei asociate sarcinii la pacientele minore și primiparele în vârstă

Patologie asociată sarcinii la pacientele minore		Patologie asociată sarcinii la primiparele în vârstă	
Uter cicatriceal	15.49%	HTAIS	18.03%
ANP	14.79%	incompatibilitate Rh fără izoimunizare	7.14%
HTAIS	9.15%	placenta praevia	6.80%
Colpită	6.34%	ANP	6.46%
MR 12+h	5.63%	IUGR	5.10%
INP	5.63%	metroragie	4.08%
Oligoamnios	4.23%	Tratament pentru sterilitate	3.74%
MIU	3.52%	INP	3.74%
Bazin strâmtat	3.52%	Oligoamnios	3.74%
IUGR	3.52%	uter cicatriceal	3.40%
Boală varicoasă	2.82%	MR 12+	3.06%
Preeclampsie	2.82%	Bazin strâmtat	2.38%
Incompatibilitate Rh	2.82%	Preeclampsie	2.04%
Anemie	2.82%	Fibrom uterin	2.04%
Condilomatoză	2.11%	DZ gestațional	2.04%
Metroragie	2.11%	col cerclat	2.04%
Trombopenie	1.41%	Obezitate	1.70%
Scabie	1.41%	HBs +	1.70%
Candidoză	1.41%	Miopie	1.02%
Malformație	0.70%	MIU	1.02%
Fractură bazin	0.70%	colică pieloureterală	1.02%
Hemosideroză	0.70%	Boală varicoasă	1.02%
Amniocel	0.70%	colpită	1.36%
Herpes genital	0.70%	Epilepsie	1.36%
TBC	0.70%	anemie	1.02%
Epilepsie	0.70%	Hipotiroidism	0.68%
Tumora perete vaginal	0.70%	status post-fractură de bazin	0.68%
Obezitate	0.70%	poliartrită reumatoidă	0.68%
VDRL+	0.70%	polihidramnios	0.68%
Febră	0.70%	sept vaginal	0.68%
Placentă jos inserată	0.70%	Sindrom HELLP	0.34%
		Luxație congenitală de șold	0.34%
		cifoscolioză	0.34%
		condilomatoză	0.34%
		astm bronșic	0.34%
		HSIL	0.34%
		sifilis	0.34%
		status post-mastectomie	0.34%
		cataractă congenitală	0.34%
		spina bifida	0.34%
		talasemie minoră	0.34%
		sindrom febril	0.34%

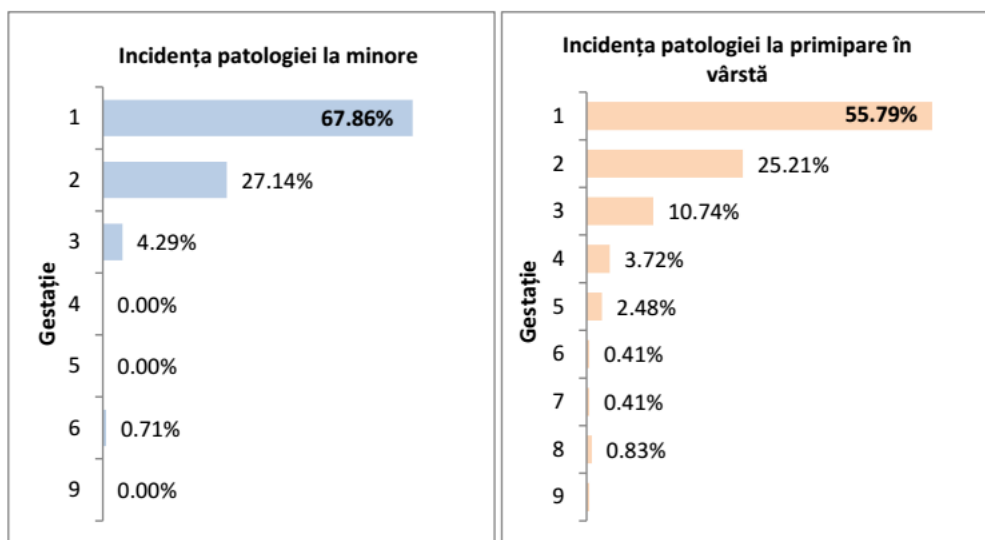


Figura F.2.5. Repartiția patologiilor asociate sarcinii în funcție de gestație la pacientele minore și la cele primipare în vârstă

Detalii asupra patologiei de sarcină sunt prezentate în diagramele din Figura F.2.5. La pacientele minore, în raport cu numărul gestației, patologia asociată sarcinii apare în 67.86% din cazuri pentru minorele aflate la prima sarcină, 27.14% pentru a doua și 4.29% la a treia sarcină. Pentru primiparele în vârstă procentul patologiilor asociate sarcinii în prima sarcină este mai redus (55.79%), existând o repartiție a cazurilor în procente descrescendo până la a opta gestație.

F.3. Analiza comparativă a datelor referitoare la naștere în cazul pacientelor minore și al primiparelor în vârstă

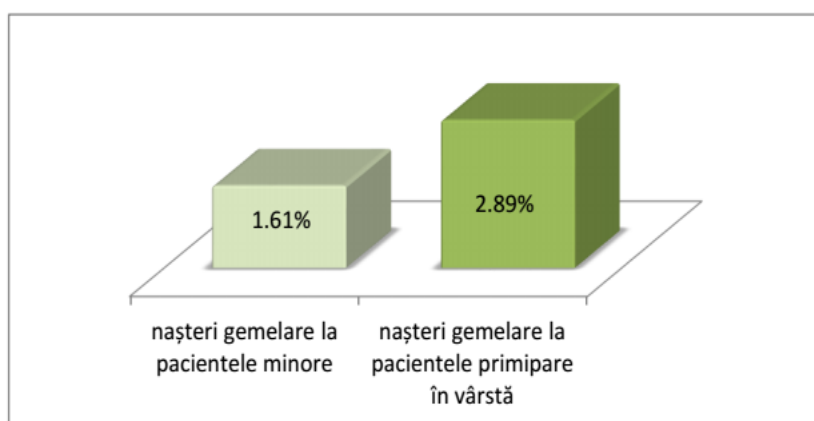


Figura F.3.1. Procentul de nașteri gemelare la cele două extreme de vârstă

Figura F.3.1. ilustrează procentele de gemelaritate în rândul parturientelor minore și primiparelor în vârstă, și se constată că la pacientele în vârstă se înregistrează o incidență aproape de dublul celei din cazul minorelor (2.89% față de 1.61%).

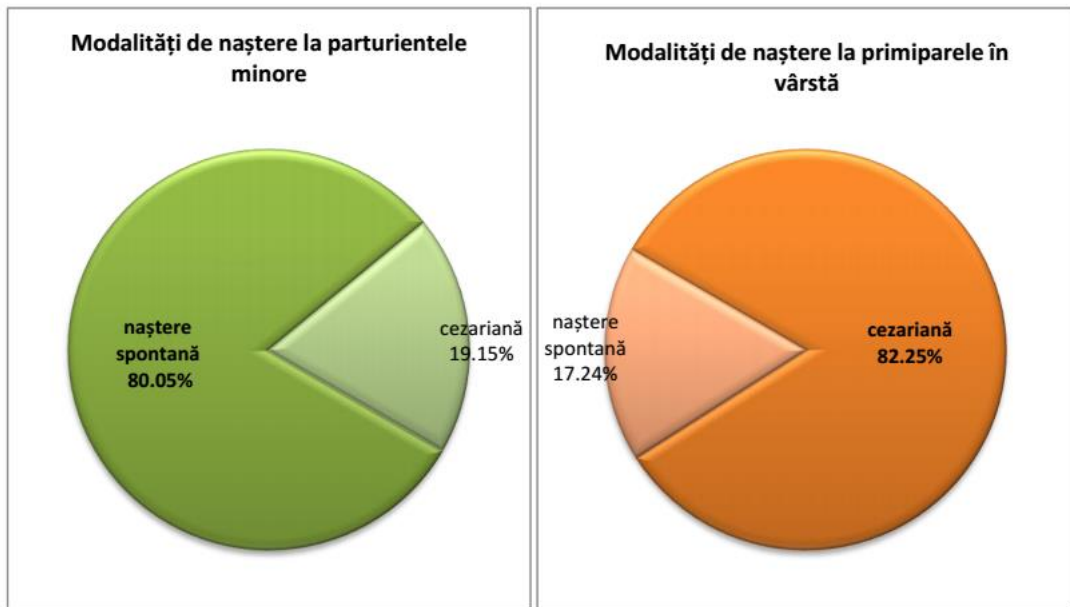


Figura F.3.2. Distribuția cazurilor în funcție de calea de naștere în cazul parturientelor minore și al primiparelor în vârstă

În cazul pacientelor peste 35 ani, în 82.25% din cazuri a fost aleasă operația cezariană și doar în 17.24% din cazuri nașterea a fost vaginală. Rezultatele privind pacientele minore sugerează că în majoritatea cazurilor (80.05%) nașterea la minore a fost spontană. Pentru perioada 2010-2014 s-a efectuat cezariana la 19.15 % din pacientele minore, o parte din acestea având uter cicatricial.

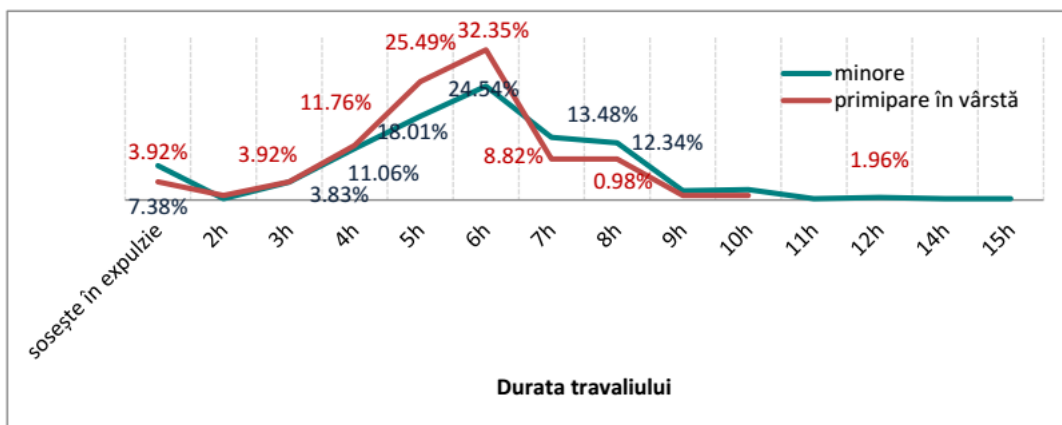


Figura F.3.3. Distribuția cazurilor în funcție de durata travaliului

Din analiza datelor privind durata travaliului la parturientele minore și cele în vârstă aflate la prima naștere, exprimate în graficul din Figura F.3.3, se constată că durata dilatației la minore a fost mai lungă decât la pacientele în vârstă, existând procente mari din totalul de nașteri atribuite travaliilor de 7 și 8 ore (cu un total de 25.82%). La pacientele primipare în vârstă în cele 17.24% cazuri de naștere vaginală în cele mai multe situații durata travaliului nu depășește 6 ore. În 73.52% din cazuri travaliul are durata între 3 ore și 6 ore (cu 3.92% pentru 3 ore, 11.76% la 4 ore, 25.49% la 5 ore și maximul la 6 ore, de 32.35%). În 18.62% din nașterile spontane ale primiparelor în vârstă travaliul depășește durata de 6 ore, maximul fiind de 10 ore (față de pacientele minore, unde dilatația durează până la 15 ore).

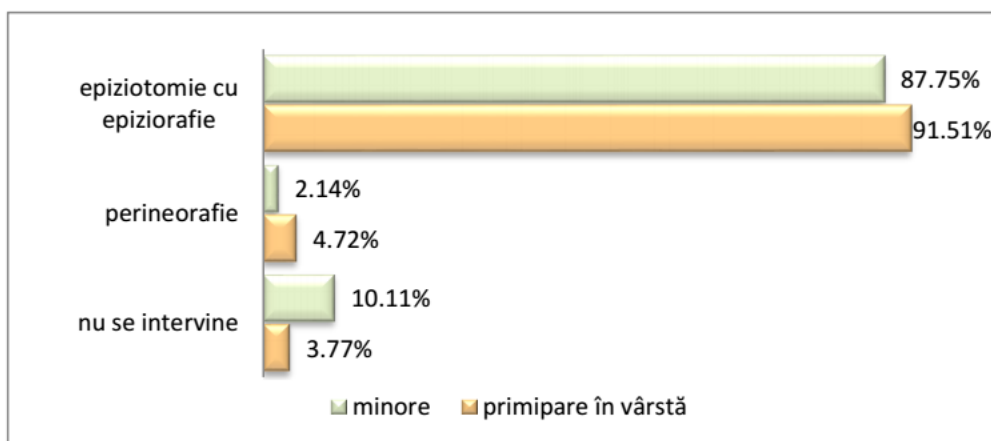


Figura F.3.4. Distribuția cazurilor în funcție de intervențiile obstetricale la naștere

Figura F.3.4. analizează comparativ intervențiile obstetricale la naștere pentru fiecărui eșantion de paciente studiate. Pentru pacientele în vârstă incidența perineorafiiilor post-ruptură de perineu a fost mai crescută față de pacientele minore (4.72% față de 2.14%), indicator al rigidității părților moi în actul expulziei. Se observă un procent ridicat de nașteri spontane asistate la care nu se efectuează epiziotomie în cazul parturientelor minore (10.11%), nașterile desfășurându-se fără ca părțile moi să fie lezate.

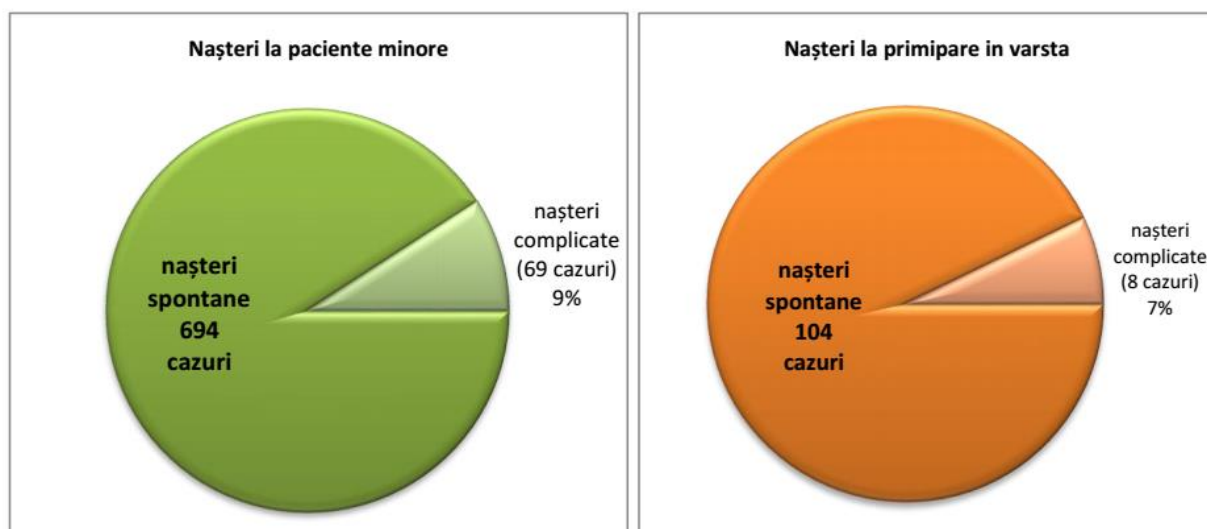


Figura F.3.5. Distribuția cazurilor în funcție de complicațiile post-partum

În ceea ce privește incidența complicațiilor post-partum la minore și primipare în vârstă am identificat un număr semnificativ mai mare de complicații în expulzie la pacientele minore (69 cazuri- 9% din totalul nașterilor vaginale) decât la primiparele în vârstă (8 cazuri- 7% din nașterile spontane). Trebuie menționat însă că multe din complicațiile posibile în expulzie au fost evitate la pacientele în vârstă prin alegerea cezarienei ca metodă de naștere.

Tabel F.3.1. Complicațiile post-partum asociate nașterii vaginale la pacientele minore și la primiparele în vârstă

MINORE		PRIMIPARE ÎN VÂRSTĂ	
Complicații la nașterea spontană		Complicații la nașterea spontană	
ruptură col	40	ruptură perineu gr.1	3
ruptură perineu gr. 1	13	ruptură col	2
ruptură vagin	7	hemoragie period 4	1
atonie uterină	3	placenta accreta	1
ruptură perineu gr. 2	2	ruptură labie	1
placenta accreta	2		
ruptură perineu gr. 3	1		
hematom labie	1		
Total	69	Total	8

Din detalierea complicațiilor survenite în expulzie la cele două eșantioane studiate, prezentată în Tabelul F.3.1, se concluzionează că pacientele în vârstă aflate la prima sarcină întâmpină dificultăți în destinderea perineului (3 cazuri) și a colului uterin (2 cazuri) pe parcursul nașterii, pe când în categoria pacientelor minore este un număr mare de cazuri de rupturi de col (40 cazuri), urmat de rupturi de perineu (13 cazuri), de pereți vaginali (7 cazuri) și atonie uterină (3 cazuri).

F.4. Analiza datelor referitoare la nou-născuții proveniți din pacientele minore și cele primipare în vârstă

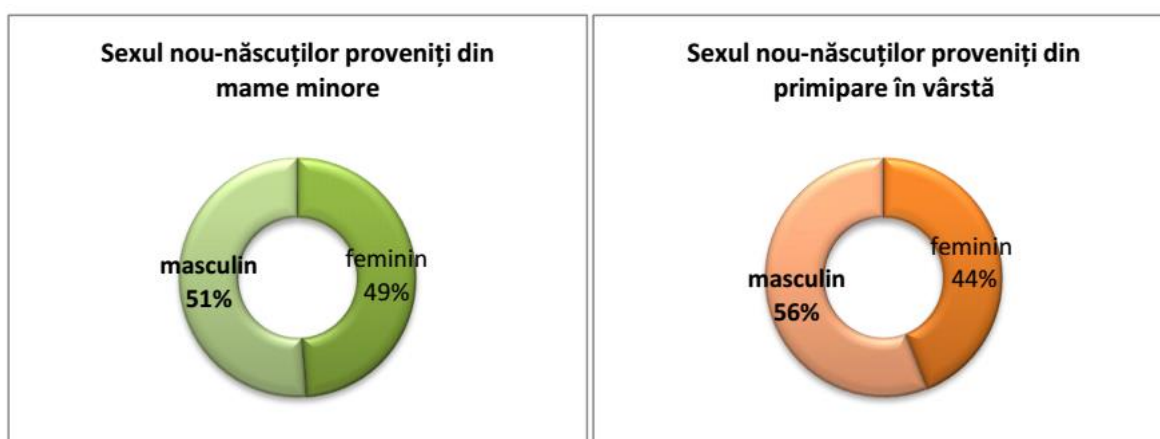


Figura F.4.1. Distribuția cazurilor în funcție de genul fătului

Figura F.4.1. ilustrează repartițiile pe sexe ale nou-născuților proveniți din paciente minore și paciente în vârstă aflate la prima naștere. Dacă la pacientele minore se păstrează un echilibru în ceea ce privește distribuția nașterilor după sexul fătului, cu 51% de sex masculin și 49% de sex feminin, la primiparele în vârstă diferența este mai

mare, în favoarea nașterilor de feți de sex masculin cu procentul de 56% din totalul nașterilor, față de 44% din nașteri cu feți de sex feminin.

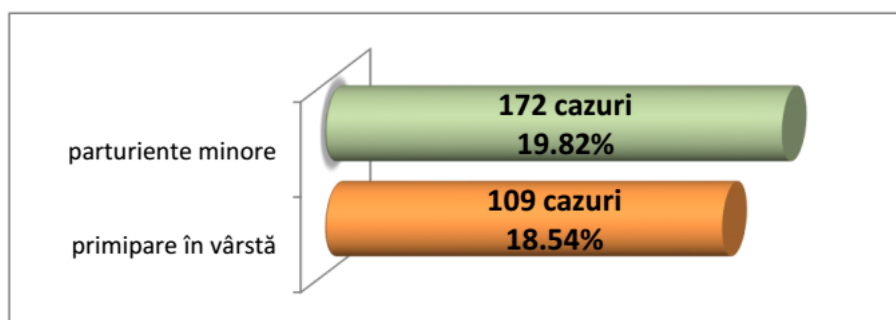


Figura F.4.2. Incidența nașterilor premature pentru extremele de vârstă

În studiul comparativ al nașterilor premature, Figura F.4.2. prezintă incidența nașterilor înainte de 37 săptămâni de gestație la parturientele minore și la cele peste 35 de ani, primipare. Din analiza datelor rezultă o frecvență mai mare a nașterilor premature la minore, cu un total de 172 cazuri (19.82%) din 868 nașteri înregistrate în perioada 2010-2014. În categoria primiparelor în vârstă, din 588 cazuri 109 nașteri s-au petrecut înainte de 37 săptămâni gestaționale, reprezentate procentual prin 18.54%.

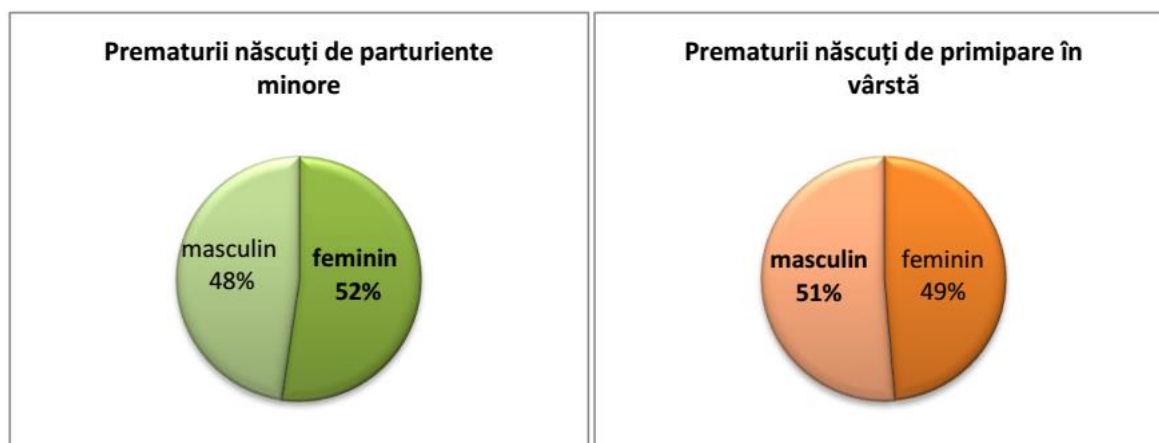


Figura F.4.3. Repartiția pe sexe a nou-născuților prematuri ai pacientelor minore și primiparelor în vârstă

Detalii asupra sexelor nou-născuților prematuri sunt cumulate în diagramele din Figura F.4.3. Aceasta prezintă o incidență crescută a prematurilor de sex feminin proveniți din mame minore (52% din cazurile de prematuritate), față de predominanța prematurilor de sex masculin proveniți din primipare în vârstă (51% din totalul prematurilor).

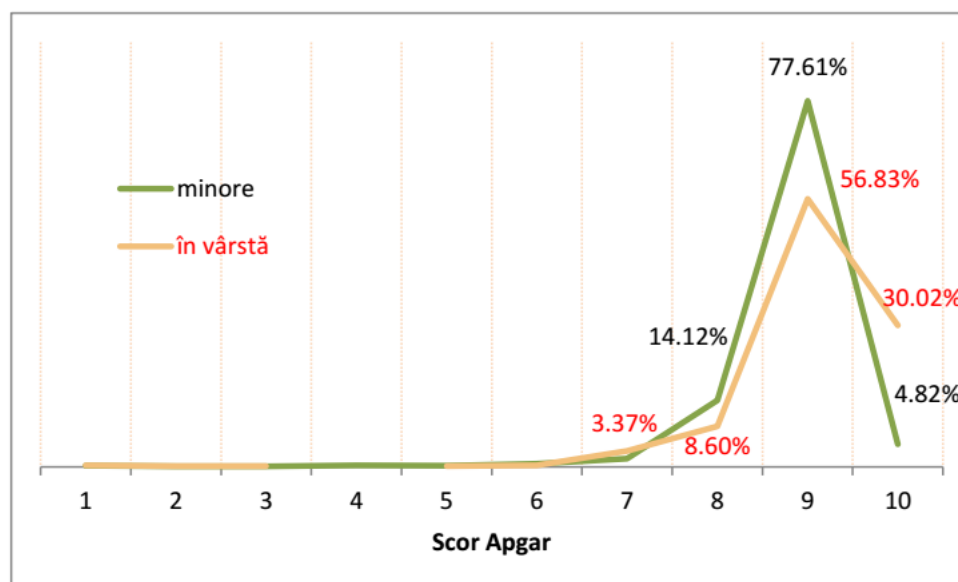


Figura F.4.4. Distribuția scorului Apgar obținut de nou-născuții proveniți din mamele de vârste extreme

Din analiza scorului Apgar al născuților din paciente minore și primipare în vârstă, datele rezultate sugerează valori mai crescute al scorului Apgar obținut de nou-născuții pacientelor în vârstă. Pentru aceștia, 86% din cazuri au obținut scor Apgar 9 (56.83%) sau Apgar 10 (30.02%), frecvența scorului Apgar 10 fiind de 7 ori mai mare decât la nou-născuții pacientelor minore (4.82%). La nou-născuții pacientelor minore, cei mai mulți au primit Apgar 9 (77.61% din cazuri) (Figura F.4.4.).

Figura F.4.5. ilustrează comparativ greutatea minime și maxime ale nou-născuților în funcție de vârsta gestațională la naștere. La feții de peste 34 săptămâni gestaționale ale pacientelor minore se constată greutăți minime superioare nou-născuților de prim rang din paciente peste 35 de ani, din aceleași categorii. Referitor la valoarea minimă înregistrată a greutății la naștere, în cazul primiparelor în vârstă se regăsesc prematuri de gradul 4 cu 450 g, 680 g, 750 g, greutăți mult mai reduse decât în cazul prematurilor mamelor minore, a căror greutate minimă înregistrată a fost de 800 g. Valori maxime de peste 4000 g se regăsesc frecvent la parturientele în vârstă aflate la prima sarcină, începând cu 34 săptămâni de gestație, însă maximul înregistrat pentru cele două eșantioane studiate este de 4780 g, la un nou-născut de 40 săptămâni gestaționale ale mamei minore.

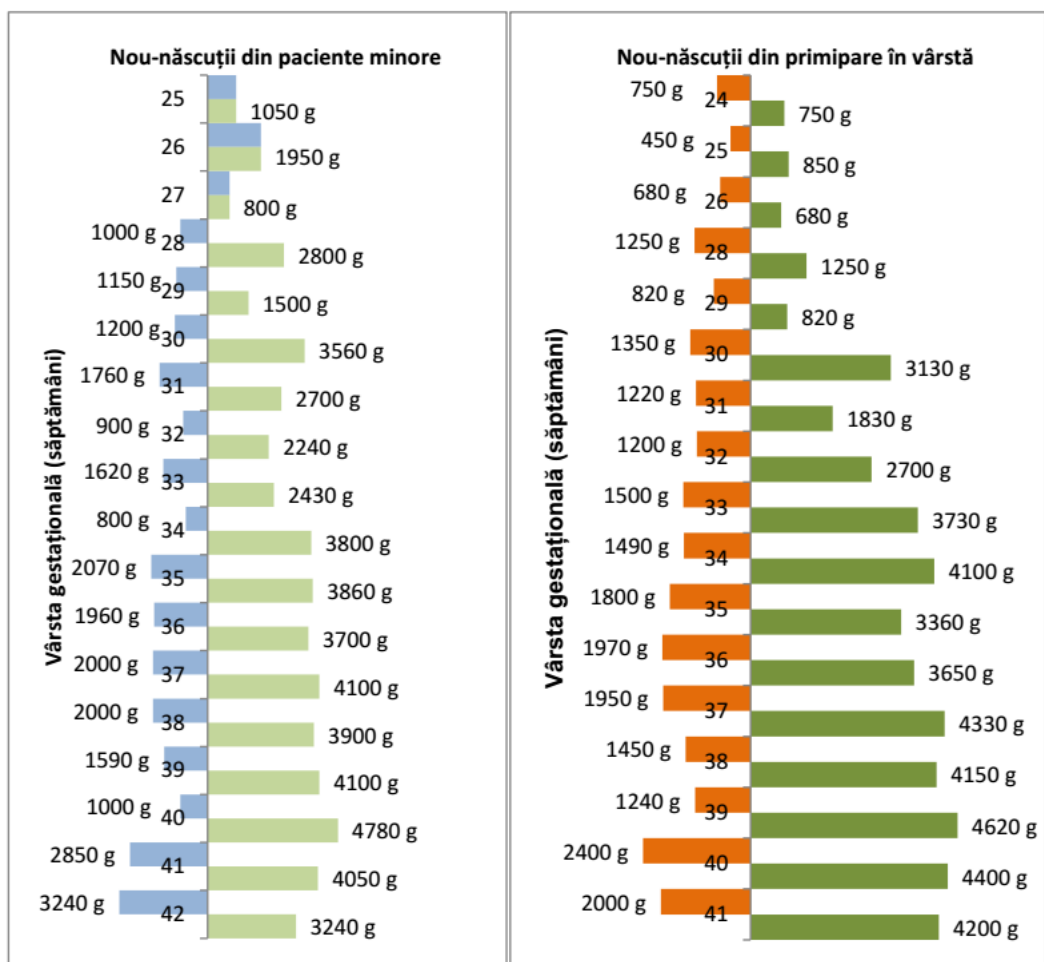


Figura F.4.5. Distribuția nou-născuților proveniți din paciente minore și paciente primipare în vârstă

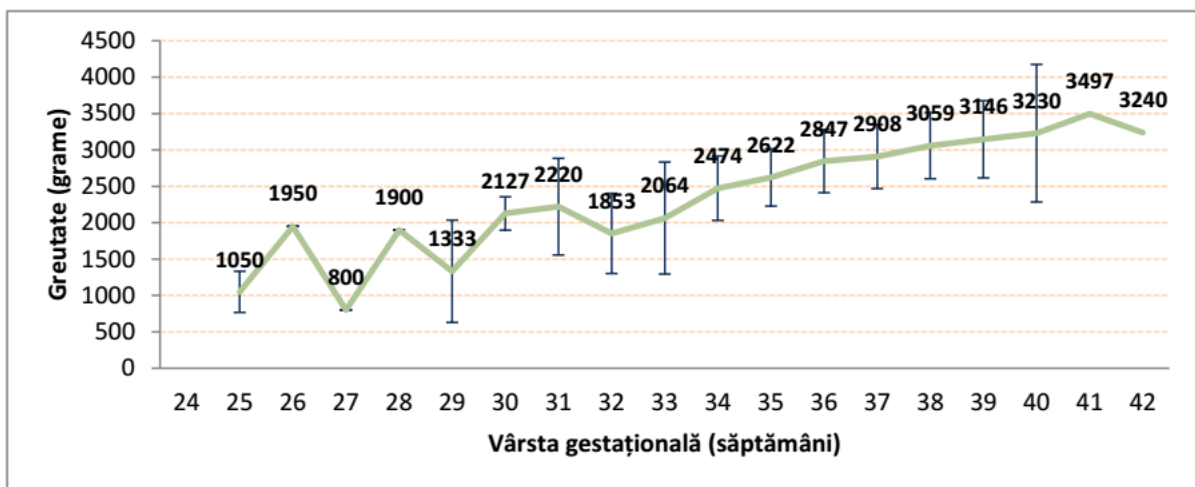


Figura F.4.6. Distribuția greutății nou-născuților în funcție de vârsta gestațională la naștere a primiparelor minore

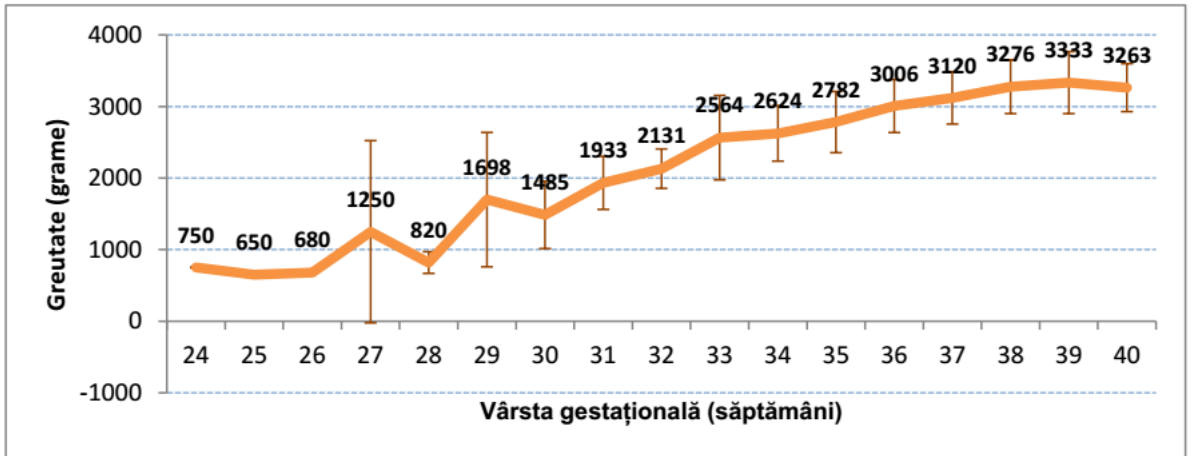


Figura F.4.7. Distribuția greutatei nou-născuților în funcție de vârsta gestațională la nașterea primiparelor în vârstă

Analizând graficele din Figurile F.4.6 și F.4.7. observăm că valorile medii ale greutateilor sunt mai mici la nou-născuții pacienților minore, comparativ cu primiparele în vârstă, începând cu 32 săptămâni de gestație. Deviația standard medie pentru greutatea nou-născuților pacienților minore este 510.70 g, în cazul copiilor pacienților în vârstă fiind de 637.51 g.

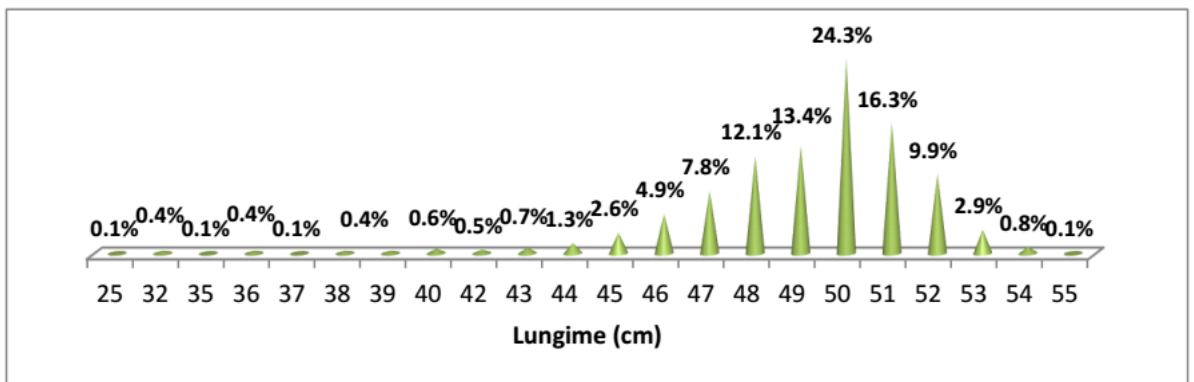


Figura F.4.8. Distribuția cazurilor primiparelor minore în funcție de lungimea feților la naștere

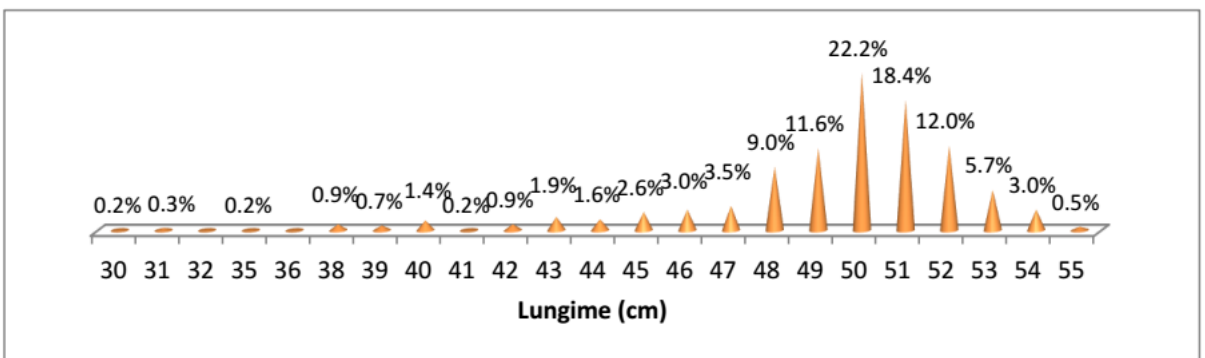


Figura F.4.9. Distribuția cazurilor primiparelor în vârstă în funcție de lungimea feților la naștere

Figurile F.4.8. și F.4.9. realizează o paralelă între distribuția cazurilor primiparelor minore și în cele în vârstă în funcție de lungimea feților la naștere. Se constată o incidență crescută a nou-născuților cu lungimi între 48-51 cm, cu un număr maxim de cazuri atingând 50 cm (24.3%), pentru copiii pacientelor minore. La nou-născuții primiparelor în vârstă repartitia cazurilor în funcție de lungime este mai largă, cu procente în jurul valorii de 1% de la 38 cm și cazuri mai numeroase de născuți cu 52-53 cm (12% și 5.7%) față de nou-născuții minorelor.

II.9. Concluzii

1. Incidența nașterilor la minore crește de la 3% la 5% în 2013, preponderent pentru categoria parturientelor de 16-17 ani;
2. Durata medie a travaliului la minore este de 5-6 ore, acestea prezentându-se la spital cu membrane rupte la 37-38 săptămâni de gestație în 44.39% cazuri;
3. 81.23% din pacientele minore nasc pe cale vaginală;
4. Complicațiile post-partum apar în 9.79% din cazuri, mai des la 14 ani (15%) și la 17 ani (12%), în funcție de patologie distribuția fiind: rupturi col 57.97%, rupturi de perineu și vagin 28.98%, atonie uterină 4.35%, cazuri care apar frecvent după travalii de 9-10 ore.
5. Dintre pacientele care se prezintă cu membrane Rupte, 25.27% au membranele rupte prematur
6. S-au înregistrat 17% nașteri premature, cu incidență mai mare la 14 și 16 ani (20.94% și 22.91%), mai multe cazuri între 33 și 36 săpt;

Nu toate adolescentele care poartă o sarcină au probleme în cursul ei și pe parcursul nașterii, însă riscurile sunt mari cu cât vârsta mamei este mai mică. Complicațiile apărute în sarcină nu sunt o reflexie a imaturității organice, ci mai degrabă grevarea unui stress peste o patologie dormantă în rândul pacientelor. Comparate cu primiparele în vârstă, minorele au o incidență mai scăzută a patologiilor asociate sarcinii, majoritatea fiind Amenințări de naștere prematură și HTAIS. Deși sunt multe cazuri de HTAIS, incidența Preeclampsiei este mică (3 cazuri din 868). Diagnosticul de bazin infantil nu este pus decât în 6 cazuri din totalul de 868 cazuri.

Prematuritatea apare în mare parte din cazuri, cu declanșarea travaliului între 33 și 36 săpt, nou-născuții având greutate mai mare la naștere decât în cazul primiparelor în vârstă. Gradul de prematuritate este mai mare la parturientele minore, probabil din cauza lipsei de asistență pe parcursul sarcinii și a mediului de proveniență, însă depleția de resurse ale organismului parturientelor minore nu este majoră, în rândul minorelor regăsindu-se doar 4 cazuri de anemie.

Raportat la problemele studiate, sarcina decurge normal în cazul adolescentelor. Problemele apărute la naștere nu țin de conformația infantilă a bazinului osos, ci mai mult de particularitățile fiziologiei uterine.

O sarcină are impact negativ asupra vieții și psihicului unei paciente minore. Studiile arată că în cazul mamelor adolescente riscul de a face depresie post-partum este dublu față de restul parturientelor, tulburările psihice putând să apară până la 1 an de la naștere (BMC post-partum, mai 2014). O sarcină duce aproape în mod sigur la abandon școlar, trai în condiții socio-economice precare și risc crescut de a crește

copilul într-o familie monoparentală. Cu toate acestea, rata abandonului copiilor nu este foarte mare: mamele minore au o altă atitudine față de copil, fiind mult mai protective și răbdătoare față de restul mamelor.

Bibliografie

1. Rosenberg K, Trevathan W. Birth, obstetrics and human evolution. BJOG. 2002, 109,1199-1206.
2. Rosenberg KR. The Evolution of Modern Human Birth. American J Physic Anthropol. 1992, 35, 89.
3. Gruss LT, Smitch L. The evolution of the human pelvis: changing adaptations to bipedalism, obstetrics and thermoregulation. Philosophical Transactions. 2015, 370, 1663.
4. Churchill Statement - Locomotion, Obstetrics, and the Evolution of the Homo Pelvis, Anthropology Files, Boston University, oct. 2010 [online]
Available at <https://www.bu.edu/anthrop/files/2011/10/Churchill-statement-pdf.pdf>
Accesat în 01.04.2017
5. Bradshaw JL. Human Evolution: a Neuropsychological Perspective. Psychology press. 1997, 48-50.
6. Trevathan WR. Human Birth: An Evolutionary Perspective. Transaction Publishers, 1987, 17-24.
7. Campbell BG. Human Evolution: an Introduction to Man's Adaptations, Fourth Edition. Aldline Transaction, 2009,170-183.
8. Ayala FJ, Cela-Conde CJ. Processes in Human Evolution: The Journey from Early Hominins to Neandertals and Modern Humans. Oxford University Press, 2007, 59-62.
9. Olsen BD. Understanding Human Anatomy through Evolution. Second Edition. Lulu Press Inc, 2009,131-133;
10. Blackburn Wittman A, Wall LL. The Evolutionary Origins of Obstructed Labor: Bipedalism, Encephalization, and the Human Obstetric Dilemma. Obstetrical and gynecological survey, Volume 62, Number 11, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
11. Warrener A. A model dilemma: how assumptions about locomotion and birth have shaped the obstetrical dilemma. The FASEB Journal, 2914, 28.
12. Walrath D. Rethinking Pelvic Typologies and the Human Birth Mechanism. Current Anthropology. 2003, 44.
13. Caldwell, ME, Moloy, C. Anatomical Variations in the Female Pelvis: Their Classification and Obstetrical Significance. Proceedings of the Royal Society of Medicine vol. 32, section 1, oct. 1938.

14. Steer CM. *Moloy's Evaluation of the Pelvis in Obstetrics – Third Edition*. Plenum Medical Book Company, New York, 1975, Section 1, Pag 10-46.
15. Abbara A. *Bassins féminins en Obstétrique - Les scores et classifications en Obstétrique et Gynécologie*, 7. 11. 2015.
16. Cunningham C, Scheuer L, Black S. *Developmental Juvenile Osteology*, Second Edition. Elsevier, 2016, 11, 351-353.
17. Ethel Sloane. *Biology of Women*, Fourth Edition. Delmar, 2002, Chapter 2, pg. 21-29
18. Miller Keane. *Encyclopedia and Dictionary of Medicine, Nursing, and Allied Health*, Seventh Edition. 2003 by Saunders. Disponibil pe <http://medical-dictionary.thefreedictionary.com/pelvis> [accesat la 03.05.2017]
19. Farlex and Partners - *Medical Dictionary*. 2009 [online] Disponibil pe <http://www.medword.com/omd/> [accesat în 03.05.2017];
20. Martius H, Hartl H, Martius G. *Manual de Obstetrică. Nasterea distocică* Editura medicală, 1966, Pg – 463-507.
21. Altchek A, Deligdisch L. *Pediatric, Adolescent and Young Adult Gynecology*. Wiley-Blackwell, 2009 ISBN 978-1-4-4051-5347-8, Pg 308-315;
22. Teresa Marino, Carl V. Smith – *Face and brow presentation*. Available at http://emedicine.medscape.com/article/262341-overview?pa=eMd5il%2FsE6GSdmmdOgyW75siy2751jjshnos4UvplwHIOHSiUyla9%2Byc_J0W6FJKNs7CF3wx2Tu1U792SxywYLq%3D%3D#a2 [accesat în 03.05.2017];
23. Martius H. *Ein Rückblick auf 28 Jahre Geburtshilfe und Gynäkologie*, Disch med. Wschr, nu. 79, 1954, pg 505
24. Bourne A. *The Treatment of Contracted Pelvis when first seen during Labour*. The Lancet, 1945, 245, 183-184.
25. *Labour Management with a Narrow Pelvis*. Medicalency, 2014 [online] Disponibil pe <http://medicalency.com/vedenie-rodov-pri-uzkom-taze.htm>. [accesat în 03.05.2017];
26. Fisk NM, Shweni PM. *Labor outcome of juvenile primiparae in a population with a high incidence of contracted pelvis*. International Journal of Gynecology and Obstetrics, 1989, 28, 5–7.
27. Gimovsky ML. *Abnormal Fetal Lie and Presentation*. Global Library of Women's Medicine. 2016.
https://www.glowm.com/section_view/heading/Abnormal%20Fetal%20Lie%20and%20Presentation/item/135 [accesat în 03.05.2017]
28. Torvie AJ, Callegari LS, Schiff MA, Debiec KE. *Labor and delivery outcomes among young adolescents*. American Obstetrics and Gynecology Journal, 2015, 95.

29. Ferreira VR, Jardim TV, Póvoa TR, Mendonça KL, Nascente FN, Carneiro CS, Barroso WS, Morais P, Peixoto MG, Sousa ALL, Jardim PCBV - Birth weight and its association with blood pressure and nutritional status in adolescents. *Journal of Pediatrics*, 2018, 94, 184-191.
30. Wang C, Wang XY, Yang HX. Effect of maternal age on pregnancy outcomes in Beijing. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*. 2017, 8, 514-520.
31. Çift T, Korkmazer E, Temur M, Bulut B, Korkmaz B, Ozdeno?lu O, Akaltun C, Üstünyurt E. - Adolescent pregnancies: complications, birth outcomes and the possible solutions. *Ginekologia Polska*. 2017, 88, 393-397.
32. Demetra-Gabriela Socolov, Magdalena Iorga, Alexandru Carauleanu, Ciprian Ilea, Iolanda Blidaru, Lucian Boiculese, and Razvan-Vladimir Socolov - Pregnancy during Adolescence and Associated Risks: An 8-Year Hospital-Based Cohort Study (2007-2014) in Romania, the Country with the Highest Rate of Teenage Pregnancy in Europe. *Biomed Research International*, 2017 [online]. Disponibil pe <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5241487/> [accesat în 28.08.2017];
33. Lavender T, Hofmeyr GJ, Neilson JP, Kingdon C, Gyte GM. Caesarean section for non-medical reasons at term. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Disponibil online pe <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4171389/> . Accesat în 28.07.2018
34. Kakoma JB - Cesarean section indications and anthropometric parameters in Rwandan nulliparae: preliminary results from a longitudinal survey. *Pan Afr Medical Journal*, 2016, 24: 310.
35. Luis A Quisiguiña-Avellán, PE, Hidalgo, L, Chedraui, P, Pérez-López FR. Pregnancy outcomes in younger and older adolescent mothers with severe preeclampsia. *Adolescent Health, Medicine and Therapeutics*, 2017, 8, 81-86.
36. Walter Fernandes de Azevedo, Michele Baffi Diniz, Eduardo Sérgio Valério Borges da Fonseca, Lícia Maria Ricarte de Azevedo, Carla Braz Evangelista. Complications in adolescent pregnancy: systematic review of the literature. *Einstein (São Paulo)*, 2015,13.
37. Sandra L Hofferth, Cheryl D. Hayes - *Risking the Future: Adolescent Sexuality, Pregnancy, and Childbearing*, National Academy Press, 1984, 1,111-120.
38. Ganchimeg T, Mori R, Ota E, Koyanagi A, Gilmour S, Shibuya K, Torloni MR, Betran AP, Seuc A, Vogel J, Souza JP. Maternal and perinatal outcomes among nulliparous adolescents in low- and middle-income countries: a multi-country study. *BJOG. An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 2013, 120, 1622-1630.

39. Guerrero M, Ocampo J, Zapata, M, Yepez, E. Determination of Anterior Pelvic Index (API) to Predict a Narrow Pelvis in Adolescent Girls. *Int. J. Morphol.* 2016, 34, 1158-1163.
40. Henry Rodrigo Gallardo-Lizarazo, Ingrid Sofía Guerrero-Romero, Jorge Ernesto Niño-González, Mariana Villaveces-Franco. Maternity in adolescents and its association with caesarean labor. *Ciencia y Cuidado.* 2015, 12, 22.
41. Konje JC, Ladipo OA. Nutrition and obstructed labor. *American Journal of Clinical Nutrition.* 2000, 72, 291-297.
42. Nicholson JM, Kellar LC. The Active Management of Impending Cephalopelvic Disproportion in Nulliparous Women at Term: A Case Series. *Journal of Pregnancy,* 2010, Article ID 708615.

PARTEA a III-a - STUDIU PRIVIND DETERMINISMUL GEOGRAFIC AL DPPNI ÎN JUDEȚUL BRAȘOV ÎN PERIOADA 2010-2014 ȘI INTER-RELAȚIA DPPNI-FACTORI DE MEDIU (METHEMOGLOBINEMIA ȘI NITRAȚII DIN APELE DE SUPRAFAȚĂ)

INTRODUCERE

În categoria hemoragiilor obstetricale care determină indicatori înalți de mortalitate maternă, decolarea prematură de placentă normal inserată (DPPNI) ocupă locul doi după hemoragiile atonice și cele hipotonice ale uterului.

Prin decolare prematură a placentei normal inserată sau apoplexie utero-placentară se înțelege o dezlipire variabilă ca extindere a placentei normal inserate, după 22 de săptămâni de sarcină sau în timpul travaliului, având ca urmare formarea unui hematom retroplacentar și un tablou clinic a cărui gravitate depinde de extinderea dezlipirii. Toate lucrările de specialitate consacrate DPPNI contribuie, într-o mare măsură, la extinderea cunoștințelor despre patogenia și posibili predictorii ai dezlipirii premature a placentei. Cu toate acestea, în mare parte, ele reprezintă rezultatul unor studii care demonstrează secvențial mecanismele patogenetice și clinice ale acestei stări patologice de urgență majoră.

Prin urmare, pentru o prezentare de ansamblu a acestei boli, este important de a lua în considerare toate aspectele legate de identificarea factorilor de risc, studierea particularităților clinice, biochimice și morfologice, cu stabilirea direcțiilor de prevenire și conduită a acestei maladii obstetricale.

Ideea unui studiu privind legătura dintre methemoglobinemie și decolarea prematură de placentă normal inserată în cazul clinicii brașovene, a apărut în urma experienței profesionale a medicilor de la Spitalul Clinic de Obstetrică- Ginecologie “ Dr. Ioan Aurel Sbârcea” din Brașov, care au creat o ipoteză privind relația dintre contaminarea cu nitrați și decolarea prematură de placentă normal inserată, chiar dacă momentan nu există răspunsuri clare și cu atât mai puțin, soluții.

I. Placenta – Noțiuni teoretice

I.1 Morfologia placentei

Placenta umană este un organ provizoriu, intermediar, dezvoltat în timpul gestației, care face legătura între mamă și făt pentru asigurarea schimburilor fiziologice necesare dezvoltării produsului de concepție. Reprezintă un derivat trofoblastic diferențiat precoce în timpul embriogenezei. Formarea, arhitectura și fiziologia ei sunt dependente de vascularizare [1].

I.2 Structura macroscopică a placentei

Placenta este un organ cărnos care poate avea formă discoidală, eliptică, rotundă sau neregulată ; forma definitivă ideală fiind cea discoidală deoarece reprezintă o condensare morfologică cu maximum de eficiență. Diametrul este de 18- 23 cm, grosimea este de 3-6 cm (grosimea scade de la centru spre periferie), iar greutatea reprezintă 1/6 din greutatea fătului, dar poate fi influențată de terenul matern, mărimea fătului, sexul, paritatea etc. Până la 1000 g sunt variațiile normale de dezvoltare, greutatea placentei sub 300 g indică tulburări în dezvoltarea morfologică și maturarea funcțională [1].

I.3 Structura microscopică a placentei

Constituirea placentei se realizează din elemente de origine ovulară care duc la formarea de vilozități placentare, dar și din elemente de origine maternă (prin transformarea endometrului). Prin nutriția butonului embrionar, trofoblastul asigură dezvoltarea placentară [1,2,3].

- placenta apostă, formată din alipirea trofoblastului și endometrului, în acest caz nu se produce delivrența caducei

- placenta conjunctă, formată prin penetrarea trofoblastului în endometru, cu delivrența caducei

În funcție de straturile suprapuse între circulația maternă și cea fetală, placenta umană este de tip hemocorial, ceea ce înseamnă că vilozitățile coriale sunt în contact direct cu sângele matern. Odata cu penetrația blastocistului în decidua începe dezvoltarea trofoblastului primar. Deși evoluția placentară este neîntreruptă, acestea i se descriu 2 perioade de dezvoltare:

- perioada previloasă sau lacunară (zilele 6 - 13 după fecundație)

- perioada vilooasă (ziua 13 - până la termen)

Din ziua a-8-a de dezvoltare, trofoblastul se diferențiază în citotrofoblast și sincițiotrofoblast. Oul este orientat la nivelul fundului uterin, la o distanță egală de ambii pediculi uterini, cu mugurele embrionar spre mucoasa uterină. Oul este învelit în sincițiotrofoblast cu enzime care erodează decidua, astfel se produce o sângerare la a-10-a, a-12-a zi de la fecundație. Cavitatea uterină persistă până în luna a treia, de aceea mai pot apărea sângeri. În luna a treia uterul preia o formă globuloasă.[3]

După realizarea implantației, endometru se transformă în decidua (caduca) sub acțiunea progesteronului. Putem distinge decidua capsulară (dinspre cavitatea uterină) și decidua bazală (dintre ou și miometru). Oul se înfundă progresiv în mucoasa uterină, iar în apropierea endoblastului începe să se formeze lecitocelul primar sau cavitatea exocelomică. Oul se detașează de vezicula amniotică și lecitocel datorită creșterii accelerate în dimensiuni, cele două vezicule rămân înspre polul de implantare al oului, iar spațiul dintre pereții lor și citotrofoblast este ocupat de mezenchimul extraembrionar. [3]

I.4 Circulația placentară

Sângele matern va penetra sistemul lacunar trofoblastic al oului prin erodarea pereților vaselor din mucoasa uterină de către sincițiotrofoblast. Vilozitățile trofoblastice primare se vor forma în dreptul polului embrionar, în grosimea lor va pătrunde mezenchimul la începutul săptămânii 3 și vor da naștere vilozităților secundare. La sfârșitul acestei săptămâni se vor forma și vilozitățile terțiare prin apariția primelor capilare sangvine [3]. La sfârșitul zilei 21 apar lacunele care duc la inițierea circulației fetale. Din loc în loc, vilozitățile coriale se fixează pe decidua bazală și poartă numele de vilozități crampon, astfel sângele matern este captat de vene din decidua bazală. Producerea delivrenței se realizează prin ruperea acestor vilozități crampon.

Între cele două circulații nu există continuitate, de aceea trecerea hematiilor se face numai prin diapedeză sau leziuni. Jetul Borrel presupune ejecția sângelui dinspre placa bazală spre cea corială și invers. Există două artere ombilicale și o venă ombilicală.

Factori de reglare a circulației placentare:

Factori materni:

- tensiunea arterială maternă
- drenajul sângelui matern
- contracția uterină
- echilibrul fluido-coagulant

Factori fetali:

- starea de tensiune a vilozităților
- contracția fibrelor netede din vasele vilozitare

I.5 Funcțiile placentei [2,3]

Placenta dispune de un metabolism propriu și deține 6 funcții:

- funcția respiratorie fetală
- funcția de nutriție fetală
- funcție metabolic energetică
- funcție de protecție imunologică fetală
- funcție de barieră și transfer

Funcția respiratorie fetală. Oxigenarea fătului se face prin difuziune simplă, hemoglobina nu trece bariera placentară, iar bioxidul de carbon traversează placenta în sens invers, presiunea bioxidului de carbon este dependentă de pH și de curba de disociere a hemoglobinei.

Funcția de nutriție. Apa circulă prin osmoză, proteinele alimentare sunt transformate în aminoacizi, lipidele materne sunt transformate în fosfolipide, iar glucidele trec foarte ușor în cazul diabetului matern.

Funcția de barieră. Placenta împiedică trecerea agenților microbieni patogeni, dar totuși virusurile și toxinele microbiene trec destul de ușor bariera placentară.

I.6 Sinteza hormonilor placentari după implantarea produsului de concepție [4]

Principalul hormon produs de placentă este HCG-ul care apare începând cu ziua a-10-a a concepției. Acest hormon stimulează metabolismul sterolic și reglează sistemul estrogenic placentar.

Tabelul I.6.1 Valori beta- HCG în timpul unei sarcini normale [3]

Beta HCG	Valori (mUI/ ml)
Săptămâna 3-4	9- 130
Săptămâna 4-5	75 - 2600
Săptămâna 5-6	850- 20.800
Săptămâna 6-7	4000 - 100.200
Săptămâna 7-12	11.500- 289.000
Săptămâna 12-16	18.300- 137.000
Săptămâna 16-29	1400- 53.000

Hormonul lactogen placentar are un singur lanț polipeptidic, conține 191 de aminoacizi și este sintetizat de celulele deciduale. Nivelul lactogenului placentar crește după săptămâna 6 de gestație și are rolul de a abroga răspunsul imun al mamei împotriva antigenilor fetali. Este prezent în cantități mari în lichidul amniotic și este cunoscut pentru stimularea creșterii glandei mamare (produce colostrul).

Placenta are rol și în steroidogenză, poate transforma colesterolul în progesteron și hormoni androgeni aromatizanți. Inhibitorii enzimei 3β - hidroxisteroid dehidrogenaza din reticulul endoplasmatic pot avea efecte teratogene asupra produsului de concepție.

Placenta preia funcția ovarului și începe să producă progesteron. Pentru diferențierea dintre activitatea ovarului și a placentei în primele săptămâni de sarcină, se utilizează enzima 17α - hidroxiprogesteron care estimează activitatea ovarului.

Eliminarea corpului luteal în ziua 21 de amenoree poate duce la avort, de aceea ovarul este esențial în menținerea primelor 6 săptămâni de sarcină. În săptămânile 8-12, nivelul de progesteron este foarte scăzut, deoarece placenta preia din funcțiile ovarului, acesta reprezintă un moment critic pentru produsul de concepție.

II. Evoluția placentei la mamifere

Analizele anterioare genetice sugerează faptul că strămoșul tuturor mamiferelor placentare a fost o creatură mică, cu blană, coadă, care dădea naștere unui singur pui și care se hrănea cu insecte. Această creatură a evoluat la scurt timp după dispariția dinozaurilor, în ciuda faptului că primele mamifere placentare nu apar în registrul fosil înainte de extincția dinozaurilor [6].

Placenta mamiferelor este alcătuită din partea fetală constituită din porțiunea viloză a corionului și partea maternă formată din teritoriul mucoasei uterine. Forma neprelucrată a placentei, distribuția punctelor de contact între membranele fetale, endometru și numărul straturilor de țesut între sistemele vasculare materne și fetale sunt caracteristici care ne permit clasificarea și diferențierea tipurilor de placentă.

Clasificarea în funcție de formă și de punctele de contact ale placentei [7,12]:

-difuză, în care alanto-corionul este implicat aproape în totalitate în formarea placentei (întâlnită la cai și porci).

-multiplă cotiledonară, în care cotiledoanele reprezintă porțiunea fetală, carunculiile reprezintă zonele de contact ale porțiunii materne, iar angrenările carunculo-cotiledonare formează placentoame (întâlnită la rumegetoare).

-zonară, unde vilozitățile coriale iau forma unor benzi de țesut care înconjoară fătul (întâlnită la carnivore).

- discoidală, vilozitățile coriale sunt grupate într-un singur loc, placenta are forma unui disc (întâlnită la primate și rozătoare).

Clasificarea straturilor care separă circulația sanguină maternă de cea fetală [7,12]

Între cele două circulații se interpun 6 straturi de țesut, dintre care trei straturi aparțin membranei perifetale (endoteliul vascular cu capilare care căpтуșesc alantoida, țesutul conjunctiv și epiteliul corial care derivă din trofoblast), iar celelalte trei straturi se află în componenta maternă a placentei (endoteliul care căpтуșește vasele de sânge ale endometrului, țesutul conjunctiv al endometrului și celulele epiteliale endometriale).

Clasificarea placentelor în funcție de straturile materne care se află în contact cu epiteliul corial al fetusului [7,12]:

-placenta epiteliocorială, conține toate cele trei tipuri de straturi materne (cai, rumegetoare)

-placenta endoteliocorială care reține endoteliul capilar uterin (câini, pisici)

-placenta hemocorială- nu reține niciun strat, deoarece vilozitățile coriale au erodat prin endoteliul matern, s-au format niște lacuri de sânge, astfel existând un contact direct între sângele matern și vilozitățile coriale, cu proprietatea de a inhiba coagularea (întâlnită la oameni, rozătoare).

Avantaje și dezavantaje ale diferitelor tipuri de placentă [8]:

• Placentele hemocoriale:

Acest tip de placentă este întâlnit la insecte, rozătoare, lilieci, lemuri, iar unul dintre avantajele este acela că oferă acces direct la sângele matern pentru a face schimburi de O₂-CO₂ între placentă și trofoblast, de asemenea apa și ionii anorganici necesari pentru transport sau dezvoltare scheletică sunt disponibili. Placenta hemocorială

facilitează transporturile materno-fetale prin punerea în contact a sângelui matern cu receptorii de glucoză și aminoacizi de pe suprafața trofoblastului care participă activ, mediat de receptorul de transfer al IgG-ului.

Placenta hemocorială are și dezavantaje, iar unul ar putea fi probabilitatea destul de mare de sângerare abundentă la naștere. Placenta hemocorială se poate asocia cu eritroblastoza fetală (anemie hemolitică prin incompatibilitate de Rh), precum și alte afecțiuni datorită trecerii celulelor între organisme, dar și prin posibilitatea de hiperoxigenare a fătului.

- **Placentele endoteliocoriale**

Prin prezența endoteliului matern, placentele endoteliocoriale reduc trecerea celulelor între organisme. Anastomozele alungite ale capilarelor sinusoide formează un labirint placentar care conține cantități mari de trofoblast în contact cu endoteliul matern, dar nu conține celule dendritice și limfocite B și T. Dezavantajul acestui tip de placenta sunt funcțiile celulelor endoteliale foarte modificate care pot reduce și pot fenestra stratul trofoblastului. Placenta endoteliocorială este întâlnită la mamiferele de dimensiuni mari cu perioade lungi de gestație (elefantul).

- **Placentele epiteliocoriale**

Placenta de tip epiteliocorial este cea mai puțin invazivă deoarece izolează componentele fetale și materne, astfel diminuează problemele imunologice apărute datorită epiteliilor. Dezavantajul acestei placentă fiind reprezentat de efectuarea dificilă a schimburilor între făt și mamă. Acest tip de placenta este întâlnit la mamifere de dimensiuni foarte mari cu lungi perioade de gestație (balenele).

Gradul de interdigitație între țesuturile materno-fetale [5,9,10]

Gradul de interdigitație poate diferenția speciile de mamifere prin afectarea suprafeței disponibile pentru schimbul între mamă și făt. Speciile cu interdigitație vilooasă simplă au o suprafață mai mică pentru schimb, în timp ce speciile cu interdigitație labirintică au o suprafață mai mare. Studiile filogenetice indică faptul că placenta mamiferelor euteriene era de tip hemocorial, formă discoidală și cu o interdigitație labirintică. Se presupune că interdigitația vilooasă permite o gestație de lungă durată deoarece impune o cerere metabolică mai redusă a mamei decât interdigitația labirintică. Creșterea utilizării fetale a resurselor materne datorită creșterii concentrației de lactogeni placentari în circulația maternă conduce la un conflict materno-fetal.

Rozătoarele care au o interdigitație labirintică secretă lactogeni placentari pe toată durata sarcinii ceea ce duce la un exces de consum al resurselor materne de-a lungul unei scurte gestații. Pe când la primatele și rumegătoarele cu interdigitație vilooasă, lactogenii placentari sunt secretați în a doua jumătate a sarcinii cu un consum mai mic de resurse maternale și sarcini de lungă durată. Astfel, succesul unei sarcini constă în menținerea balanței între cererile fetale și materne [9,10].

Nou-născuții mamiferelor pot fi slab dezvoltați (altriciali) sau foarte bine dezvoltați (precociali), astfel anumite specii de mamifere sunt capabile de locomoție la câteva ore de la naștere, dar nu sunt complet independente (mâștii de cai), pe când nou-născuții carnivori (altriciali) se nasc orbi și neajutorați. Nou-născuții umani sunt considerați a fi

relativ altriciali, deoarece sunt neputincioși la naștere și au o perioadă de copilarie prelungită [11].

În concluzie, placenta are o semnificație biologică cu rolul de a realiza o conexiune între mamă și făt, cu funcția esențială de a permite fătului să se dezvolte datorită schimbului de nutrienți necesari, acest schimb având o evoluție destul de avansată de-a lungul anilor. Studiile comparative indică faptul că primatele sunt cel mai bun model pentru înțelegerea placentății umane.

III. Decolarea prematură de placentă normal inserată

III.1 Definiție. Incidență [14]

Decolarea de placentă reprezintă un accident paroxistic datorat unei separări parțiale sau totale a placentei din sediul său de inserție normală înainte ca fătul să fie expulzat. Prin această dezlipire se produce o rupere spontană a vaselor sangvine din loja placentară cu formarea unui cheag sau hematom între placentă și peretele uterin.

Decolarea prematură de placentă normal inserată apare frecvent în ultimul trimestru de sarcină (oricând după săptămâna 20 de sarcină) sau în timpul travaliului. Această decolare prematură se diferențiază de placenta praevia prin modul de inserare a placentei și tipul de hemoragie, în placenta praevia hemoragia are caracter neprovocat, este indoloră, iar placenta este inserată pe segmentul inferior uterin. Pe când în decolarea prematură, placenta este normal inserată cu hemoragie accidentală însoțită de dureri violente. Incidența de abrupcio placentae este de 0,5% - 1,3% din numărul total de sarcini, fiind una din principalele cauze de mortalitate și morbiditate materno-fetală.

III.2 Clasificare

-decolări ușoare: pe fața internă a placentei se găsesc unul sau mai multe cheguri de sânge de volum variabil, iar afecțiunea rămâne fără răsunet clinic (dureri abdominale de intensitate redusă, tonus uterin ușor crescut, starea fătului nemodificată)

-decolări medii: în centrul placentei, unde sunt interesate mai mult de jumătate din cotiledoane (debut brutal, dureri abdominale intense, anxietate, dispnee, puls accelerat, tonus uterin crescut, rar hemoragie externă)

-decolări grave (apoplexie): infiltrația hemoragică se întinde de la nivelul placentei, la nivelul uterului și parauterin spre ligamentele largi, trompe, ovare, peritoneu pelvian, răsunetul clinic este major (dureri abdominale violente, șoc, paloare, duritate lemnoasă, hemoragie externă, oligurie, hematurie).

Tabelul III.2.1 Clasificarea decolării premature de placentă normal inserată conform gradelor de severitate [15]

Manifestarea clinică	Ușoară	Medie	Gravă
Volumul hemoragiei	< 500 ml	500- 1000 ml	> 1500 ml sau hemoragie internă
Suprafața detașată a placentei	< 1/4	1/4- 1/2	> 1/2
Durerea abdominală	Sensibilitate, durere nepronunțată	Durere puternică	Durere foarte pronunțată
Tonusul uterin	Relaxare incompletă	Contractat permanent	" Uter de lemn"
Distresul fetal	Absent	Moderat	Sever sau deces
Coagulopatia	Teste modificate	Semne precoce de coagulopatie de consum	Șoc, oligurie, coagulopatie manifestă

III.3 Etiologie [15,16]

Etiologia acestui sindrom nu este pe deplin cunoscută, dar există numeroși factori favorizanți ai decolării premature de placentă: multiparitatea, methemoglobinemia, traumatisme abdominale, cordon ombilical scurt, decompresia bruscă a unui hidramnios, amniocenteza cu prelevarea prea abundentă de lichid, fumatul, carența în acid folic, cocaina, hipertensiunea de sarcină etc.

Studiile arată că majoritatea gravidelor au vena cavă inferioară comprimată în decubit dorsal, astfel se produce o scădere a întoarcerii venoase la inimă, scade debitul cardiac, se produce staza retrogradă în sistemul venos și apare congestie, sângerare și decolarea prematură de placentă normal inserată.

Hipertensiunea de sarcină se complică cel mai frecvent (70% din cazuri) cu decolarea prematură de placentă normal inserată. Creșterea presiunii în camera intraviloasă poate duce la ruperea vaselor din decidua bazală, cu sângerare și formarea unui hematom intradecidual.

III.4 Fiziopatologie [14,15]

Fixarea placentei de peretele uterin este alterată de hemoragie, care poate fi externă sau internă. În hemoragia externă se produce dezlipirea placentei și ruperea

membranelor fetale, sângele este eliminat prin canalul cervical și vagin, sau sângele poate pătrunde în cavitatea amniotică, colorând lichidul amniotic în roșu.

În hemoragia internă, sângele nu dezlipește marginea placentei dar se acumulează între placentă și peretele uterin, hematumul poate ajunge la 1000- 2000 g, dar acest tip de hemoragie este întâlnit mai rar.

Deoarece sângele poate infiltra miometrul, apare un tonus uterin crescut, contracții uterine premature, alterarea circuitului sangvin în placentă și agravarea unei hipoxii deja cauzate de separarea placentei. Complicațiile cele mai frecvente ale apoplexiei placentare sunt : șocul hipovolemic, recurența, insuficiența renală acută, CID, hemoragie post-partum, mortalitate maternă, hemoragie feto-maternă.

III.5 Manifestări clinice [14,15]

Cele mai importante simptome ale decolării premature de placentă normal inserată sunt:

- hemoragia vaginală cu sânge de culoare închisă, frecvent necoagulabil ,în cantitate redusă, care apare în ultimul trimestru de sarcină sau chiar în timpul travaliului.
- durerea abdominală violentă cu sediul uterin, însoțită de stare sincopală sau de șoc.
- hipertonoie uterină marcată (uter de lemn)
- suferința fetală
- CID
- oligurie (datorată unei perfuzii renale inadecvate)

La examenul obstetrical, segmentul inferior al uterului este destins, colul uterin este dilatat 1-2 cm, fătul este greu palpabil, iar placenta nu poate fi simțită la tușeul vaginal, membranele sunt în tensiune.

III.6 Diagnostic paraclinic [16]

Se folosesc teste de laborator pentru susținerea diagnosticului de coagulopatie:

- scăderea cantității de fibrinogen sub 100 mg%
- timpul de protrombină
- timpul parțial de tromboplastină și timpul de trombină sunt prelungite
- trombocitopenie
- produșii de degradare ai fibrinei și fibrinogenului sunt crescuți
- testul de precipitare a sulfatului de protamină este pozitiv
- timpul de liză a euglobulinei este prelungit
- timpul Howell prelungit

Examenul ecografic obstetrical permite vizualizarea hematomului format între peretele uterin și placentă , acesta apărând ca o zonă econegativă omogenă, de dimensiuni variabile. Există și situații în care nu este posibilă vizualizarea hematomului la examenul ecografic, fapt care nu exclude diagnosticul de decolare de placentă normal inserată.

III.7 Diagnosticul diferențial [16]

Se efectuează cu următoarele entități:

- placenta praevia
- travaliul declanșat
- ruptura uterină
- vasa praevia
- neoplasm cervico- vaginal
- hidramnios acut
- apendicita acută
- chist ovarian torsionat

III.8 Atitudine terapeutică [16]

Conduita profilactică constă în depistarea cazurilor cu risc (prezentații distocice, uter cicatriceal, travalii hipertone/ hiperkinetice, membrane rupte, multipare/ multigeste). În cazul sarcinii aflate aproape de termen cu decolare prematură a placentei, care pune în pericol starea de sănătate a mamei sau a fătului se va proceda efectuarea operației de cezariană de urgență. În cazul sângerărilor severe este necesară transfuzia de sânge, plasmă, tratarea șocului hemoragic prin terapie cu oxigen și tratarea insuficiențelor organice.

Dacă fătul este viabil, operația cezariană este practică în cazul unui traseu cardiotocografic de alarmă, hemoragie maternă importantă sau CID. În cazul DPPNI, trebuie să se asigure finalizarea rapidă a sarcinii. În cazul feților morți in utero, indicațiile operației cezariană sunt: hemoragie severă necontrolabilă, uter cicatricial cu iminență de ruptură uterină și CID.

IV. Methemoglobinemia

IV.1 Introducere. Definiție [20]

Methemoglobinemia (metHb) reprezintă o anomalie a sângelui, în care se produce o cantitate anormală de methemoglobină. Methemoglobina este un metabolit natural oxidat care transportă oxigen, dar aceasta nu este capabilă să îl elibereze în țesuturi. În momentul în care eritrocitele conțin metHb în cantități mari (peste 1%), ionii de Fe se află în forma ferică (Fe 3+), și nu în forma feroasă (Fe 2+) cum ar trebui să existe în mod normal. Acest fapt conduce la apariția anemiei, cianozei.

Methemoglobinemia congenitală este o anomalie genetică rară, de obicei este asimptomatică, prezentând numai cianoză încă de la naștere. În timpul sarcinii, nivelul crescut de metHb poate duce la decolare prematură de placenta normal inserată, insuficiența uteroplacentară, retard de creștere intrauterin, oligohidramnios și preeclampsie severă.

IV.2 Clasificare [20]

Există două tipuri principale de methemoglobinemie:

- congenitală
- dobândită

Methemoglobinemia congenitală este dată de anumite defecte genetice moștenite de la părinți. Apare un deficit de enzimă NADH reductaza și piruvat kinaza, prin alterarea moleculei de hemoglobină sau prin administrarea de medicamente care oxidează forma feroasă a hemoglobinei și o transformă în methemoglobină. Methemoglobinemia congenitală este de 3 tipuri, și anume:

- tipul 1 - cea mai comună formă, se transmite de la ambii părinți, fără ca aceștia să întrunească aceste condiții. Sunt afectate eritrocitele, singurul simptom este cianoza.
- tipul 2 – dat de deficitul de citocrom b5 oxidaza. Sunt afectate toate celulele, se poate transmite de la un singur părinte și cauzează afecțiuni severe, majoritatea sugarilor cu această afecțiune mor în primul an de viață.
- tipul 3 - dat de o mutație genetică, nu este neapărat moștenit de la părinți. Acest tip de pacienți nu au simptome și nu necesită tratament.

Methemoglobinemia dobândită (acută) este cauzată de expunerea la anumite medicamente, chimicale sau alimente. În cazul în care nu este tratată rapid această afecțiune, poate conduce la deces.

IV.3 Etiologie

Cauzele congenitale ale methemoglobinei sunt deficitul de NADH reductaza și deficitul de citocrom b5 reductaza. Iar în methemoglobinemia dobândită, factorii etiologici care duc la această afecțiune sunt reprezentați de:

- medicamente (benzocaina, lidocaina, prilocaina, dapsona, alte antibiotice, analgezice și antipiretice, metoclopramid)
- toxice (agenți industriali și casnici; nitrobenzen, naftalina, nitroetan, insecticidele)
- alimente (spanac, morcovi, mazăre, sfeclă) care pot conține nitrați în cantități mari, de aceea nu este recomandată ingestia acestor alimente la sugarii sub 4-6 luni.

Femeile gravide sunt foarte vulnerabile față de efectele expunerii la cantități foarte ridicate de nitrați din apa potabilă și pot prezenta nivele de methemoglobină mai mari de 1%.

IV.4 Metode de dozare a methemoglobinei [23]

Pentru stabilirea concentrației de methemoglobină în sânge se utilizează ca substanță de evidențiere albastrul de metil. Această metodă nu necesită pregătire specială, iar metoda constă în introducerea unui cateter în venă, pe care va fi introdus albastrul de metil care va transforma methemoglobina din sânge în hemoglobină. În mod normal, albastrul de metil scade rapid nivelul de methemoglobină din sânge. În cazul în care concentrația de methemoglobina din sânge nu scade semnificativ după

introducerea de albastru de metil, înseamnă că în organism se manifestă methemoglobinemia.

Nivelul de methemoglobină poate fi determinat și cu ajutorul surfactantului Sodiul Lauril-Sulfat (SLS). Metoda nu este toxică, iar viteza de conversie este mare. În trecut se foloseau și metode colorimetrice pentru detectarea pigmentilor din sânge, simple și rapide combinate cu metoda Van Slyke. Metoda constă în folosirea unor soluții diluate de cianură de potasiu care modifică cantitativ hemoglobina și methemoglobina în cyanhemoglobină, astfel rezulta un roșu portocaliu strălucitor care ajută la compararea colorimetrică.

Modificarea methemoglobinei în cyanhemoglobină este rapidă, chiar și la temperaturi scăzute, în schimb hemoglobina se modifică mai lent la temperatura camerei sau la 50°C, necesită aproximativ 30 de minute pentru conversie.

IV.5 Mecanismul de apariție al methemoglobinemiei

În mod normal, nivelul de metHb trebuie să fie mai puțin de 1%, iar acest nivel se menține prin 2 mecanisme:

- primul este reprezentat de calea șuntului monofosfat hexozat din interiorul eritrocitului, unde agenții oxidați sunt reduși de către glutatone.
- al doilea mecanism necesită prezența NADH și NADPH pentru reducerea methemoglobinei la forma feroasă.

Methemoglobinemia rezultă în urma unei imbalanțe redox, forma congenitală apare prin reducerea activității enzimelor, pe când forma dobândită apare prin oxidarea excesivă a hemoglobinei.

IV.6 Diagnostic clinic și paraclinic [21]

Simptomele variază în funcție de nivelul de methemoglobină din sânge, iar pacienții pot prezenta:

- sub 3% din pacienți sunt asimptomatici
- colorație gri a tegumentelor (metHb 3-15%)
- cianoză fără alte afecțiuni cardiopulmonare și fără scăderi ale saturației oxigenului (metHb 15-30%)
- cianoză însoțită de dispnee, cefalee, fatigabilitate, vertij, sincope, saturații de O₂ sub 80% (metHb 30-50%)
- tahipnee, acidoză metabolică, convulsii, comă (metHb 50-70%)
- decesul poate apărea la nivele de metHb peste 70%

Sistemul nervos central și sistemul cardiovascular sunt primele afectate de această anomalie, deoarece au necesarul cel mai crescut de oxigen. Pentru a stabili un diagnostic de methemoglobinemie este necesară evaluarea hemoleucogramei complete, pentru a verifica gradul de hemoliză, prezența anemiei, examinarea culorii sângelui (în methemoglobinemie sângele are o culoare foarte închisă), determinarea LDH, bilirubinei indirecte, haptoglobinei. Se evaluează gradul de disfuncție organică cu ajutorul ureei sanguine, creatininei, transaminazelor (TGO, TGP), nivelul de nitrați din sânge. Se determină și pulsoximetria pentru verificarea saturației O₂ din sânge. Se mai recomandă efectuarea unei radiografii toracice și a unei ecografii pentru excluderea unei afecțiuni pulmonare sau cardiace.

IV.7 Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al methemoglobinemiei la copiii mici se poate face cu cianoza de origine cardiacă congenitală. La acești copiii, deși li se administrează O₂ au o presiune parțială a O₂ și o saturație a O₂ scăzute, pe când cei cu methemoglobinemie au PaO₂ și SatO₂ normale.

Un alt diagnostic diferențial se poate face cu sulfhemoglobinemia care constă în nivele crescute de sulfhemoglobină în sânge.

IV.8 Complicații [22]

În timpul sarcinii, cele mai frecvente complicații sunt anemia, avortul, nașterea prematură, hipertensiunea de sarcină, decolarea prematură de placentă normal inserată, toate acestea fiind rezultatul hipoxiei, producerii excesive de radicali liberi etc.

Alte complicații ale methemoglobinemiei pot fi: șocul, convulsiile, coma, ischemia cardiacă, decesul.

IV.9 Tratament

Tratamentul este administrat în funcție de simptomele date de această afecțiune. În cazul methemoglobinemiei asimptomatice nu este necesară o terapie specifică, ci doar evitarea toxicelor, chimicalelor și medicamentelor cu factor de risc crescut pentru acest tip de afecțiune. Într-o methemoglobinemie severă care poate fi amenințătoare de viață este necesară terapia de urgență.

Pentru început se administrează oxigen, se încearcă înlăturarea factorului etiologic, administrarea de albastru de metilen, transfuzii de sânge pentru cei care nu răspund la administrarea albastrului de metilen, hidratare intravenoasă și administrare de bicarbonat pentru acidoza metabolică, alte medicamente (acid ascorbic, riboflavina, cimetidina, N-acetilcisteina). Administrarea de albastru de metilen este contraindicată la pacienții cu methemoglobinemie congenitală.

IV.10 Prognostic

În general prognosticul pacienților cu methemoglobinemie este favorabil, în special la cei cu methemoglobinemie congenitală asimptomatică. Complicațiile și decesul pot apărea la pacienții cu multiple comorbidități. Pacienții cu deficit de citocrom b5 reductaza au o speranță scăzută de viață, datorită complicațiilor neurologice multiple.

Methemoglobinemia dobândită poate fi fatală dacă nu este diagnosticată în stadiile incipiente sau în cazul în care nu se cunosc factorii etiologici cu exactitate.

V. Studiul statistic

V.1 Motivația acestui studiu

Numeroase studii realizate la nivel global au evidențiat faptul că femeile însărcinate sunt mai vulnerabile la expunerea la niveluri ridicate de nitrați din apa potabilă, atât în timpul sarcinii, cât și după. Cea mai periculoasă afecțiune pe care contaminarea cu nitrați o poate genera la femeile gravide și la sugari este methemoglobinemia.

În majoritatea studiilor efectuate în acest sens, dovezile au fost puține, iar rezultatele irelevante, deoarece decolarea prematură de placentă normal inserată este o afecțiune destul de rar întâlnită.

Dacă până în ultimii ani studiile medicale se concentrau pe alte segmente de populație și pe diferite boli, în contemporaneitate s-a înregistrat un interes crescând față de femeia gravidă și față de patologia obstetricală acută în special. Există un interes crescând în ce privește efectele nitraților asupra sănătății. Efectele pe care nitrații le au asupra sănătății se pot extinde și spre alte rezultate, fapt care ar fi necesar să fie identificat. Luând în considerare frecvența și impactul pe care îl au rezultatele negative ale perioadei de sarcină, studierea conexiunilor cu acești factori de risc pare să necesite un interes sporit.

O urgență poate fi definită drept o situație de natură serioasă, chiar periculoasă de multe ori, dezvoltându-se brusc și neașteptat și necesitând atenție imediată pentru a putea salva o viață. Rata de mortalitate maternă exprimată în termenii morților materne/100, 000 de nașteri de feți vii pe o perioadă de timp dată reprezintă o măsură majoră a calității tratamentului obstetrical. Conform unor estimări ale Organizației Mondiale a Sănătății, variază de la aproximativ 10 în țările dezvoltate până la aproximativ 1 000, în țările mai slab dezvoltate. Urgențele obstetricale sunt principala cauză pentru mortalitatea maternă pe întreg globul pământesc, în special în țările în curs de dezvoltare, unde analfabetismul, sărăcia, lipsa observației din timpul sarcinii, facilitățile de transport în comun foarte slabe sau inexistente, echiparea inadecvată și lipsa de personal din spitale se combină ducând la o augmentare a problemei, care există, dar la o scară mult mai redusă, și în alte țări. După cum spuneam mai sus, din cauza problemelor din timpul sarcinii, mortalitatea și morbiditatea, atât în cazul mamelor, cât și al feților, sunt ridicate și îngrijorătoare. Există un număr considerabil de studii care reflectează asupra decolării premature de placentă normal inserate și legăturii cu methemoglobinemia cauzată de contaminarea cu nitrați.

Nașterea prematură și DPPNI au devenit o povară considerabilă pentru domeniul sănătății publice, cu implicații financiare destul de mari, atât pentru familie cât și pentru sistemele de sănătate publice și cu un impact negativ asupra calității feților care supraviețuiesc. În pofida evidenței, nu se cunosc foarte bine cauzele care duc la nașteri premature și DPPNI, iar strategiile de prevenție rămân ineficiente.

Unii potențiali factori de risc pot varia în funcție de anotimp, așa cum este cazul nivelurilor materne de vitamina D, vaccinarea antigripală, temperatura ambientală și poluarea aerului și a apei. De aici se ridică întrebarea dacă anotimpurile/ starea vremii/ poluarea apelor ar putea influența nașterile într-o măsură încât să fie luate în calcul drept factori de risc.

V.2 Scop și obiective

Scopul acestei lucrări este de a demonstra o posibilă relație de cauzalitate între methemoglobinemia cauzată de contaminarea cu nitrați și decolarea prematură de placentă normal inserată prin evaluarea aspectelor clinice, morfopatologice și demografice.

Obiective

1. Studiul particularităților clinico-evolutive ale sarcinilor și nașterilor la pacientele cu DPPNI.
2. Determinarea rolului și influența nitraților din apa potabilă asupra DPPNI

V.3 Materiale și metode de cercetare

Pornind de la ipoteza de cercetare, pentru a estima impactul methemoglobinemiei în geneza unei patologii obstetricale acute ca decolarea prematură de placentă normal inserată, am efectuat un studiu în perioada 2010-2014 prin care am apreciat tendințele epidemiologice, factorii de risc, dinamica markerilor biochimici în dezvoltarea acestei stări patologice cu impact nefavorabil asupra morbidității și mortalității materne și perinatale.

Am luat în considerare două surse de informație și anume: registrul de nașteri al Spitalului Clinic de Obstetrică-Ginecologie „ Dr Ioan Aurel Sbârcea” Brașov și înregistrările nivelurilor de nitrați din apele de suprafață din perioada 2010-2014 din județul Brașov.

Bazele de date și prelucrarea statistică au fost efectuate cu ajutorul programului Microsoft Excel, iar rezultatele studiului au fost reprezentate cu ajutorul tabelelor și graficelor.

V.4 Caracteristici generale ale studiului

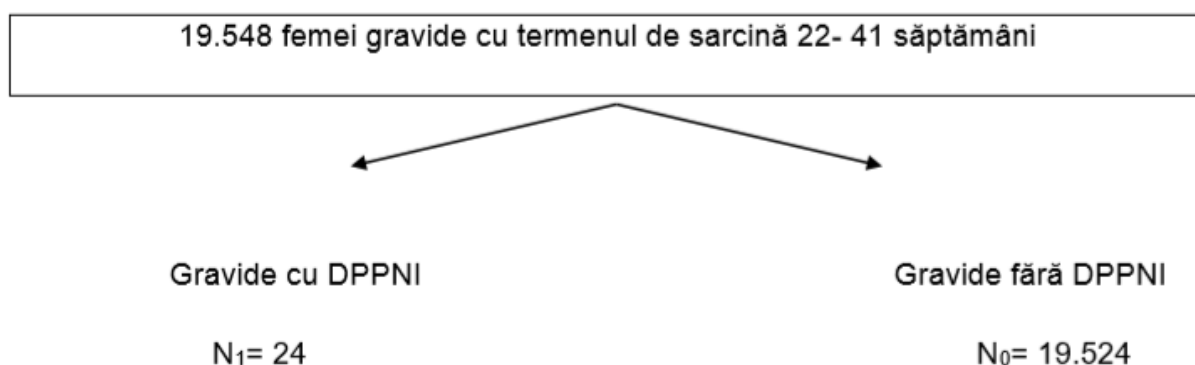
Studiul dat a fost realizat în Spitalul de Obstetrică- Ginecologie ” Dr. I.A.Sbârcea” Brașov. Obiecte de studiu au fost femeile gravide, nou-născuții, foile de observație și probele biologice recoltate. Prezenta cercetare a fost realizată prin intermediul unui studiu retrospectiv, ce reprezintă o analiză medico-socială a pacientelor internate cu diagnosticul de decolare prematură a placentei normal inserate în perioada 2010-2014.

Cercetarea reprezintă o analiză medico-socială a pacientelor internate cu diagnosticul de decolare prematură a placentei normal inserate în instituțiile medico-sanitare publice, în perioada 2010-2014. Rezultatele obținute în cadrul studiului retrospectiv au stat la baza determinării factorilor de risc pentru dezvoltarea fenomenului de decolare prematură a placentei normal inserate.

DPPNI este una din patologiiile obstetricale cele mai rar întâlnite la clinica din Brașov, în perioada 2010-2014 au existat doar 24 de cazuri.

Studiul transversal:

Algoritmul studiului analitic observațional a fost realizat conform designului studiului retrospectiv transversal de tip caz-control.



Pentru studiul retrospectiv de tip caz-control au fost create două loturi: lotul de bază care a cuprins 24 de gravide cu vârsta de gestație mai mare de 22 săptămâni, a căror sarcină și naștere s-a complicat cu DPPNI, și lotul de comparație format din 19.524 de cazuri de nașteri fără DPPNI.

Pentru atingerea obiectivelor, au fost efectuate cercetări conform protocolului de investigare clinică, care cuprinde colectarea și interpretarea datelor: anamnestice, ale examenului clinic obiectiv și rezultatele examinărilor paraclinice și de laborator.

Am utilizat următoarele metode de colectare a datelor: analiza documentației medicale pentru completarea datelor, aprecierea rezultatelor investigațiilor clinice și paraclinice, evaluarea în dinamică a manifestărilor clinice. De asemenea, au fost apreciate metodele și durata stabilirii diagnosticului de DPPNI de la momentul internării gravidelor în staționarul obstetrical, metodele de finalizare a sarcinii și a nașterii.

Examenul ecografic a fost efectuat cu aparate cu sonde convexe, prin metoda transabdominală, folosind programul obstetrical ce funcționează în timp real și posedă funcția Doppler. În cadrul examenului ecografic al sarcinii a fost efectuat studiul morfologiei fetale, au fost determinate datele antropometrice ale fătului, fiind apreciate rezultatele analizei curbelor velocimetrice Doppler, cantitatea lichidului amniotic, starea placentei, prezența hematomului retroplacentar sau a altor semne de decolare a placentei.

În scopul evaluării stării funcționale a fătului, a fost utilizată cardiotocografia fetală (CTG), bazată pe înregistrarea unor indicatori specifici, cum ar fi ritmul bazal, variabilitatea, nivelul de accelerații și decelerații în funcție de starea de repaus sau contractilitatea uterină.

Examinarea nou-născuților de la gravidele cu DPPNI a inclus aprecierea scorului APGAR la primul și al 5-lea minut de viață, a greutateii fătului la naștere, mortalitatea și morbiditatea.

V.5 Rezultate și discuții

V.5.a Analiza particularităților clinico-anamnestice, evoluției sarcinii, a nașterii și stabilirea factorilor de risc pentru DPPNI

DPPNI este o stare patologică, care afectează starea mamei și a fătului, cu dezvoltarea în scurt timp a complicațiilor, unele dintre ele vitale, cu necesitatea intervențiilor chirurgicale și chiar invalidizarea femeilor de vârstă reproductivă, am încercat să facem o analiză a evoluției clinico-paraclinice a cazurilor de decolare de placentă pentru a contura anumiți markeri predictivi de diagnostic și prognostic în dezvoltarea maladiei.

Methemoglobina joacă un rol important ca biomarker, purtător și donator citotoxic și determină modul în care fierul este transportat și acumulat intracelular. Datele de cercetare sunt insuficiente pentru a confirma că methemoglobina este un biomarker al efectelor adverse ale stresului oxidativ. Methemoglobinemia în timpul sarcinii este deseori nedetectată, iar când nivelurile ridicate de methemoglobină devin ireversibile, deficiența antioxidantilor persistă și stresul oxidativ continuă, atacând endoteliul vascular al rinichilor, creierul și alte organe și țesuturi vitale ale mamei. Acești oxidanți au capacitatea de a traversa bariera placentară și pot conduce la decolare prematură de placentă normal inserată, naștere prematură, moarte fetală.

Pentru determinarea incidenței, a particularităților anamnestice, clinico-evolutive ale sarcinii și ale nașterii, a structurii morbidității materne și celei fetale la femeile cu DPPNI, a fost efectuat un studiu retrospectiv între anii 2010–2014.

Unul din obiectivele propuse ale acestui studiu a fost determinarea incidenței DPPNI la 1000 de nașteri în perioada de referință. Astfel, în perioada 2010-2014, au avut loc 19.548 de nașteri, dintre care 24 cazuri au fost înregistrate cu DPPNI. Incidența patologiei date este de <1%, iar rata nașterilor complicate cu DPPNI în perioada analizată este de 1 la 1000 nașteri. Datele despre structura de vârstă a pacientelor incluse în studiu sunt prezentate în Fig. V.5.a.1 . Repartizarea cazurilor incluse în studiu pe grupe de vârstă nu diferă semnificativ statistic.

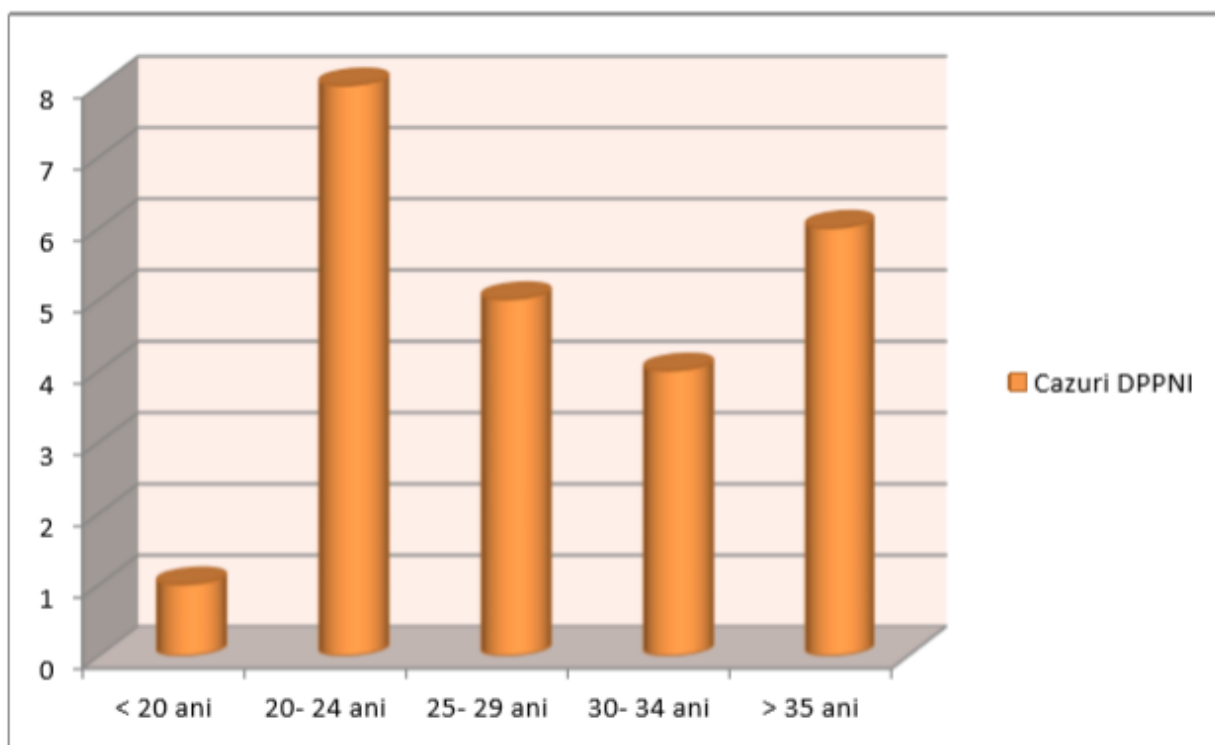


Fig. V.5.a.1 Repartizarea cazurilor cu DPPNI conform grupelor de vârstă

Rezultatele studiului denotă că DPPNI s-a dezvoltat mai frecvent în grupul pacienților cu vârsta cuprinsă între 20-24 ani, de asemenea o incidență sporită a decolării premature de placentă a fost înregistrată și la vârsta de peste 35 de ani. Repartizarea pacienților cu DPPNI conform criteriului de paritate este prezentată în Figura V.5.1.2.

Analiza corelațională, efectuată în scopul determinării unei relații dintre paritate și frecvența DPPNI, a stabilit o corelație negativă puternică. Există o asocieră mare a apariției DPPNI cu paritatea, cu cât este mai mare paritatea, cu atât este mai puternică această asocieră.

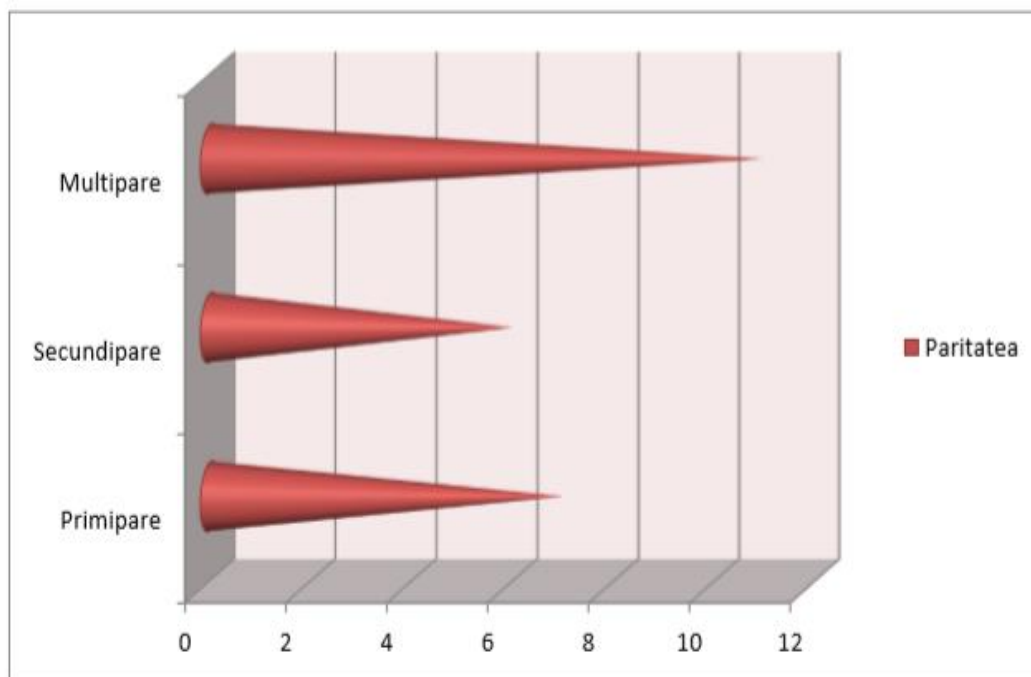


Fig.V.5.a.2. Repartizarea pacienților cu DPPNI conform criteriului de paritate

În lotul de cercetare au fost incluse 24 de cazuri de DPPNI, care au apărut la vârste diferite de gestație (Fig. V.5.a.3). Astfel, cele mai multe cazuri de DPPNI s-au înregistrat la vârsta de gestație 35- 39 de săptămâni.

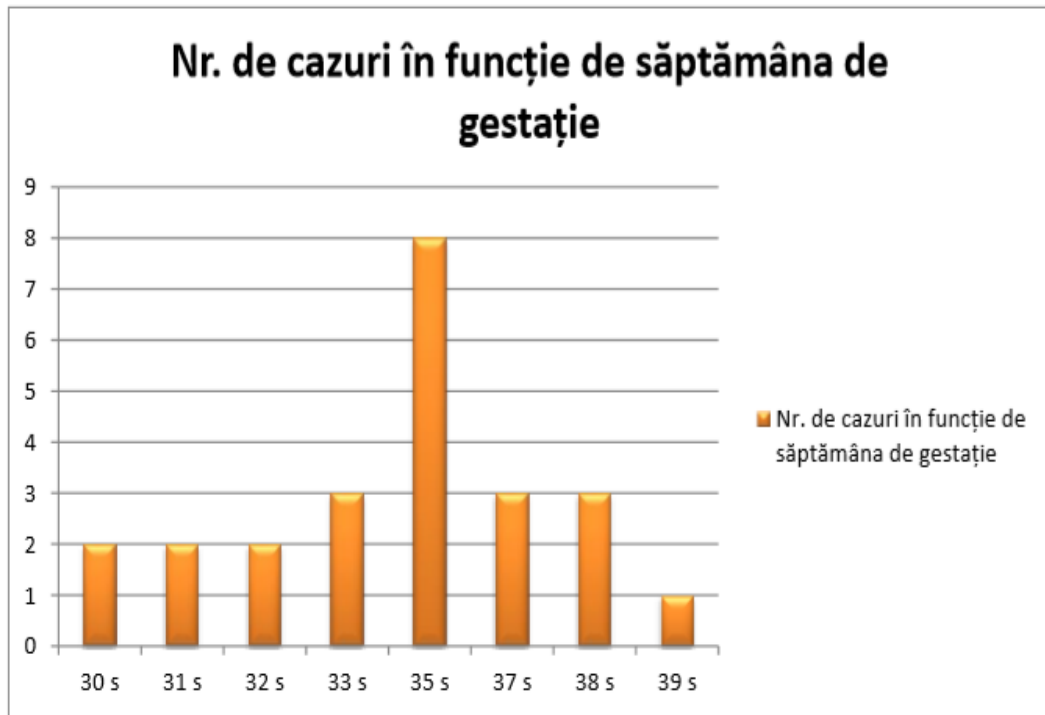


Fig. V.5.a.3. Repartizarea cazurilor clinice cu DPPNI conform vârstei de gestație

Se observă un vârf de incidență în săptămâna 35 de dezvoltare intrauterină. Dat fiind numărul mic de cazuri, nu se poate ajunge, însă la o concluzie fiabilă. În lotul de cercetare, modul finalizării sarcinii în toate cazurile a fost stabilit în urma aprecierii stării generale a femeii, a volumului hemoragiei active, a gravității suferinței fetale și a gradului de pregătire a căilor de naștere. Terminarea nașterii în mod urgent în lotul de cercetare a fost dictată de faptul că în 22 de cazuri a fost stabilit diagnosticul de suferință fetală.

Nașterea la pacientele cu DPPNI a avut loc prin operație cezariană în 22 din cazuri. Aceasta se explică prin faptul că DPPNI reprezintă o urgență obstetricală majoră, care implică finalizarea sarcinii cât mai rapid, atât în interes fetal, cât și matern. La pacientele cu DPPNI, terminarea nașterii pe cale naturală a avut loc doar în 2 cazuri, dintre care, într-unul dintre cazuri, nașterea s-a produs pe cale vaginală deoarece a fost stabilit diagnosticul de moarte antenatală a fătului, iar în al doilea caz diagnosticul de DPPNI a fost stabilit în perioada de expulzie a fătului, iar nașterea s-a finalizat de urgență prin vacuum-extracția fătului.

Tabelul V.5.a.1 Modul de finalizare a sarcinii la gravidele incluse în studiu

Tipul nașterii	Număr de cazuri
Cale naturală	2
Operație cezariană	22

Calea de naștere este indicată de următorii parametri:

- viabilitatea fetală
- vârsta gestațională
- statusul matern (CID, hemoragie)
- dilatația orificiului cervical
- paritate

Finalizarea nașterii pe cale vaginală se ia în considerare în condiții obstetricale favorabile, în absența suferinței fetale sau în cazul morții fetale in utero. Deși morbiditatea în lotul pacientelor cu DPPNI este mult mai mare, iar complicațiile înregistrate prezintă un risc sporit pentru viața parturientei, nu a fost înregistrat niciun caz de deces matern determinat de această patologie sau de complicațiile ei în perioada de referință. În Fig.V.5.a.4 sunt prezentate datele despre starea fătului la naștere prin aprecierea scorului Apgar.

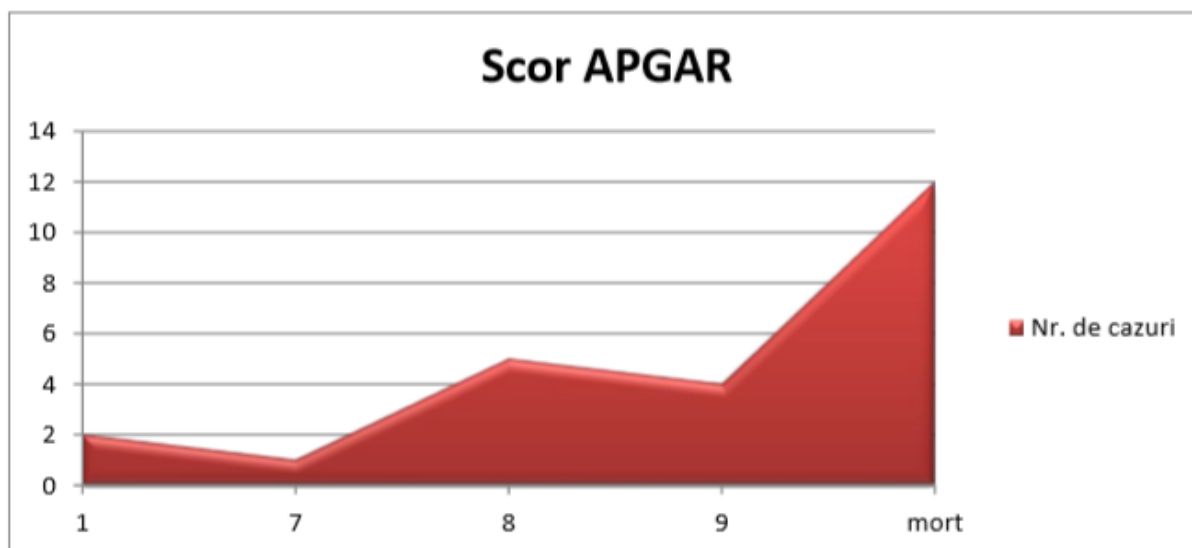


Fig. V.5.a.4. Aprecierea scorului Apgar a nou-născutului

Aceste date demonstrează că copiii născuți de mame cu sarcină și naștere complicate cu DPPNI, au fost afectați de hipoxie de diferite grade și au primit scoruri Apgar semnificativ mai mici decât copiii din lotul-martor. Analiza greutății fetale denotă că în lotul cu DPPNI au fost mai mulți copii cu greutate mai mici de 2800g, față de cei cu greutate normală, între 2800g- 4000g.

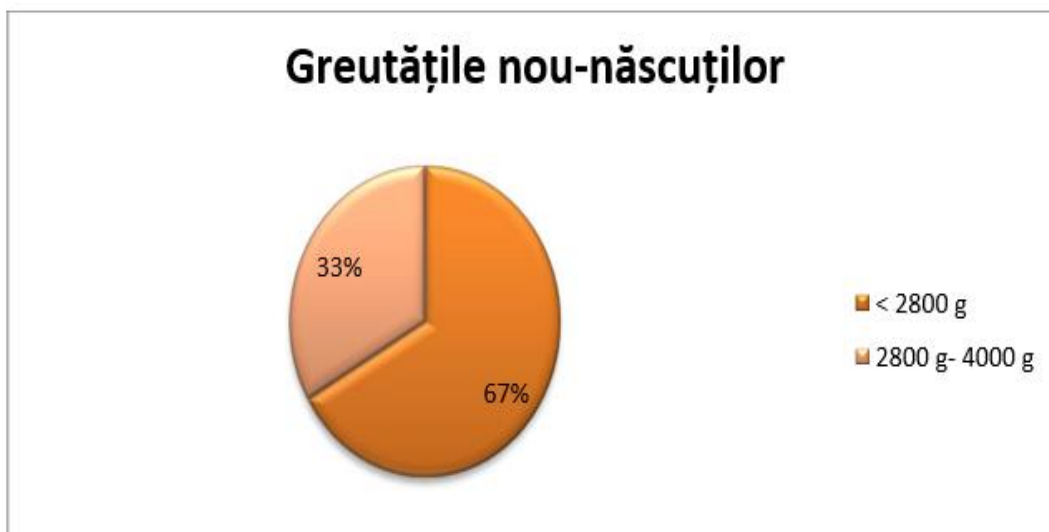


Fig.V.5.a.5 Distribuția cazurilor în funcție de greutatea la naștere

Deoarece în literatura de specialitate este emisă ipoteza că DPPNI se dezvoltă mai frecvent la gravidele purtătoare de copii de sex masculin, a prezentat interes studierea acestui aspect [86]. Datele studiului nostru demonstrează că, din cei 24 de copii incluși în lotul de studiu, 13 au fost de sex masculin, datele nefiind statistic semnificative.

Așadar, analiza particularităților anamnestice și evolutiv-clinice ale sarcinii și ale nașterii la pacientele cu DPPNI, comparativ cu gravidele fără această patologie, denotă că DPPNI reprezintă o patologie obstetricală de urgență, cu morbiditate înaltă și repercusiuni grave asupra stării mamei, fătului și nou-născutului. Pentru prevenirea dezvoltării acestei stări patologice, este necesar să calculăm factorii de risc cu impact major în apariția DPPNI și să aplicăm un management eficient în supravegherea și conduita sarcinii și a nașterii.

Factorii de risc pentru decolarea prematură de placentă normal inserată

Unul dintre obiectivele studiului nostru a fost identificarea factorilor de risc pentru dezvoltarea DPPNI în sarcină și în naștere. Cunoașterea lor ar permite includerea gravidelor într-un grup de risc separat pentru DPPNI pe parcursul supravegherii sarcinii, cu aplicarea oportună a măsurilor de prevenire și de tratament al complicațiilor gestaționale.

V.5.b Analiza rolului apei în organism. Influența nitraților asupra decolării premature de placentă normal inserată [99]

În desfășurarea proceselor vitale, apa are un rol important, astfel organismul uman este total dependent de apă, deoarece este mediul în care se desfășoară toate procesele metabolice și toate reacțiile biochimice. Cantitatea de apă din organismul uman depășește mai mult de jumătate din masa acestuia. Cele mai mari cantități de apă se găsesc în plasmă, substanța cenușie, rinichi, cord (80-90%), iar cantități mai mici se află în dentină, țesutul adipos și os (10-30%). Această cantitate de apă scade odata cu înaintarea în vârstă.

Decesul unui om apare în momentul în care apa din țesuturi scade cu 15%. Aportul de apă echivalează pierderile, de aceea în organismul uman apa se află în echilibru stabil. Dar există și situații în care bilanțul hidric poate deveni negativ (deshidratare), cum ar fi în hemoragii, vărsături, stări diareice, sau situații în care bilanțul hidric poate deveni pozitiv (hiperhidratare) ca de exemplu în graviditate, convalescență etc.

Pentru un adult normal cu activitate fizică moderată, cu o alimentație normală și aflat într-un regim cu climă temperată, aportul de apă este aproape de 1400-2750 ml/24h. Necesarul de apă este în funcție de caracteristicile aportului fizic, de temperatura mediului și de cantitatea de solviți care trebuie eliminată.

În principiu, aportul zilnic de apă trebuie să fie situat între 30-40 ml/kg corp, dar și cu 20 ml/kg corp nu se produc modificări semnificative ale echilibrului hidric. Apa care ajunge în organism provine prin ingestia lichidelor ca atare (1-1,3 l) sau sub forma apei pe care o conțin alimentele vegetale și animale. Apa ia naștere în organism din metabolizarea diferitelor trofine ca de exemplu: 100 g lipide formează 107,1 ml apă, 100 g proteine formează 43,3 ml apă, 100 g glucide eliberează 55,1 ml apă.

Un regim alimentar mixt, produce prin oxidare aproximativ 300-350 ml apă zilnic. Eliminarea apei din organism se face pe cale cutanată, pulmonară, digestivă și mai ales pe cale renală. Eliminarea apei prin evaporarea la nivelul suprafețelor cutanate și pulmonare se face continuu prin perspirație insensibilă.

Apa extracelulară difuzează pasiv prin epidermă și prin consum de căldură, trece în stare de vapori. La nivelul suprafețelor alveolare pulmonare apa se evaporă și încarcă cu vapori aerul alveolar care este eliminat în aerul atmosferic. Prin perspirație insensibilă se va arde practic numai apă, întrucât solviții sunt în concentrații foarte mici. Cantitatea de apă pierdută pe această cale în decurs de 24 ore este în medie de 500 ml cu variații între 300-600 ml, putând ajunge chiar la 1000 ml.

Echilibrul hidric reprezintă un factor decisiv în homeostazia generală a organismului. Existența unui volum constant de apă asigură izotonia și izoionia

(egalitățile dintre suma sarcinilor pozitive cu cele negative, de cca. 150 mg/L cationi, respectiv anioni).

Caracterul indispensabil al apei pentru organism decurge din numeroasele sale funcții pe care le îndeplinește, cele mai importante fiind următoarele :

- **rolul structural**: fiind îndeplinit de cantitatea mare de apă din organism, care este de 65% din care 45% este apă intracelulară și 20% apă extracelulară.

- **rolul de mediu biologic general**, în care au loc numeroase reacții chimice care definesc procesul vital.

- **rolul biochimic al apei** este legat de caracterul de dipol al moleculei de apă care îi permite să se poată uni cât și cu ionii negativi, apa participă la numeroase reacții biochimice ca hidrolize, hidratări, oxidări etc.

Organismul uman, prin intermediul apei potabile consumate zi de zi, beneficiază de o serie de elemente chimice prezente în apă, a căror efect benefic contribuie, pe lângă alți factori, la deplina dezvoltare a organismului și la menținerea stării de sănătate. În vederea asigurării condițiilor calitative și cantitative a apei potabile de apă curată și sanogenă și în țara noastră, ca în multe alte țări s-au emis legi privind calitatea apei potabile.

Astfel, în țara noastră legea 458/2002 privind calitatea apei potabile stabilește parametri și indicatori de calitate microbiologici și chimici cu valorile maxime admise pentru fiecare parametru și indicator în parte. În acest mod atenția publică și oficialitățile implicate în sănătate publică este îndreptată asupra asigurării condițiilor calității chimice a apei potabile la care se adaugă totalitatea numeroaselor date științifice privind riscul expunerii la unele substanțe chimice prin consumul de apă.

Astfel OMS evaluând riscul pentru diferiți compuși chimici din apa potabilă a stabilit valori limită ale acestora. Cercetarea noastră a pornit de la prezența compușilor cu azotamoniac, nitriți și nitrați în elementele de mediu și impactul acestora asupra stării de sănătate a populației. De altfel, normativele sanitare stabilesc CMA în apă pentru amoniac și nitriți 0,5 mg/l iar pentru nitrați 50 mg/l. Este bine cunoscut că excesul acestora duce la formarea methemoglobinei și de aici boala numită methemoglobinemia cu manifestări preponderente la copiii sugari cu alimentație artificială și mixtă, precum și la formarea nitrozaminelor ca urmare a reacției cu aminele secundare sau terțiare, cu acțiune cancerigenă

V.5.c Cercetarea prezenței nitraților și nitriților din sursele centrale de apă potabilă din județul Brașov [99]

Deși literatura de specialitate cu privire la efectele nitraților asupra methemoglobinemiei și sănătății materne este redusă, rapoartele sugerează o asociere între nitrații din apa potabilă și DPPNI, avortul spontan, restricții de creștere intrauterină etc. Nitrații fac parte din componentele naturale ale solului. Aceștia nu au culoare, miros

sau gust, dar sunt o sursă esențială de azot pentru plante. Deșeurile umane sau animale, fertilizatorii cu azot contribuie la contaminarea cu nitrați a apelor din sol, astfel nivelurile de nitrați din apă constituie un indicator al calității apei respective.

Nitrații odată pătrunși în organism, la nivelul stomacului se transformă în nitriți și blochează hemoglobina din capacitatea ei de a fixa oxigenul, iar în acest fel apare o insuficiență de oxigenare a tuturor țesuturilor din organism. Femeile gravide au o aciditate redusă a stomacului, de aceea sunt mai vulnerabile la expunerea nivelurilor ridicate de nitrați din apa potabilă. Sistemele de apă private sunt mai susceptibile de a avea niveluri de nitrați peste nivelul maxim al contaminanților, spre deosebire de sistemele de apă publice. Sistemele de apă private nu sunt reglementate și pot fi mai vulnerabile la contaminarea cu nitrați, în special în zonele cu activitate agricolă intensă. În special, mediul rural se caracterizează prin teritorii cu impurificări ale apei de fântână cu substanțe azotoase.

Legea din România permite un conținut de nitrați în apele minerale îmbuteliate de maxim 50 mg/L, aceasta fiind o valoare mult prea ridicată, cu un risc crescut, în timp ce în alte țări nivelul maxim admis este de 10 mg/L. Expunerea la nitrați poate cauza oxidarea hemoglobinei la methemoglobină mai rapid decât methemoglobina este redusă înapoi la hemoglobină. Methemoglobinemia dobândită datorită expunerii la nitrații din apa potabilă este considerată în primul rând o problemă pentru sugarii cu mai puțin de 6 luni. În România, methemoglobinemia a fost recunoscută ca problemă de sănătate publică începând cu anul 1955.

Este important de menționat că nitrații nu dispar prin fierbere, dimpotrivă, în acest mod se amplifică concentrația de nitrați. Methemoglobinemia are mai multe cauze, inclusiv expunerea la nitrații din alimente, dar totuși, principalul domeniu de interes în acest studiu a fost apa potabilă. Prin urmare, evaluarea expunerii s-a bazat pe concentrațiile de nitrați din apa potabilă.

Județul Brașov, are o suprafață de 5.363 km², care reprezintă 2,3% din totalul suprafeței României. Partea de sud est a județului este tributară bazinului hidrografic al râului Buzău și partea de nord vest este tributară bazinului hidrografic al râului Târnava Mare, și cea mai mare parte a județului este tributară bazinului hidrografic al râului de ordin superior Olt (94% din totalul lungimilor cursurilor de apă). Râul principal care traversează județul este râul Olt cu o lungime în județ de 120 km, de la confluența cu râul – Negru, la intrarea în județ, până la confluența cu râul Ucea, la ieșirea din județ.

Între aceste limite Oltul primește numeroși afluenți dintre care mai importanți sunt: Homorodul, Târlungul, Ghimbășelul, Bârsa, Vulcănița, Hamaradia, Berivoiul, Ucea etc. Râul Olt are la intrarea în județ o suprafață de bazin de 4.105 km² și o lungime de 131 km, iar la ieșire de 9974 km² și respectiv 339 km; panta medie a râului pe acest tronson este de 0,45‰. Dintre afluenți, cel mai mare debit maxim cu probabilitatea de 1% îl are Bârsa (430 m³/s), acesta fiind de fapt și cel mai important afluent din punctul de vedere al aportului de debit mediu multianual. Debitele medii zilnice minime (anuale) cu

probabilitatea de 80% (o dată la 5 ani) variază de-a lungul râului Olt, între 6,70 m³/s la Feldioara și 9,10 m³/s la Făgăraș. În perioada iunie-august, când cerințele diverselor folosințe sunt în general foarte mari, debitele medii zilnice minime cu probabilitatea de 80% sunt, la aceleași stații hidrometrice, de 13,0 m³/s și, respectiv 17,6 m³/s.

În repartitia teritorială a resurselor de apă subterană, în funcție de condițiile geologice (natura rocilor care înmagazinează apa), se pot deosebi două zone principale:

- zonă montană, unde stratul acvifer se află de regulă la adâncime;
- zonă joasă (care include șesurile depresionare ale Brașovului și Făgărașului, lunca și terasele Oltului) unde stratul acvifer este foarte larg și cu calitate potrivită pentru diferite folosințe. Sectorul Țării Bârsei deține ape de adâncime de bună calitate cantonate la baza formațiunilor calcaroase, în debite de 6 – 15 l/s.

Apa freatică se întâlnește la o adâncime de 1 – 2 m până la 10 – 15 m., cu un debit de 6 l/s (mineralizare 0,5 gr/l); Sectorul Rupea-Homorod deține ape de adâncime cantonate în depozitele sedimentare miocene. Nu oferă debite importante de apă de bună calitate, predominând apele puternic mineralizate (sărute). Apa freatică, de mică adâncime și grosime, are debite scăzute și influențate de regimul pluviometric (0,2 m/s în lunca Oltului). În depresiunea Făgărașului, unde stratele de nisip și pietriș cuaternar ating grosimi de 35 – 40 m., stratul acvifer se află la adâncimi medii ce nu depășesc 60– 70 m. iar debitul exploatabil este de 1 – 5 l/s.

În România doar 52% din populație este conectată, atât la serviciile de apă, cât și la canalizare, 16% este conectată la alimentarea cu apă, însă nu este branșată la rețeaua de canalizare, 32% nebeneficiind nici de alimentarea cu apă, nici de rețeaua de canalizare, și peste 71% din apa reziduală este netratată sau tratată insuficient.

V.5.d O analiză a surselor de captare a apei din județul Brașov [99]

Surse captate:

- Răcădău: 20 l/s care alimentează rezervorul Răcădău;
- Solomon: (Valea cu apă, Putreda) 25 l/s care alimentează rezervorul Solomon;
- Ciucaș: 60-80 l/s care alimentează rezervorul Pleașa și comuna Tărlugeni;
- Saros: 30 l/s este principala sursă pentru localitățile Rupea, Rupea Gară, Hoghiz, Homorod și Fântâna;
- Bozom: 15l/s care alimentează localitatea Apața; • Valea Baciului, 7 Izvoare, Poiana Angelescu, Gârcini care alimentează municipiul Săcele.

Surse de suprafață:

- lacul Tărlung, sursa cea mai importantă ce acoperă mai mult de 90% din sistemul de alimentare;
- lacul Dopca, sursa de alimentare cu apă a consumatorilor din zona Rupea, Racoș, Dopca.

Ape subterane:

- frontul de captare Hărman - Prejmer: cuprinde 45 foraje care exploatează la 40 m adâncime fiind echipate cu pompe submersibile având o capacitate totală de 1900 l/s (proprietate ANIF Brasov);
- frontul de captare Măgurele: cu 3 puțuri de adâncime, care deservește numai Poiana Brașov;
- frontul de captare Ghimbav: cuprinde 3 foraje care exploatează la 45 m adâncime având o capacitate totală de 26 l/s;
- frontul de captare Stupini-Sânpetru-Hărman: cuprinde 30 foraje care exploatează la 150 m adâncime, comandate din stația de pompe Rulmentul, având o capacitate totală de 810 l/s.

Scopul monitorizării calității apei potabile este acela de a furniza informații despre: calitatea apei potabile produse și distribuite, eficiența tehnologiei de tratare a apei, menținerea calității apei potabile în limita valorilor admise de lege.

S-au înregistrat mai multe deversări voite de fose septice în pânza freatică. Grajdurile fermierilor sunt o altă sursă constantă de poluare a pânzei freatice. Nutrienții în exces care ajung în fântânile cu apă potabilă provoacă sindromul copilului albastru, o boală letală în rândul bebelușilor. Oficiului Județean de Studii Agrochimice Brașov, spune că mulți fermieri folosesc chiar și 1000 kilograme de azot la hectar. Enorm, în condițiile în care analizele de sol pentru județul Brașov arată că, pentru o producție de 7000 de tone de grâu la hectar, sunt mai mult decât necesare 200 de kilograme de azot substanță activă la hectar. Principalele surse care conduc la poluarea solului sunt nitrații proveniți din dejecțiile menajere, animaliere și apele uzate din zootehnie.

Tabelul V.5.b.1. Resursele de apă teoretice și tehnic utilizabile [99]

Bazinul hidrografic	Resursa de suprafață (mii mc)		Resursa din subteran (mii mc)	
	teoretică	utilizabilă	teoretică	utilizabilă
Olt	87902	82131,712	26139	20522,635

Cantitățile totale de apă captate pentru principalii consumatori (populație, industrie, piscicultură, zootehnie, irigații), din sursele de suprafață și subterane sunt prezentate în figura V.5.b.1., aceste cantități fiind urmărite de Direcția Apele Române Olt - Sistemul de Gospodărire al Apelor Brașov.

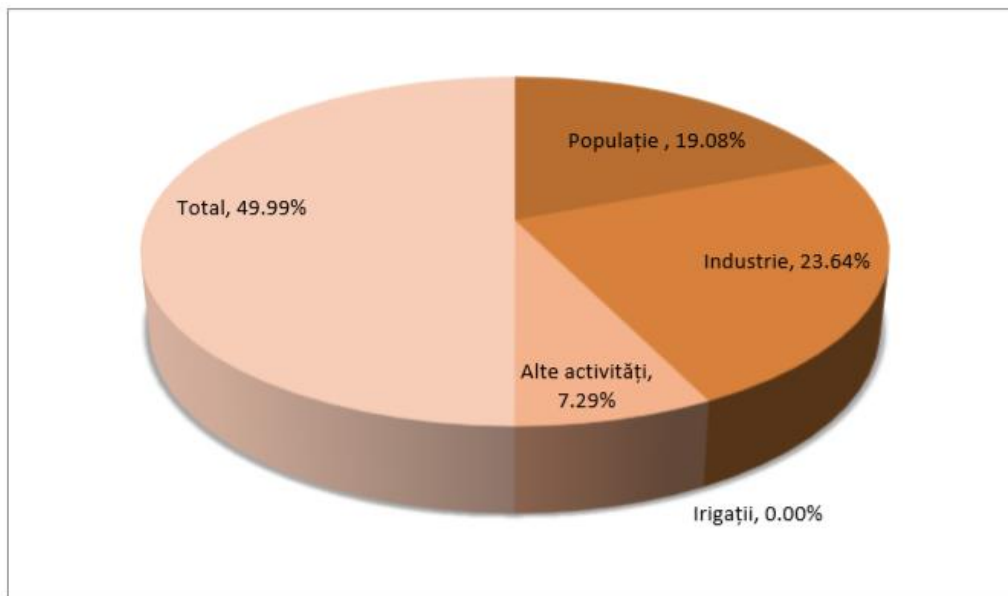


Fig V.5.b.1. Cantitățile de apă captate pe principalii consumatori [99]

La nivelul județului Brașov - bazin hidrografic Olt - au fost delimitate un număr total de 67 corpuri de apă în stare naturală, din care un număr de 19 corpuri de apă au fost monitorizate, iar 48 nemonitorizate. Astfel, la nivelul anului 2010, conform Manualului de Operare al Sistemului de Monitoring Integrat, au fost monitorizate un număr de 19 secțiuni, aferente corpurilor de apă naturale delimitate, de către LCA-SGA Brașov. Pentru evaluarea stării ecologice a corpurilor de apă naturale s-au luat în considerare atât elementele biologice, cât și elementele fizico-chimice generale, precum și poluanții specifici, conform „Metodologiei de evaluare globală a stării/potențialului ecologic al apelor de suprafață”.

Din totalul de 67 corpuri de apă naturale, monitorizate și nemonitorizate, un număr de 29 de corpuri s-au încadrat în stare ecologică bună (43,28%), 30 de corpuri în stare ecologică moderată (44,77%), 7 corpuri de apă în stare ecologică slabă (10,44%) și un corp de apă (Homorod Ciucaș - aval acumulare Hamaradia - confluenta Olt și afluentul pârâul Auriu) s-a încadrat în starea ecologică proastă (1,5%).

Tabel V.5.b.1. Cantitățile de apă captate pe principalii consumatori [99]

Nr. crt	Corp apă subterană/ Foraj.Izvor	Indicatori depășiți față de valorile prag
Depresiunea Brasov		
1	Hărman Prejmer	Nitrați 60,105 mg/l NO ₃
2	Codlea	Nitrați 72,21 mg/l NO ₃

Apa potabilă cu un conținut ridicat de nitrați este asociată frecvent cu puțurile private, în special cu cele de mică adâncime, în cazul unei aprovizionări cu apă a unei comunități mici, în care se găsesc ape neregulate și nesanitare, care ar putea induce simptome gastro-intestinale la consumatori. Activitățile de eliminare a deșeurilor agricole și organice pot influența considerabil concentrația de nitrați din apă, dar nu este posibilă utilizarea datelor geologice ca posibil mijloc de estimare a populației afectate. Chiar dacă se poate evalua numărul de persoane despre care se știe că sunt aprovizionate cu apă potabilă cu conținut ridicat de nitrați, este puțin probabil să fie o estimare exactă.

Tabelul V.5.b.3. Distribuția DPPNI în perioada 2010-2014, pe județe [100]

JUDEȚ/ LOCALITATE	NUMAR DE CAZURI
JUDETUL BRAȘOV	
Arini	1
Brașov	5
Budila	2
Codlea	1
Cuciulata	1
Hălchiu	1
Hărman	1
Racoș	1
Recea	1
Săcele	2
Sâmbăta de Sus	1
Ungra	1
Zărnești	1

În județul Brașov s-au înregistrat 19 cazuri de DPPNI în perioada 2010-2014, dintre care 14 cazuri provin din zona rurală unde activitatea agricolă este intensă. Spitalul Clinic de Obstetrică- Ginecologie “ Dr. Ioan Aurel Sbârcea” din Brașov deservește și județele Covasna și Harghita de unde au mai fost recepționate 4 cazuri de DPPNI, iar din județul Galați a fost internat un singur caz cu această patologie. De asemenea în Hărman și Codlea, unde au fost depășite valorile prag de nitrați, a fost înregistrat câte un caz de DPPNI din fiecare localitate.

Analizând cazurile de DPPNI, se poate observa că majoritatea provin din zona rurală (79%), pe când numărul de cazuri din zona urbană este mult mai mic (21%).

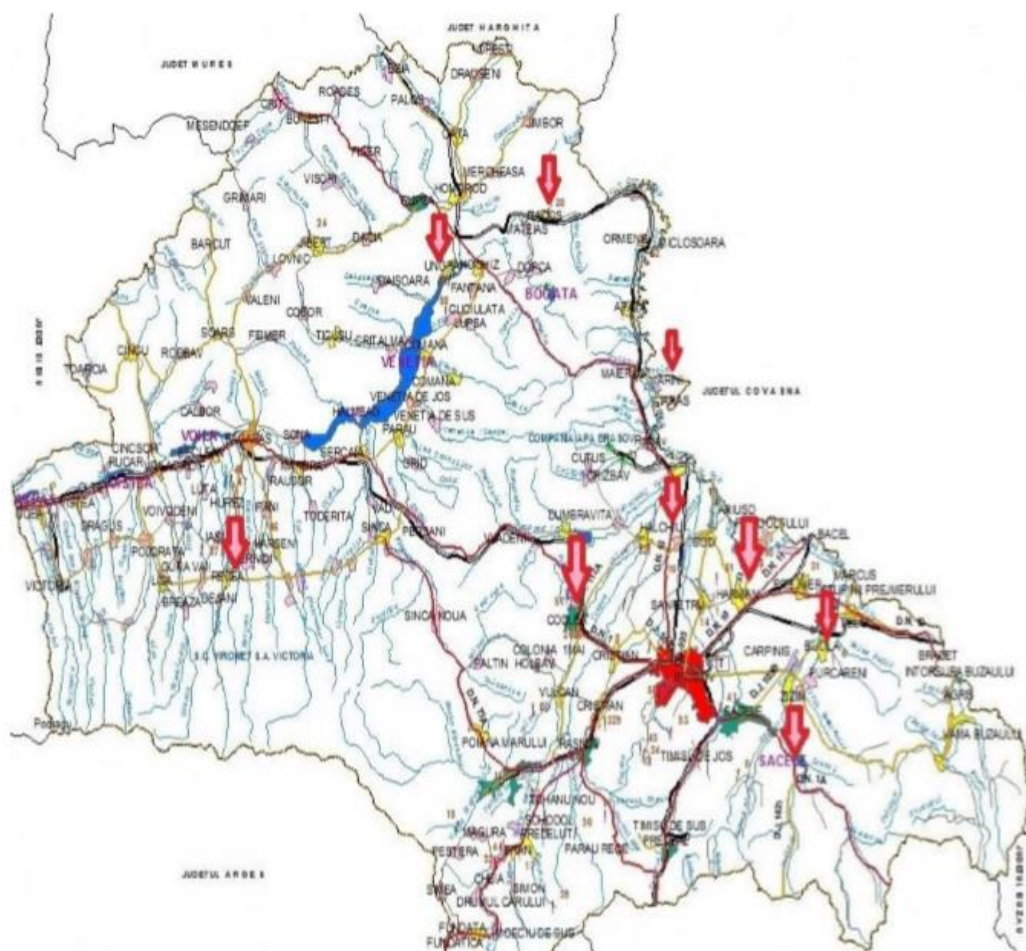


Fig. V.5.b.2 Harta județului Brașov cu localitățile în care au existat cazuri de DPPNI [102]

Apa potabilă provine, de regulă, din ape subterane sau din ape de suprafață, mai rar din alte surse precum: reciclarea apei uzate, ape meteorice, apă din topirea zăpezii. Alimentarea cu apă potabilă presupune prizarea apei din surse (de regulă lacuri de acumulare, mai rar râuri), tratarea, transportul, stocarea și distribuția. Zonele din care se captează apa ce va fi folosită ca apă potabilă trebuie îngrijite astfel încât să se evite poluarea lor, motiv pentru care se instituie „zone de protecție sanitară”.

Apele subterane sunt adesea de o calitate care permite utilizarea directă ca apă potabilă, fără prelucrare. Apa provenită din alte surse, cum sunt apele de suprafață, trebuie prelucrată în scopul potabilizării într-un proces complex de preparare sau tratare, metodele convenționale de tratare fiind: sedimentare, coagulare, filtrare (fizică sau biologică), dezinfecție. În județul Brașov, 89 % din totalul populației urbane beneficiază de apă potabilă prin racordare la rețeaua de distribuție centralizată.

Având în vedere dezvoltarea insuficientă și starea ridicată de uzură a majorității rețelelor de alimentare cu apă și de canalizare existente, sunt în derulare atât în mediul urban, cât și în unele localități rurale, proiecte ce presupun eforturi financiare substanțiale, atât pentru reabilitarea, cât și pentru extinderea acestora, atât în mediul urban, cât și, mai ales, în localitățile rurale.

Supravegherea calității apei potabile, inspecția și autorizarea sanitară a sistemelor publice și individuale de alimentare cu apă potabilă se realizează la nivelul județului de către Direcția de Sănătate Publică Brașov. Captările de apă pentru potabilizare sunt reglementate prin lege, în ceea ce privește calitatea apei și protecția sursei de apă. Deversarea apelor uzate insuficient epurate sau neepurate, este una din principalele cauze ale poluării și degradării apelor de suprafață.

În general, potențialul de poluare cel mai mare al surselor de poluare punctiforme îl reprezintă unitățile din domeniile gospodăriei comunale, industriei chimice, industriei extractive și industriei metalurgice. Putem declara ca zone critice, din punct de vedere a calității apelor curgătoare din județul Brașov, următoarele tronsoane: pârâul Timiș - tronsonul situat între aval municipiul Brașov - aval confluență Ghimbășel.

V.5.e O analiză a zonelor vulnerabile la nitrați din județul Brașov în corelație cu DPPNI

Identificarea zonelor vulnerabile s-a realizat de către „Institutul National de Cercetare -Dezvoltare pentru Pedologie și Agrochimie și Protecția Mediului” pe baza evaluării condițiilor naturale (sol, teren, climă, hidrologie, hidrogeologie) ale arealelor cu potențial de transmitere a nitraților din sistemul agricol către corpurile de apă de suprafață și subterane. Pe teritoriul bazinului hidrografic Olt au fost identificate 6 zone vulnerabile la poluarea cu nitrați din care fac parte 209 localități, așa cum se poate observa în figura V.5.b.3.

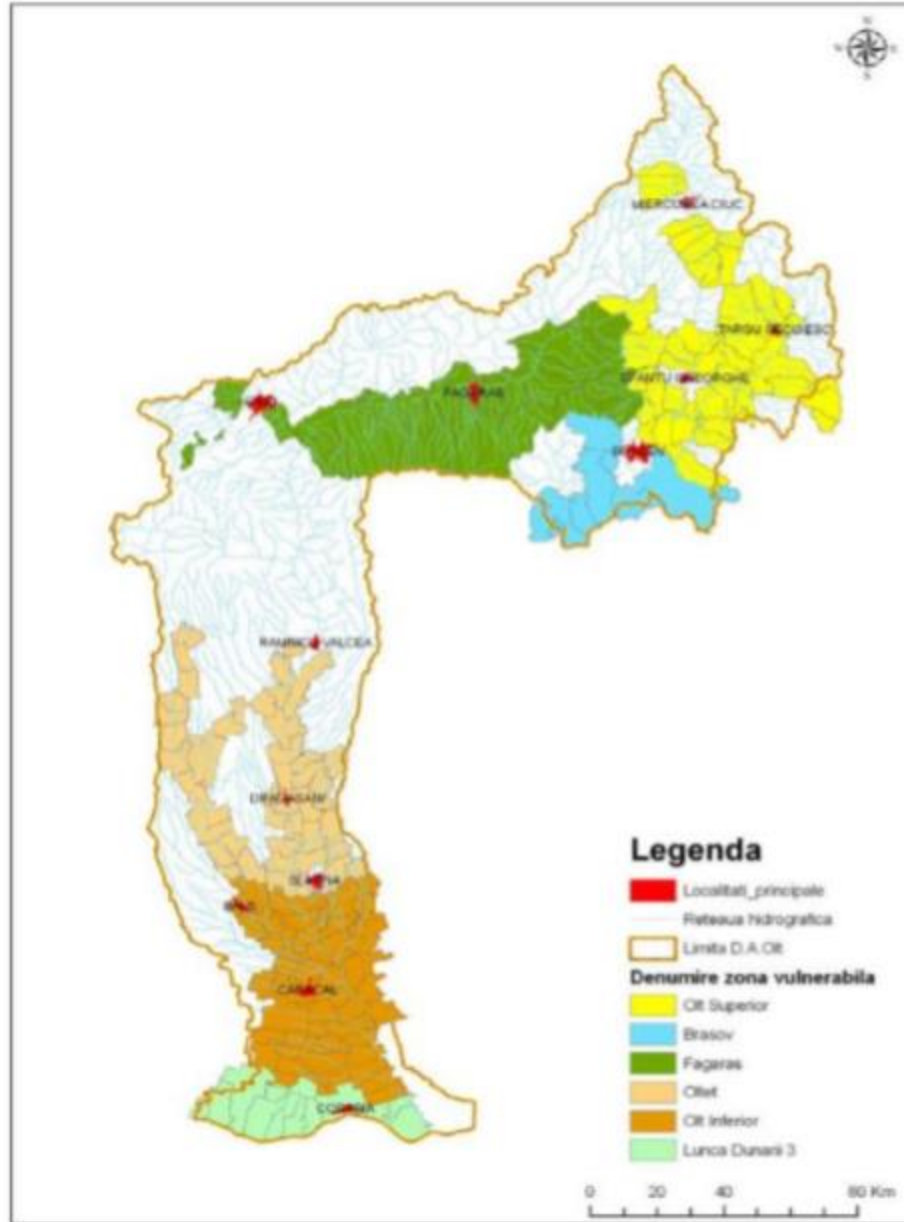


Fig V.5.b.3. Zone vulnerabile la nitrați [101]

În fig V.5.b.4 se poate observa că aproximativ 53% din suprafața bazinului hidrografic Olt este zonă vulnerabilă la poluarea cu nitrați din surse agricole.

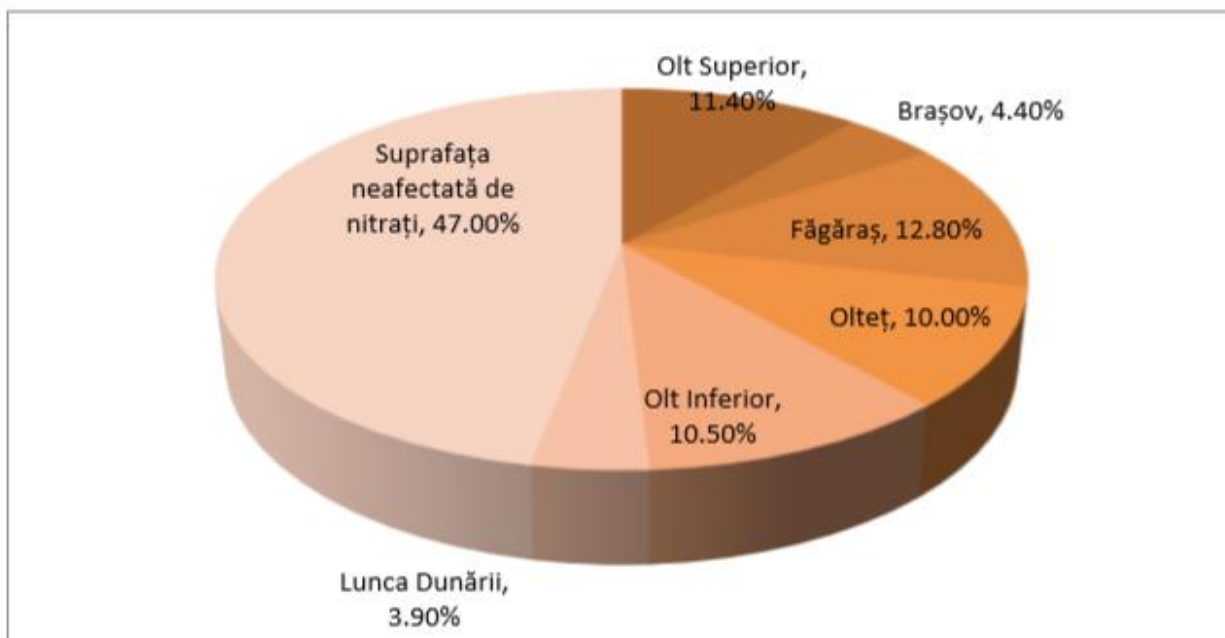


Fig V.5.b.4. Zonele vulnerabile la nitrați în cadrul bazinului hidrografic Olt [101]

În fig V.5.b.5. este ilustrată grafic ponderea suprafețelor agricole situate în zone vulnerabile aferente bazinului hidrografic Olt și se poate observa că cea mai mare suprafață agricolă situată în zona vulnerabilă se găsește în județul Olt, urmată de județul Brașov.

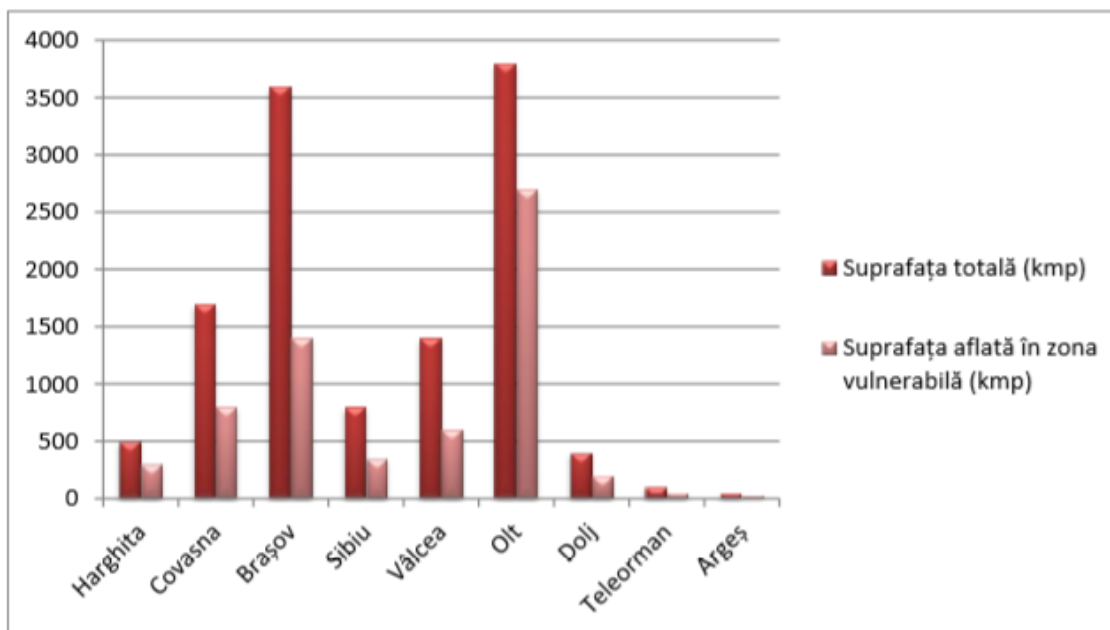


Fig V.5.b.5. Suprafețe agricole situate în zone vulnerabile, pe județe [101]

Din aceste figuri reiese că în sursele centrale de apă potabilă din județele Brașov și Covasna s-a determinat prezența compușilor de azot, precum și de substanțe organice.

În ceea ce privește repartitia pe luni a DPPNI, vârful de incidență pentru apariția DPPNI este în luna martie (6 cazuri), când încep fertilizările agricole cu azot.

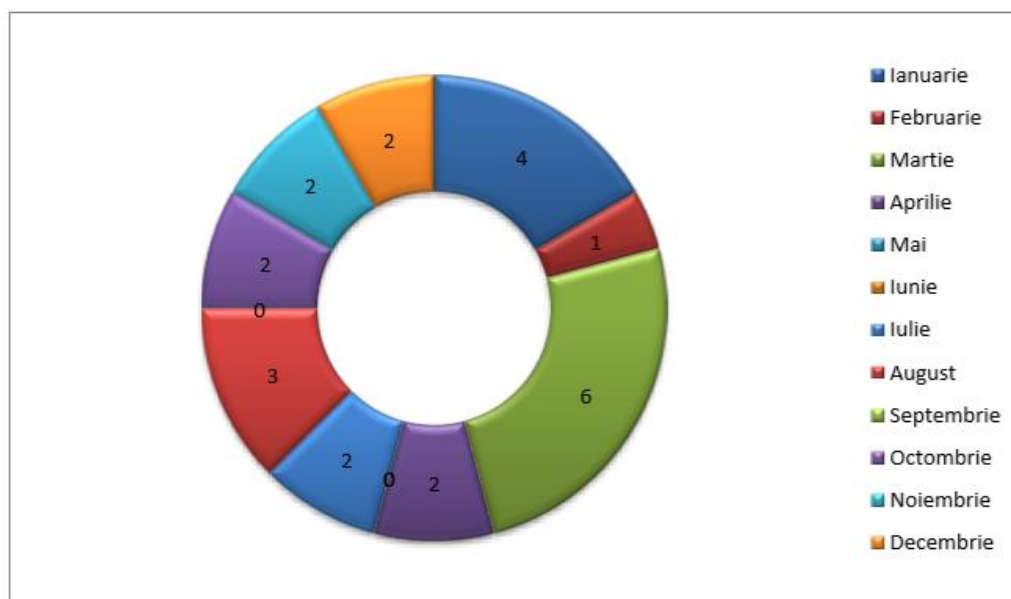


Fig V.5.b.6. Distribuția lunară a cazurilor de DPPNI în perioada 2010-2014

Se poate observa o incidență crescută în lunile de primăvară și vară, rezultatele sunt destul de grăitoare pentru a afirma că ar putea exista o legătură între contaminarea cu nitrați și DPPNI. Aceste rezultate sunt corelate pozitiv, deoarece în acea perioadă încep activitățile agricole.

Am constatat o corelație semnificativă între nivelul methemoglobinei materne și nivelul concentrației de nitrați. Astfel, presupunem că expunerea la nitrații din apa poluată, reprezintă un factor decisiv în gravitatea impactului metabolismului sinergic al oxizilor de azot, care determină oxidarea hemoglobinei în methemoglobină. Faptul că sa detectat o creștere a DPPNI în județul Brașov, susțin ipoteza methemoglobinemiei și sunt foarte probabil rezultatul contaminării cu nitrați.

Deși literatura de specialitate cu privire la efectele nitraților asupra methemoglobinemiei și sănătății materne este redusă, rapoartele sugerează o asociere între apa potabilă cu conținut crescut de nitrați și decolarea prematură de placentă normal inserată. S-a observat că oxidarea hemoglobinei la methemoglobină prin azotați poate afecta capacitatea de transport a oxigenului din sânge, rezultând oxidarea componentelor tisulare și supresia sistemului de apărare .

Expunerea simultană la pericolele din mediu, cum ar fi nitrații în timpul sarcinii, ar putea escalada stresul oxidativ și rezervele antioxidante care scad, crescând astfel efectele adverse prenatale. Prin urmare, femeile însărcinate pot fi mai sensibile la inducerea methemoglobinemiei prin expunerea la nitrații din apa potabilă.

În ciuda constatărilor acestui studiu retrospectiv, subliniem că rata DPPNI este prezentată ca un risc ipotetic, care trebuie confirmată prin cercetări clinice și anatomopatologice aprofundate privind efectele methemoglobinemiei.

Așadar, rezultatele studiului nostru denotă că decolarea prematură de placentă normal inserată se dezvoltă pe fundalul contaminării cu nitrați, care se manifestă sub forma unui dezechilibru prin oxidarea fierului bivalent în fier trivalent.

Rezultatele studiului realizat pe un amplu material clinic, cu utilizarea metodelor contemporane de diagnostic, atestă că dezlipirea prematură a placentei normal inserate – o complicație a sarcinii cu efecte secundare negative asupra stării mamei și a fătului – este rezultatul unui proces continuu de durată, ce implică mecanisme patologice declanșate în sistemul fetoplacentar. Cercetarea dată vine să completeze teoriile patogenice ale DPPNI și să ofere posibilități de prevenire a dezvoltării ei. Diagnosticul de DPPNI rămâne a fi unul clinic, care necesită aplicarea măsurilor oportune de rezolvare a sarcinii și de prevenire a complicațiilor obstetricale la diferite niveluri de asistență medicală perinatală.

Valoarea practică a acestei lucrări rezidă în elaborarea unui protocol clinic național de conduită a sarcinii și a nașterii în DPPNI, care, fiind aplicat la nivel național, va permite reducerea mortalității și a morbidității materne și perinatale, condiționate de această stare patologică – decolarea prematură de placentă normal inserată.

VI. Concluzii

1. În urma studiului au fost determinați factorii de risc care atestă un fond nefavorabil premorbid pentru dezvoltarea DPPNI, și anume expunerea la niveluri crescute de nitrați din apa potabilă care pot conduce la dezvoltarea methemoglobinemiei.
2. Evaluarea nivelurilor circulante ale methemoglobinei poate fi concludentă în vederea predicției riscului de evoluție a sarcinii spre DPPNI, în special la vârste de gestație de 34-41 săptămâni, iar rezultatele acestui studiu oferă noi opțiuni de diagnostic și de pronostic al DPPNI.
3. Ca și recomandare, în caz de prezență a factorilor de risc predictivi pentru DPPNI determinați în prezenta cercetare, gravidele vor fi atribuite în grupul de risc pentru dezvoltarea acestei complicații obstetricale, cu elaborarea ulterioară a unui program individualizat de monitorizare și de asistență antenatală.

4. Aspectele referitoare la etiopatogenia DPPNI, ce rezultă din noutatea științifică a cercetării realizate, ar putea fi incluse în programele de studii pentru pregătirea specialiștilor în domeniul obstetricii și ginecologie.
5. Problema științifică importantă soluționată în lucrare a constat în argumentarea mecanismelor etiopatogenetice prin elucidarea factorilor de risc care stau la baza dezvoltării DPPNI.

Bibliografie

1. Alessandrescu Dan, Biologia reproducerii umane, Bucuresti, Editura Medicala, 1976, Cap. II
2. Anastasiu Doru Mihai, Obstetrica partea 1, Univ. de Medicina si Farmacie "Victor Babes", Timisoara, 2011, pag 28-33
3. Ancăr Virgiliu, Ionescu Crângu, Obstetrica, Ed. National, 2008, pag 35-41
4. Edwards G. Robert, Conception in the human female, Academic Press, 1980, pag 919-930
5. Cristea.A, Zaharia M., Placenta în patologia materno-fetala, Bucuresti, 1968, 15-16
6. Perkins Sid, Ancestor of All Placental Mammals Revealed, [online], 7 February 2013, available at <http://www.sciencemag.org/news/2013/02/ancestorall-placental-mammals-revealed>
7. Bowen R., Placental structure and clasification, 1-4, available at <http://www.anslab.iastate.edu/Class/AnS536w/03%20Placental%20Physiology/Placenta%20Structure%20and%20Classification.pdf>
8. Enders A.C., Carter A.M., What can comparative studies of placental structure tell us? A review, 2004 , vol. 18, S6-S7.
9. Garratt M, Gaillard J.M. Brooks R.C., Lemaître J.F. Diversification of the eutherian placenta is associated with changes in the pace of life, Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2013 110(19):7760-7765.
10. Wildman Derek E., Chen Caoyi, Erez O., Grossman L.I., Goodman M. and Romero R. Evolution of the mammalian placenta revealed by phylogenetic analysis, PNAS 2006, 103: 3203-3208.
11. Power M. L., Schulkin J. The Evolution of the Human Placenta, Chapter 3- Comparative Mammalian Placentation, Baltimore: The Johns Hopkins University Press. 2012, Project MUSE.
12. Carter A.M., Martin R., Placental Bed Disorders, Chapter 12-Comparative anatomy and placental evolution, 2010 , 122-123, available at https://www.researchgate.net/publication/230788189_Comparative_anatomy_and_placental_evolution
13. Carter A.M. Evolution of placental function in mammals: the molecular basis of gas and nutrient transfer, hormone secretion, and immune responses. 2012, 1543-1567.

14. Moga Marius, Nanu D. Curs de diagnostic si atitudine terapeutica obstetricala, Brasov, 1999, 302-312.
15. Paladi Gh, Obstetrica patologica, vol. 2, Univ. de Stat de Medicina si Farmacie "Nicolas Testemitanu", Chisinau, 2007, Cap. 15.
16. Ghid clinic pentru dezlipirea prematura de placenta normal inserata
17. Deering H. Shad, Abruptio Placentae, 23 Nov 2016, available at <http://emedicine.medscape.com/article/252810>
18. Denshaw-Burke Marz, Methemoglobinemia, 2016, [cited 29 June 2017], available at <http://emedicine.medscape.com/article/204178>
19. McDowell Sandy, Methemoglobinemia, 19 June 2017, [cited 29 June 2017], available at <http://www.healthline.com/health/methemoglobinemia>.
20. Rehman H.U, Methemoglobinemia, Western Journal of Medicine, 2001; 175(3): 193196.
21. Dudhe M, Khadkikar R, Pregancy in a case of methemoglobinemia- a rarity, 2015, available at <http://www.jpgo.org/2015/01/pregnancy-in-case-of-methemoglobinemia.html>
22. Mohorovic L, Materljan E, Consequences of methemoglobinemia in pregnancz in newborns, children and adults. Issues raised bz new findings on methemoglobin catabolism, 2009, available at <http://www.researchgate.net/publication/38079857>
23. William C., Method for the determination of methemoglobin in blood, Hospital of the Rockefeller Institute for Medical Research.
24. Ananth C.V., Oyelese Y., Yeo L., et al. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. In: Am. J. Obstet. Gynecol., 2005, 192, 191.
25. Sher G. A rational basis for the management of abruption placentae. In: J. Reprod. Med., 1978; 21, 1233.
26. Clark S.L. Placentae Previa and Abruptio Placentae. In: Maternal Fetal Medicine, 4th ed., Creasy R.K., Resnik R. (Eds), WB Saunders Company, Philadelphia, Pennsylvania, 1999, p.624.
27. Neilson J.P. Interventions for treating placental abruption (Cochrane Rewiew). The Cochrane Library, 2006, Issue 3.
28. Nyberg D.A., Cyr D.R., Mack L.A., et al. Sonographic spectrum of placental abruption. In: Am. J. Roentgenol., 1987, 148, 161.
29. Ananth C.V., Savitz D.A., Williams M.A. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodological review and metaanalysis. In: Obstet. Gynecol., 1996; 88, 309.
30. Chamberlain G., Steer P. ABC of labor care. Obstetric emergencies. In: BMJ, 1999; 18, 1342-1345.
31. Sher G. A rational basis for the management of abruptio placentae. In: J.Reprod. Med., 1978; 21, 123.

32. Hurd W.W., Miodovnik M., Hertzberg V., Lavin J.P. Selective management of abruptio placentae: a prospective study. In: *Obstet. Gynecol.*, 1983; 61,467.
33. Sholl J.S. Abruptio placentae: clinical management in non-acute cases. In: *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1987;156,40.
34. Feinstein D.I. Treatment of disseminated intravascular coagulation. In: *Semin. Thromb. Hemost.*, 1988; 14, 351.
35. Royal College of Obstetricians and Gynecologists. Use of Anti-D Immunoglobulin for Rh Prophylaxis. Guideline no. 22. London:RCOG; 2002.
36. Rasmussen S., Irgens L.M., Albrechtsen S., Dalaker K. Women with a history of placental abruption: when in a subsequent pregnancy should special surveillance for a recurrent placental abruption be initiated? In: *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 2001; 80, 708
37. Paladi Gh., Cernetchi Olga. Hemoragiile obstetricale. In: *Obstetrica patologică, Ch.: CEP "Medicina" 2007, p 382-476.*
38. Peitsidis P., Kadir R.A. Antifibrinolytic therapy with tranexamic acid in pregnancy and postpartum. In: *Expert Opin. Pharmacother.*, 2011; 12, 503-516.
39. Ducloy-Bouthors A.S., Jude B., Duhamel A., et al. Hit-dose tranexamic acid reduces blood loss in postpartum hemorrhage. In: *Crit. Care*, 2011; 15, 117.
40. Royal College of Obstetricians. Blood Transfusion in Obstetrics, Green Top Guidelines no. 47, May 2015
41. Sarris I., Bewley S., Agnihorti S. Training in Obstetrics and Gynecology the essential curriculum. OST. Cover image© Meddicimage, Oxford university press, 2009, 194-195.
42. Șandru S., Cardaniuc C., Cebotari S., Chesov I. Protocolul clinic național PCN 254 Managementul transfuzional și de resuscitare volemică a hemoragiilor obstetricale masive. 2016, 55-106.
43. Sagaidac I., Friptu V., Sârbu Z. Factori de risc în decolarea prematură de placentă normal inserată. În: *Revista de Științe ale Sănătății din Moldova, MJHS*, 2016, 4(10), 61-70.
44. Ali K., Burton G., Khalid M. et al. Concentrations of free vascular endothelial growth factor in the maternal and fetal circulations during pregnancy: A cross-sectional study. In: *J. Matern.-Fetal Neonatal Med.*, 2010, 23(10), 1244-1248.
45. Ananth C., Smulian J., Demissie K. et al. Placental abruption among singleton and twin births in the United States: risk factor profiles. In: *Am. J. Epidemiol.*, 2001, 153, 771.
46. Ananth C., Oyelese Y., Srinivas N. et al. Preterm premature rupture of membranes, intrauterine infection and oligohydramnios: risk factors for placental abruption. In: *Obstet. Gynecol.*, 2004 , 104(1), 71-77.
47. Ananth C., Vander Weele J. Placental Abruption and Perinatal Mortality With Preterm Delivery as a Mediator: Disentangling Direct and Indirect Effects. In: *Am. J. Epidemiol.*, 2011, 174 (1), 99-108.

48. Ananth C., Vintzileos A. Ischemic placental disease: epidemiology and risk factors. In: *Reprod. Biol. Eur. J. Obstet. Gynecol.*, 2011 , 159(1) , 77-82.
49. Ananth C., Skjaerven R., Klunssoyr K. Change in paternity, risk of placental abruption and confounding by birth interval: a population-based prospective cohort study in Norway, 1967-2009. In: *BMJ Open*, 2015 Feb. 10; nr. 5(2), p. 1-8.
50. Ananth C., Keyes K., Hamilton A. et al. An international contrast of rates of placental abruption: an age period cohort analysis. In: *PLoS One*, 2015 May 27, nr. 10(5), p. e0125246.
51. Andraweera P., Dekker G., Roberts C. The vascular endothelial growth factor family in adverse pregnancy outcomes. In: *Human Reproduction Update*, 2012, nr. 18(4), p. 436-457
52. Arazi E., Kessous R., Shoham-Vardi I. et al. Is there an association between a history of placental abruption and long-term maternal renal complications? In: *Matern Fetal Neonatal Med.*, 2015, nr. 28(14), p. 1641-1646
53. Atkinson A., Santolaya-Forgas J., Matta P. et al. The sensitivity of the KleihauerBetke test for placental abruption. In: *J. Obstet. Gynaecol.*, 2015 Feb., nr. 35(2), p. 139-141
54. Attarde V. et al: Sonographic Findings of Uterine Rupture with Expulsion of the Fetus into the Broad Ligament. In: *J. of Clinical Ultrasound*, 2008, nr. 37(1), p. 50-52
55. Avagliano L., Bulfamante G., Morabito A. et al. Abnormal spiral artery remodelling in the decidual segment during pregnancy: from histology to clinical correlation. In: *J. Clin. Pathol.*, 2011, nr. 64, p. 1064
56. Becker T., Vermeulen M., Wyatt P. et al. Prepregnancy Diabetes and Risk of Placental Vascular Disease. In: *Diabetes Care*, October 2007; nr. 30(10), p. 2496-2498
57. Bener A., Saleh N., Yousafzai M. Prevalence and associated risk factors of antepartum hemorrhage age among Arab women in an economically fast growing society. In: *Niger J. Clin. Pract.*, 2012, nr. 15, p. 185-189
58. Berhan Y. Predictors of perinatal mortality associated with placenta previa and placental abruption: an experience from a low income country. In: *J. Pregnancy*, 2014, 307043.
59. Bibi S., Ghaffar S., Pir M. et al. Risk factors and clinical outcome of placental abruption: A retrospective analysis. In: *J. Pak. Med. Assoc.*, 2009, nr. 59, p. 672-674
60. Bodelon C., Bernade-Ortiz A., Schiff M. et al. Factors associated with peripartum hysterectomy. In: *Obstet. Gynecol.*, 2009, nr. 114, p. 115-123.
61. Boisramé T., Sananès N., Fritz G. et al. Placental abruption: risk factors, management and maternal-fetal prognosis. Cohort study over 10 years. In: *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 2014 Aug., nr. 179, p. 100-104
62. Breathnach F., Donnelly J., Cooley S. et al. Subclinical hypothyroidism as a risk factor for placental abruption: evidence from a low-risk primigravid population. In: *Aust. NZJ Obstet. Gynaecol.*, 2013; nr. 53, p. 553
63. Buhimschi C., Schatz F., Krikun G. et al. New insights into molecular mechanisms of abruption-induced preterm birth. In: *Expert Rev. Mol. Med.*, 2010, nr. 12, p. e35

64. Burton G., Charnock-Jones D., Jauniaux E. Regulation of vascular growth and function in the human placenta. In: *Reproduction*, 2009, nr. 138(6), p. 895-902
65. Cabar F., Nomura R., Machado T. et al. Fetal death in placental abruption: comparison of two different time periods. In: *Rev. Assoc. Med. Bras.*, 2008 May-Jun.; nr. 54(3), p. 256-260
66. Calner P., Salinas M., Steck A. et al. Haemophilus influenzae Sepsis and Placental Abruption in an Unvaccinated Immigrant. In: *West J. Emerg. Med.*, 2012 Feb.; nr. 13(1), p. 133-135
67. Chaiworapongsa T., Romero R., Kim Y. et al. Plasma soluble vascular endothelial growth factor receptor-1 concentration is elevated prior to the clinical diagnosis of preeclampsia. In: *J. Matern Fetal Neonatal Med.*, 2005, nr. 17, p. 3-18
68. Charnock-Jones D., Kaufmann P., Mayhew T.M. Aspects of human fetoplacental vasculogenesis and angiogenesis. In: *I. Molecular regulation. Placenta*, 2004, nr. 5, p. 103-113
69. Cheng H., Wang Y., Lo H. et al. Trauma during pregnancy: a population-based analysis of maternal outcome. In: *World J. Surg.*, 2012, nr. 36, p. 2767
70. Cheng W., Lin S. Analysis of risk factors for uteroplacental apoplexy complicating placental abruption. In: *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*, 2008; nr. 43(8), p. 593-596.
71. Couvelaire A. Deux nouvelles observations d'apoplexie utero-placentaire (hemorragies retro-placentaires avec infiltration sanguine de la pavoie musculaire de l'uterus). In: *Ann. Gynecol. Obstet.*, 1912, nr. 9, p. 486
72. Crispi F., Lurba E., Domínguez C. et al. Predictive value of angiogenic factors and uterine artery Doppler for early-versus late-onset pre-eclampsia and intrauterine growth restriction. In: *Ultrasound Obstet. Gynecol.*, 2008; nr. 31, p. 301-309
73. DeRoo L., Skjærven R., Wilcox Al. et al. Placental abruption and long-term maternal cardiovascular disease mortality: a population-based registry study in Norway and Sweden. In: *Eur. J. Epidemiol.*, 2016, nr. 3, p. :501-511. DOI 10.1007/s10654-0150067-9
74. Deutsch A., Lynch O., Alio A. et al. Increased risk of placental abruption in underweight women. In: *Am. J. Perinatol.*, 2010; nr. 27, p. 235-240
75. Dobrovolskaia-Catrinici A., Mosin V., Todiras M. Predictive role of cytokines level in the amniotic fluid and maternal blood in the possible development of gestational hypertension. In: *Curierul medical*, 2013; nr. 56(4), p. 3-7
76. Dugoff L., Hobbins J., Malone F. et al. First-trimester maternal serum PAPP-A and free-beta subunit human chorionic gonadotropin concentrations and nuchal translucency are associated with obstetric complications: a population-based screening study (the FASTER Trial). In: *American J. of Obstetrics and Gynecology*, 2004; nr. 191(4), p. 1446-1451
77. Du Toit M., Smith M., Odendaal H. The role of prenatal alcohol exposure in abruptio placentae. In: *S. Afr. Med. J.*, 2010; nr. 100(12), p. 832-835

78. Ebrahimi F., Abbasalizadeh Sh. et al. Fetal heart rate pattern reflecting the severity of placental abruption. In: *International J. of Current Research and Academic Review*, 2015; nr. 3(5), p. 418-425
79. Forbes K., Westwood M. Maternal growth factor regulation of placental development and fetal growth. In: *J. of Endocrinology*, 2010; nr. 207, p. 1-16
80. Foyouzi N., Norwitz E., Tsen L. et al. Placental growth factor in the cerebrospinal fluid of women with preeclampsia. In: *International J. of Gynecology and Obstetrics*, 2006, nr. 92, p. 32-37
81. Furuya M., Ishida J., Aoki I. et al. Pathophysiology of placentation abnormalities in pregnancy-induced hypertension. In: *Vascular Health Risk Manag.*, 2008; nr. 4(6), p. 1301-1313
82. Georgiadis L., Keski-Nisula L. Short umbilical cord – a risk factor for placental abruption? In: *Abstracts of 13 World Congress in Fetal Medicine*, p. 321
83. Sanchez S., Williams M., Pacora P. et al. Risk of placental abruption in relation to migraines and headaches. In: *BMC Womens Health*, 2010; nr. 10, p. 30
84. Sapna I., Shantha. Report of Couvelaire Uterus without placental abruption. Case report. In: *J. Pub. Health Med. Res.*, 2014; nr. 2(1), p. 56-57
85. Schenone M., Schlabritz-Loutsevitch N., Zhang J. et al. Abruptio placentae in the baboon (*papio spp.*). In: *Placenta*, 2012 Apr.; nr. 33(4), p. 278-284
86. Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. In: *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, 2010, nr. 90(2011), p. 140-149.
87. Tikkanen M., Luukkaala T., Gissler M. et al. Decreasing perinatal mortality in placental abruption. In: *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 2013 Mar; nr. 92(3), p. 298-305.
88. Toit du M., Smith M., Odenda H. The role of prenatal alcohol exposure in abruptio placentae. In: *South African Medical J.* 2010, 100(12).
89. Elsasser D., Ananth C., Prasad V. et al. Diagnosis of Placental Abruption: Relationship between Clinical and Histopathological Findings. In: *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 2010 , 148(2), p. 125.
90. Wadsack C., Desoye G., Hiden U. et al. The feto-placental endothelium in pregnancy pathologies. In: *Wien Med. Wochenschr.*, 2012 May; nr. 162(9-10), p. 220-224
91. Wagner Stephen M., Ular Serdar H. An Examination of the Causes, Diagnosis and Management of Placental Abruption. In: *J. of Family Medicine Obstet.*, 2015, nr. 9 Issue 1 Spring
92. Walid M., Sanoufa M., Robinson J. Can pseudotumor cerebri predispose to placental abruption? In: *South Med. J.*, 2010 May; nr. 103(5), p. 489-490
93. Williams M., Sanchez S., Ananth C. Maternal blood mitochondrial DNA copy number and placental abruption risk: results from a preliminary study. In: *Int. J. Mol. Epidemiol. Genet.*, 2013; nr. 4(2), p. 120-127
94. Wills V., Abraham J. Abruptio Placenta: An Analysis of Risk Factors and Perinatal Outcome. In: *Academic Medical Journal of India*, 2015, vol. III, Issue 1, p. 18-24

95. Workalemahu T., Enquobahrie D., Moore A. et al. Genome-wide and candidate gene association studies of placental abruption. In: *Int. J. Mol. Epidemiol. Genet.*, 2013, nr. 4, p. 128-139
96. Zdoukopoulos N., Zintzaras E. Genetic risk factors for placental abruption: A HuGE review and meta-analysis. In: *Epidemiology*, 2008; nr. 19, p. 309-323
97. Sagaidac I., Sinitina L. Characteristics of placental complex in abruptio placentae. In: *Abstract book – the 6th Internat. Med. Congress for Students and Young Doctors*, 2016, Chisnau, p. 163
98. Sagaidac I. Role of obstetric conditions in abruptio placentae. IX Kongres Polonii Medycznej, II Światowy Zjazd Lekarzy Polskich. Streszczenia wystąpień, Warszawa 02-04 czerwca 2016 r. In: *Wiadomości Lekarskie*, 2016, tom LXIX, nr. 3 (cz. I), p. 411.
99. Asistența tehnică pentru Managementul Proiectului “ Reabilitarea și extinderea sistemelor de alimentare cu apă și de canalizare în județul Brașov. Cap.2. Analiza sistemelor existente
<https://site.judbrasov.ro/userfiles/Capitol%202020Analiza%20situatiei%20existente.pdf>
100. Planul local de Actiune pentru Mediu- Județul Brașov, 2011 (accesat în 21 iulie 2018, la http://www.anpm.ro/anpm_resources/migrated_content/uploads/94566_PLAM%20Brasov%20-%202011_2013_03_19_14_40_06_169.pdf)
101. Zone sensibile la nutrienți. Zone vulnerabile la nitrați. Disponibil online pe http://www.rowater.ro/daolt/Documente%20Consultarea%20Publicului/Registrul%20Ariilor%20Protejate%202009/cap.5%20-%20zone%20sensibile%20la%20nutrienti_Olt.pdf . Accesat în 21 iulie 2018
102. Harta Județului Brașov. Disponibil online pe https://site.judbrasov.ro/page_H-r-i_43.html . Accesat la 21 iulie 2018.