

6. Friptu V. G. / *Mortalitatea maternă în R.Moldova*/ Buletin de perinatologie N 4(40), 2008; p.12-15.
7. Ștemberg M., Gladun E., Friptu V., Corolcova N. / *Obstetrica patologică* / Chișinău, 2004; p. 392-419.
8. Luca V. / *Infecția puerperală . Șoc septic. Tromboflebitele puerperale* în *Tratat de Obstetrică*/.Ed. Academiei, București, 2002; p.605-654.
9. Кунерт А. Ф. / *Новый подход к лечению эндометритов после родов* / Актуальные вопросы акушерства и гинекологии 2002; Т. 1, N1; с. 45-46.
10. Жаркин Н. А. Медико – социальные и этические проблемы операции кесарево сечения // Журн.практ.врача акушера-гинеколога.-2002. N 4.- С. 31-38.
11. Краснопольский В. И., Логотова Л.С. *Альтернативное родоразрешение при наличии относительных показаний к кесареву сечению* // Журн. врача акуш. И женск. Бол.- 2000.—Т.XX.- Вып.1.- С. 88-94.
12. Кулаков В.И., Вихляева Е.М., Савельева И.С. и др. *Проблемы этики в репродуктологии человека* // Акуш. и гин.-2003.- N5.- С.3-5.

### Rezumat

Studiul retrospectiv a evidențiat factorii de risc în dezvoltarea endometritei puerperale, timpul apariției patologiei date după naștere sau operația cezariană și a confirmat necesitatea diagnosticului precoce și tratamentului complex. Acest studiu a confirmat incidență înaltă a endometritei după operația cezariană.

### Summary

The retrospective research high lighted the risk factors in the development of puerperal endometritis time of pathology appearance after birth or caesarean section and confirmed the necessity of precocious diagnostic and complex treatment. This study confirmed high incidens of post-partum endometritis after ceasarian section.

## ESTIMAREA FACTORILOR DE RISC PENTRU SURVENIREA SARCINII STAGNATE ÎN EVOLUȚIE

**Uliana Tabuica**, dr. în medicină, asist. univ., **Lumița Mihalcean**, doctorandă  
USMF „Nicolae Testemițanu”

**Introducere.** Problema opririi în evoluție a sarcinii a fost și rămâne una din problemele fundamentale ale obstetricii practice. În pofida eforturilor medicilor obstetricieni-ginecologi, nivelul ei rămâne înalt până în prezent. Sarcina stagnată face parte din eșecurile evoluției sarcinii și de rând cu micșorarea natalității și creșterea numărului de avorturi, această patologie reprezintă una din formele de pierderi reproductive. Conform datelor literaturii de specialitate incidența ei variază între 10 și 20% [1, 14]. În Republica Moldova actualmente se constată o tendință de creștere a numărului sarcinilor stagnate, în special din contul celor oprite în evoluție la termene precoce.

Sarcina se poate opri în dezvoltare în perioada embrionară (până la termenul de 12 săptămâni), sau în perioada fetală (ultimele două trimestre ale sarcinii). După recomandările unor școli anglo-saxone și conform normelor OMS, limita inferioară a viabilității fetale, deci a nașterii, este de 500 g sau termenul de 20-22 săptămâni de gestație, deci expulsia fătului mort după 22 de săptămâni se consideră naștere [14, 15, 20]. Luând în considerație acest aspect, precum și faptul – cauzele morții fetale, evoluția și complicațiile acestui accident pot varia în dependență de termenul la care fătul a decedat, ne-am propus să divizăm perioada morții fetale în perioada de până la termenul de 21 de săptămâni și cea de după 22 de săptămâni.

Dacă moartea fătului de după 22 de săptămâni, intră în structura mortalității perinatale și poate fi monitorizată, atunci sarcina stagnată până la termenul de 21 de săptămâni nu poate fi examinată, deoarece în prezent ea nu figurează printre datele statistice oferite, în pofida faptului anunțat, conform datelor de care dispunem, în Republica Moldova actualmente se constată o tendință de creștere a numărului sarcinilor stagnate, în special a celor de până la termenul de 21 de săptămâni.

Astăzi sunt descriși în literatură mulți factori ce determină această complicație a sarcinii, fiecare din ei posedând o rată variată, în raport de studiul efectuat. Ei acționează prin mecanisme diverse, unele singulare, altele asociate.

Cauzele stagnerii sarcinii pot fi clasificate ca certe, probabile, posibile și necunoscute [12, 13]. Conform unui studiu efectuat de Alenius I. în 1995, cauzele morții produsului de concepție sunt apreciate ca certe în 57% cazuri, probabile – în 20% cazuri, posibile – în 11% cazuri și doar în 12% cauza decesului este necunoscută. Alți autori susțin că și după o evaluare detaliată și sistemică, la mai mult de jumătate din femeile cu sarcini stagnante nu se pot identifica factorii predispozanți [6].

Conform datelor literaturii, pentru primul trimestru de sarcină unul din principalii factori responsabili de stagnarea sarcinii este cel genetic, prin care se subînțelege oprirea spontană a dezvoltării embrionului cu disbalanță cromozomială. În urma examinării citogenetice a feților avortați în 50-65% cazuri se determină anomalii cromozomiale; cu cât moartea produsului de concepție este mai precoce, cu atât mai frecvent se depistează aceste anomalii (până la 90%) [4, 9, 10]. Astfel, pierderile precoce reproductive în urma opririi în evoluție a sarcinii le putem considera un instrument particular de selecție naturală, orientat spre înlăturarea mutațiilor cromozomiale [7]. În perioada fetală anomaliile de dezvoltare dețin circa 25% din cauzele decesului fetal [2, 3, 11].

Nu poate fi neglijat rolul infecției virale și bacteriene în moartea produsului de concepție la diferite perioade de dezvoltare. Factorul infecțios acționează fie direct prin traversarea barierei placentare, fie prin modificări endometriale și placentare importante. În această categorie intră infecțiile cu citomegalovirus, herpes, adenovirus, virusul gripei, rubeolei, micoplasme, ureaplasme, chlamidii, gonococi, treponeme, streptococi din grupul B, toxoplasme, listerii [16, 17, 18]. În unele studii se menționează, că infecția intrauterină cauzează decesul fetal în 15% cazuri [23, 24].

Geneza imunologică evidențiază 5 categorii de dereglări imunologice, una dintre care este și sindromul antifosfolipidic. Conform datelor unor autori, circa 50% din eșecurile sarcinilor la purtătoarele de anticorpi antifosfolipidici reprezintă stagnarea sarcinii la diferite etape de dezvoltare, comparativ cu mai puțin de 15% la pacientele la care lipsesc acești anticorpi [3, 5, 19]. Incompatibilitatea în sistemul Rhesus, ABO, sistemele Kelly, Duffy și Kidd poate duce la patologii hemolitice perinatale și moarte fetală în circa 6% [27].

Pe lângă mulții factori medicali care pot opri în dezvoltare produsul de concepție se conturează și existența unor factori demografici și socioeconomici ce pot altera sănătatea reproductivă a femeii și în consecință sarcina instalată să fie compromisă. Studiind rolul vârstei mamei în survenirea morții produsului de concepție, părerile sunt controversate. Unii savanți [1, 2] au ajuns la concluzia că în pofida progreselor obținute în practica obstetricală, vârsta înaintată a primiparei (mai mult de 30 ani) continuă să prezinte unul din factorii de risc pentru survenirea acestei grave complicații. Pe de altă parte, alți savanți înaintează ipoteza, că vârsta mamei nu mai prezintă un factor de risc de deces fetal [26, 9]. Alți factori sociali care pot influența evoluția sarcinii, menționați de diferiți autori pot fi apartenența la un anumit grup social, etnie, profesia mamei, gradul ei de instruire, factorii comportamentali de risc (abuz de alcool, cafeină, nicotina etc.).

În lumina celor relatate și drept urmare a creșterii semnificative a numărului de sarcini stagnante la diferite termene de gestație, ne-am propus drept **scop** elucidarea factorilor de risc care o cauzează.

**Materiale și metode.** Studiul a fost efectuat în baza IMSP SCM N1 pe perioada anilor 2007-2008. Pentru realizarea scopului propus a fost îndeplinit studiul caz-control: lotul I (cazuri) – 489 de femei la care sarcina s-a oprit în dezvoltare și lotul II (de control) – 243 de femei la care sarcina s-a încheiat prin nașterea unui făt viabil. Lotul I a fost divizat în două subploturi: Ia – 243 de femei la care sarcina s-a oprit în evoluție până la termenul de 21 de săptămâni și Ib – 246 de femei la care sarcina s-a oprit în dezvoltare după 21 de săptămâni.

La loturile de studiu a fost examinat minuțios anamnesticul conform unei anchete din care s-a apreciat starea socio-medicală; femeile au fost investigate bacteriologic, prin metoda polimerizării în lanț, imunologic (Ac anticardiolipinici, Ac antifosfolipidici), hormonal (TSH, testosteron), glucoza în

sânge, urină, s-a efectuat morfologia placentei, metrosalpingografie, ECO organelor genitale; la ambii soți li s-a efectuat cariotiparea. La prelucrarea statistică a datelor obținute au fost calculate valorile relative, medii. Pentru fiecare valoare vor fi determinate gradul și pragul de semnificație.

Rezultatele obținute sunt prezentate în digrame și tabele. Pentru determinarea factorilor de risc în baza „Tabelului de contingență 2x2” au fost calculate RP (raportul probabilității), X<sup>2</sup> (chi-pătrat), și Î (intervalul de încredere).

**Rezultate.** Pacientele incluse în studiu au fost repartizate conform vârstei (Fig. 1). Din datele prezentate în figura 1 reiese că, majoritatea gravidelor se aflau într-o vârstă reproductivă optimă pentru sarcină și naștere, adică în limita de vârstă 19-29 ani.

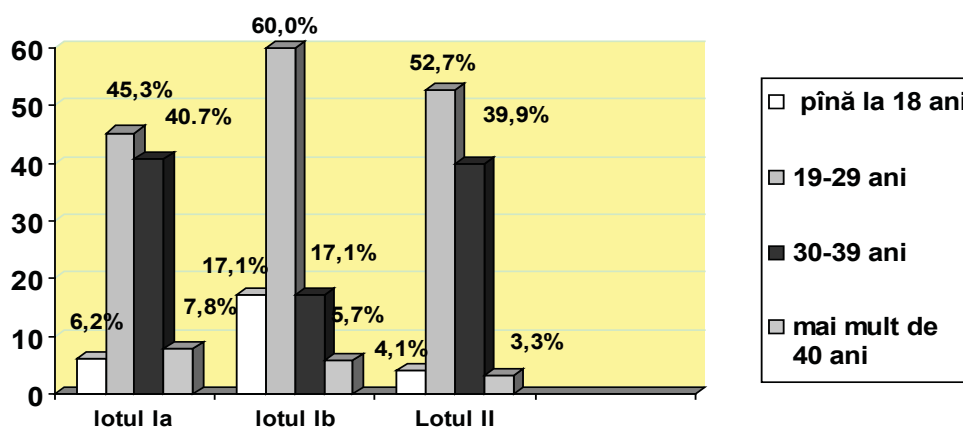


Fig. 1. Repartizarea pacienților incluse în studiu conform vârstei (%)

Prezintă interes faptul că la lotul Ia și Ib este mai mare numărul de femei de până la 18 ani: Ia - 15 femei (6,2%) și Ib - 42 femei (17,1%), comparativ cu lotul II de control, unde femeile din acest grup de vârstă constituiau doar 4,1% (10 femei). Aceste rezultate pot fi explicate prin imaturitatea sistemului reproductiv, și incidența crescută a maladiilor sexual-transmisibile la tineri cu impact negativ asupra evoluției sarcinii. Merită atenție și grupul de vârstă mai mare de 40 ani care, la fel, este mai mare numeric în loturile Ia (19 femei sau 7,8%) și Ib (15 femei sau 5,7%) față de lotul II de control, unde erau doar 8 femei sau 3,3%. Această constatare se explică în parte prin efectul nemijlocit al vârstei asupra îmbătrânirii capitalului reproductiv al femeii și prin acumularea de factori patologici de risc, condiționați de morbiditate (tab. I).

Tabelul 1

**Datele anamnestice obstetricale-ginecologice al pacienților incluse în studiu**

Indicii anamnestice	Sublotul Ia (243)		Sublotul Ib (246)		Lotul II (243)		P	
	abs.	P±ES%	abs.	%	abs.	P±ES%	Ia/II	Ib/II
Primipare	83	34,2±3,0	92	37,4±3,08	116	47,7±3,2	****	**
Multipare	160	65,8±3,0	154	62,6±3,08	127	52,3±3,2	***	***
Sarcina II	43	26,9±2,84	58	23,7±2,65	60	47,2±3,2	****	****
III	58	36,3±3,08	36	14,5±2,20	41	32,3±2,99	*	****
>III	59	36,9±3,09	60	24,4±2,68	26	20,5 ±2,59	****	*
Rhezus factor (-)	68	28,0±2,88	69	28,0±2,86	36	14,8±2,28	****	****
primipare	19	7,8 ±1,72	16	5,6±1,43	21	58,3±3,16	****	****
multipare	49	20,2±2,58	53	22,4±2,60	15	41,7±3,16	****	****
Avorturi medicale	173	71,2±2,9	91	37,0±3,01	86	35,4±3,07	****	*
1 avort	27	15,6±2,33	52	21,1±2,55	42	48,8±3,21	****	****
2 avorturi	63	36,4±3,09	16	6,4±1,52	27	32,1±2,99	*	****
3 și mai multe	83	48,0±3,2	23	9,5±1,83	17	19,8±2,56	****	***

Avorturi spontane	84	34,6±3,05	35	14,1±2,17	30	12,5±2,12	****	*
1 avort spontan	58	69,1±2,96	22	9,2±1,80	23	76,7±2,71	**	****
2 și mai multe	26	30,9±2,96	12	4,9±1,34	7	23,3±2,71	*	****
Sarcină stagnată repetată	27	11,1±2,02	27	10,9±1,99	2	0,8±0,57	****	****

\*p>0,05 \*\*p<0,05 \*\*\*p<0,01 \*\*\*\*p<0,001

S-a stabilit că 175 de femei (35,8±3,6%) din lotul I erau primipare, iar 314 (64,2±2,7%) - multipare, dintre care la circa o treime (135 femei – 27,6±3,8%) sarcina prezentă era IV-V. Avorturi medicale în anamneză aveau 264 de femei – 54,0±3,07% (mai mult de 2 avorturi - 79 paciente – 16,2±4,1%). La 72 femei (14,7±4,2%) ultimul avort a avut loc mai puțin de 1 an în urmă.

Sarcina stagnantă repetată s-a dezvoltat la 54 de femei (11,0±4,3%), la 12 din ele – moartea intrauterină a fătului se repetă III-IV dată.

Prezintă interes acel fapt, că 137 (28,0±3,8%) paciente aveau Rezhus-factor negativ.

La studierea anamnezei obstetrico-ginecologice s-a evidențiat acel fapt, că la 161 (32,9±3,7%) de femei la care sarcina s-a oprit în dezvoltare, ciclul menstrual era neregulat, la 72 de femei (14,7±4,2) menarha a fost până la 11 ani, iar la 155 de femei (31,7±3,7%) menstruațiile apărând la 14-16 ani și stabilindu-se mai târziu decât peste 1 an. La 74 paciente (15,1±4,2%) menstruația era abundentă.

Rezultatele prezentate denotă că circa jumătate din pacientele cu sarcină stagnată, la diferite termene de gestație incluse în studiu (loturile Ia și Ib) suferă de dereglări ale funcției menstruale, semn al disfuncției hormonale, care se manifestă prin menarha instalată precoce sau tardiv și prin neregularitatea și abundența menstruațiilor. S-a apreciat nivelul seric al TSH și s-a constatat că la 95 (19,4±4,1%) de femei din lotul I funcția glandei tiroide era diminuată, comparativ cu lotul II, unde semne de hipotiroidie s-au semnalat doar în 9 (1,8%) cazuri. Nivelul seric de testosteron era crescut la lotul I în 10 (2,0±0,9%) cazuri, pe când în lotul II nu s-a stabilit la nici o femeie. Diabet zaharat s-a constatat în 2 cazuri (0,4±0,4%) la lotul I și în nici un caz la lotul II.

Începutul precoce al vieții sexuale (până la 18 ani) a fost semnalat la 210 femei, ceea ce a constituit 42,9±3,4% din numărul total de cazuri de sarcină stagnată comparativ cu lotul II, unde relații sexuale până la 18 ani s-a semnalat în 36 (7,4±4,4%) cazuri (p<0,001).

La elucidarea complicațiilor sarcinii, s-a depistat, că la femeile din loturile Ia și Ib ea s-a complicat în 39 (8,0±4,3%) cazuri cu gestoze tardive (hipertensiune indusă de sarcină, preeclampsie), în 66 (13,5±4,2%) cazuri cu infecții respiratorii virale acute în timpul sarcinii, în 42 (8,6±4,3%) cazuri cu pielonefrită gestațională sau acutizare a pielonefritei cronice. La pacientele cu sarcină stagnată, pe parcursul sarcinii s-au observat în 186 (38,0±3,6%) cazuri episoade de iminență de întrerupere a sarcinii comparativ cu lotul II – 52 (21,4±2,6%) cazuri, în majoritatea cazurilor ele fiind cupate în condiții de staționar. Anomalii ale volumului lichidului amniotic au fost depistate la 53 femei (10,8±1,4%) din lotul I, în raport cu un caz (0,8±0,8%) din lotul II (p<0,001) (tab.2).

Tabelul 2

### Complicațiile sarcinii actuale la pacientele incluse în studiu

Complicațiile sarcinii	Sublotul Ia (243)		Sublotul Ib (246)		Lotul II (243)		P	
	abs	p±ES%	abs	p±ES%	abs	p±ES%	Ia/II	Ib/II
Iminența de întrerupere a sarcinii: 1 episod	124	51,0±3,2	62	25,4±2,77	52	21,4±2,6	****	*
	43	17,7±2,4	27	11,3±2,01	31	12,8±2,1	*	*
	81	33,3±3,0	35	14,1±2,21	21	8,6±1,8	****	**
2 și mai multe episoade								
Gestoză precoce	24	9,1±1,8	21	8,5±1,77	9	3,7±1,2	**	**
Gestoză tardivă (preeclampsie)	3	1,2±0,7	36	15,5±2,30	1	0,4±0,4	*	****
Pielonefrită gestațională	18	7,4±1,68	24	9,9±1,90	8	3,3±1,1	**	***
acutizarea pielonefritei cronice	18	7,4±1,68	14	5,6±1,46	12	4,9±1,38	*	*
Hidroamnioză	5	2,0±0,9	48	19,7±2,53	1	0,4±0,4	*	****
Sindrom antifosfolipidic	34	19,8±2,6	14	5,7±1,47	8	3,5±1,2	****	*
Infecție respiratorie acută	19	7,8±1,72	28	11,3±2,01	11	4,5±1,3	*	**

Sarcina gemelară	12	4,9±1,38	2	0,8±1,90	4	1,6±0,8	**	*
Mola hidatiformă embrionară	4	1,6±0,8	-	-	-	-	**	
Fără complicații	46	18,9±2,5	28	11,3±2,01	163	67,0±3,0	****	****

\*p>0,05 \*\*p<0,05 \*\*\*p<0,01 \*\*\*\*p<0,001

În rezultatul examenului paraclinic, s-a constatat o incidență mai mare a infecțiilor sexual-transmisibile la femeile la care sarcina s-a oprit în evoluție până la termenul de 21 săptămâni - 51,6±2,8% cazuri (p<0,001). În 51,2±2,7% (p<0,001) au fost identificate micoplasme, ureaplasme și chlamidii, în 52,6±2,9% (p<0,001) – Candida albicans, la 21,0±10,8% femei (p<0,05) – infecții cu trihomonas vaginalis și la 19,0±9,5% (p<0,05) – gardnerella. Prezența toxoplasmei s-a determinat în 9,7±2,9% (p<0,001), CMV s-a depistat în 12,9±2,7%,(p<0,001), iar herpes simplex tip II în 6,5±2,4% cazuri (p<0,05). Pe locul II, după incidența factorului infecțios, se află pacientele la care sarcina a stagnat după 21 de săptămâni 41,0±1,3%. Vulvovaginită nespecifică la lotul I s-a constatat în 58 (11,9±1,4%, p<0,001). Monoinfecția s-a depistat în 13,0±3,1% cazuri (p<0,001), în 87,0±2,3% cazuri (p<0,001) însă a predominat infecția urogenitală mixtă.

În lotul de control, în urma examenelor de laborator s-au depistat infecții ale organelor genitale în 31,6±10,7% cazuri, (p<0,01), din ele predominând infecțiile cu candida albicans. La 67 femei (25,7±2,78%) în momentul internării în staționar s-a diagnosticat colpită nespecifică.

Analizând termenul la care sarcina s-a oprit în dezvoltare s-a stabilit, că la majoritatea pacientelor sarcina a stagnat până la 21 de săptămâni, și anume preponderent până la 12 săptămâni de gestație, când sarcina este compromisă, în majoritatea cazurilor, de mutațiile genetice (fig. 2).

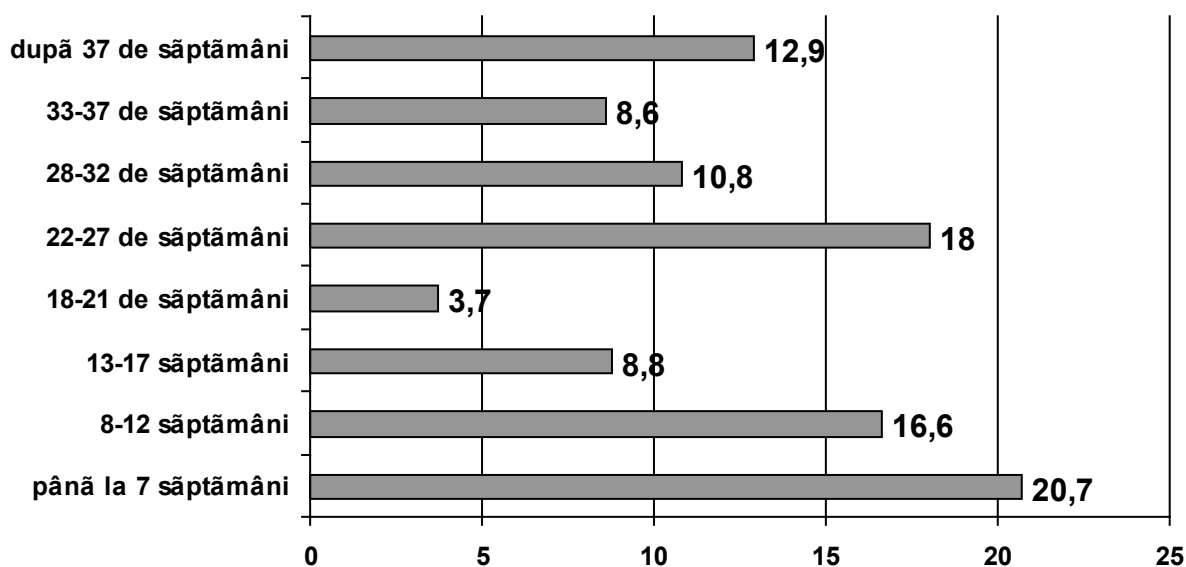


Fig. 2. Repartizarea cazurilor conform termenelor de gestație

Un moment important a fost stabilirea cauzei stagnerii sarcinii, obținută la examenul patohistologic. Astfel, la pacientele la care sarcina s-a oprit în dezvoltare până la 21 de săptămâni s-au suspectat anomalii cromozomiale la examen morfologic în 179 cazuri (73,7±3,3%); dereglări imune în 44 cazuri (18,1±2,5%); infecții în 19 cazuri (7,8±1,7%). La pacientele la care fătul a decedat după 21 de săptămâni în 49 cazuri (20,0±2,55%) s-a stabilit, că decesul fetal a fost determinat de infecția intrauterină de diversă geneză, cu afectarea gravă a organelor interne ale fătului; în 34 cazuri (13,8±2,19%)– anomalii de dezvoltare ale fătului incompatibile cu viața (hidrocefalia internă, transpoziția vaselor magistrale etc); în 7 cazuri (3±1,08%) s-a depistat luis congenital, în circa 2% (5 cazuri) - Rhesus-conflict (deși frecvența pacientelor Rhesus-negative era de 28% din numărul total). În restul 150 cazuri (61,2±3,10%) drept cauză a decesului fetal a servit asfixia intrauterină a fătului, care a fost cauzată de multiplele complicații ale sarcinii stabilite în cadrul acestui studiu. Astfel, la 121 femei (81,0±3,20% din pacientele, la care cauza decesului fetal a fost asfixia), sarcina a fost complicată cu cel puțin 2 patologii.



Cercetând datele furnizate despre starea socială a pacientelor am constatat, că circa jumătate din pacientele la care sarcina s-a oprit în dezvoltare – 221 femei (45,2±±3,2%) nu aveau un loc de muncă stabil. Acest indice nu poate fi de certitudine, deoarece în perioada de declin economic multe din femei nu sunt angajate în câmpul muncii, iar o mare majoritate sunt ocupate ocazional, nedorind să-l menționeze. Rata înaltă a șomajului printre pacientele cu sarcină stagnată presupune o stare de nesiguranță, instabilitate economică și drept urmare stă la baza stărilor stresogene la acest contingent de femei.

Către perioada de instalare a sarcinii 141 de femei (28,8±2,9%) erau în căsătorii neînregistrate sau celibatate, în majoritatea din aceste cazuri sarcina fiind nedorită. Din datele obținute din documentația medicală în toate cazurile a fost exclusă prezența unei intervenții criminale în scopul întreruperii sarcinii.

### Discuții și concluzii

În rezultatul studiului efectuat s-au evidențiat un șir de factori care au contribuit la oprirea în evoluție a sarcinii.

Astfel, elucidarea factorilor ce au predispus sau determinat moartea intrauterină a fătului, a complicațiilor sarcinii, ce pot potența acțiunea nefavorabilă a altor factori a stabilit o dependență directă între frecvența complicării sarcinii cu diverse patologii și decesul fetal.

Din rezultatele studiului reiese că atât factorii medicali (mutațiile genetice, infecțiile, dereglările sistemului imun, paritatea, vârsta mamei, anamneza obstetricală complicată), cât și cei sociali (legitimitatea copilului, statutul social, condițiile de muncă și de trai) au un rol important în oprirea în evoluție a sarcinii. Așa dar, elucidarea tempestivă a complicațiilor sarcinii și interpretarea adecvată a gradului de risc pentru deces fetal în fiecare caz concret, ar putea contribui la diminuarea incidenței MIUF și a mortalității perinatale și materne, în general.

### Bibliografie selectivă

1. Gourbin C., *La mortalité foetale*. Les déterminants de la fécondité, 2000, p. 211-242.
2. Luca V., *Avortul – complicații majore*, București, 1999, p. 21-26.
3. Bennett W.A., Lagoo-Deenadaylan S., Whitwoth N.S. et al. // *Am. J. Reprod. Immunol.* Vol. 41, Nr. 1, 1999, p. 70-78.
4. Boué Joëll et Leridon Henri, *La mortalité intra-utérine d'origine chromosomique*, *Population*, 1971, 26 (1): 113-138.
5. Мещерякова А.В. *Иммунологические аспекты неразвивающейся беременности первого триместра*: Дис... канд. мед. наук. – 2000, p. 22-24.
6. Седельникова В.М., *Привычная потеря беременности.*, М., 2000, p. 51-53.
7. Gladun E., *Probleme actuale și posibilități de diagnostic medico-genetic*. *Buletin de perinatologie*, nr. 2, 2000, p. 41-43.
8. Милованов А.П., Радзинский В.Е., Балтовская М.Н., et al., *Роль микроокружения в жизнеобеспечении эмбриона человека*. <http://www.medlit.ru/medrus/ag/ago4.htm>
9. Воскресенская С.В. etc., *Пренатальная диагностика хромосомной патологии плода в группе беременных старше 35 лет*. *Акуш. и Гинек.*, 2002, № 5: 54-56.
10. Vladoreanu R., Ancăr E., *Screening-ul serologic în anomaliile genetice fetale și defectele de tub neural*. *Infomedica.*, 1993, Nr. 3: 30-34.
11. Федорина Т.А. etc. *Морфологические критерии патогенетических вариантов неутонченных аборттов*. <http://www.medlit.ru/medrus/ag/ago6.htm>
12. Bross Dean S. Et Shapiro Sam, *Direct and indirect association of five factors with infant mortality*. *American Journal of Epidemiology*, 1982, 115 (1): 78-91.
13. Alexander S. et Keikse M., *Formal risk scoring during pregnancy*, in: Chalmers J., Enkin M. et Klirse M. (éd.), *Effective care in pragnancy and childbirth*. *Pregnancy vol. 1*, 1989., Oxford University Press, p. 791.
14. *Research on reproductive health at WHO: biennial report 2000-2001*, World Bank Special Programme of Research, Developpment and Research Training in Human Reproduction, Geneva, 2002, p. 67.

15. Bréart G., *Prématurité spontanée, prématurité induite*, in: Masuy-Stroobant G., Gourbin C. et Buekens P. (éd.), Santé et mortalité des enfants en Europe. Inégalité sociales d'hier et d'aujourd'hui. Academia-Btuylant, 1996., p. 560.
16. Серов В.Н. и др., *Цитомегаловирусная инфекция в патологии беременности и плода*. Акушерство и Гинекология 1997, № 6: 16-19.
17. Сигуа Д., *Перинатальные исходы после перенесения матерью гриппозной инфекции*. Акушерство и Гинекология, 2002, № 6: 50-51.
18. Белокриницкая Т.Е., Витковский Ю.А., *Цитокины в системе мать-плод при синдроме задержки развития плода*. Акуш. и Гинек., 1999, № 5: 15-17.
19. Surcel L.V. etc., *Sindromul antifosfolipidic – implicațiile sale obstetricale*. Clujul Medical, 2000, V. 73 (1): 16-25.
20. Alexander S., Stanwell-Smith R., Buekens P. et all., *Biochemical assessment of fetal well-being*, in: Chalmers J., Enkin M. et Keirse M. (éd.) Effective care in pregnancy and childbirth, vol. 1: Pregnancy, 1989, p. 456-476., Oxford University Press.
21. Friptu V., Bologan I., Popușoi O. et al., *Diabetul zaharat și sarcina*. Chișinău, 2002, p. 12-13.
22. Boutroy M.J., *L'enfant de mère hypertendue*, 25<sup>es</sup> Journées nationales de la Société française de médecine périnatale. Paris, 1995, p. 49-58.,
23. Дурова А.А., Симакова М.Г., Смирнова В.С., *Этиология и патогенез внутриутробной инфекции*. Акуш. и Гинек. М., Медицина. 1995, № 6: 9-13.
24. Патрушева Е.Н., Евсюкова И.И., Башмакова М.А., Савичева А.М., *Последствия внутриутробного инфицирования ребенка хламидиями*. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 1993, № 4, p. 9-11.
25. Boulot P., Dechaud H., Giacalone P.L., et al., *Réduction embryonnaire et grossesse triples*. 25<sup>es</sup> Journées nationales de la Société française de médecine périnatale, Paris, 1995, p. 207-221.
26. *Sharing responsibility: women, society and abortion worldwide.*, New York, Alan Guttmacher Institute 1999, p. 57.
27. Axelsson G., *Selection bias in studies of spontaneous abortion among occupational groups*, Journal of Occupational Medicine. 1984, vol. 26, p. 525-528.
28. Baker E.L., *A review of recent research on health effects of human occupational exposure to organic solvents*. Journal of Occupational Medicine, 1994, vol. 36 (10), p. 1079-1092.

### **Rezumat**

Tendința de creștere a numărului de sarcini stagnate în R. Moldova ne-a determinat să estimăm factorii de risc pentru survenirea acestei complicații. În studiul caz-control au fost incluse 732 de femei divizate în două loturi: lotul I (de bază) constituit din 489 de femei la care sarcina s-a oprit în evoluție la diferite termene de gestație, și lotul II (de control) – 243 de femei, la care sarcina s-a încheiat prin nașterea unui făt viabil.

În urma investigațiilor efectuate s-a stabilit că începutul vieții sexuale precoce este un factor de risc moderat pentru oprirea în evoluție a sarcinii. Riscuri foarte mari s-au dovedit a fi avortul spontan în anamneză, avortul la cerere în anamneză, uterul bicorn, disfuncția glandei tiroide, miom uterin, sarcinile stagnate în anamneză. Factori sociali, cu risc important în stagnarea sarcinii, s-au dovedit a fi statutul social, condițiile de muncă și de trai, legitimitatea copilului.

### **Summary**

The aim of our study was to assess the risk factors for intrauterine fetal death. In the control study were included 732 women, divided into two groups: the first one (main) – 489 women, where pregnancy was stopped in evolution and the second group (control) – 171 women, their pregnancy was finished by delivery of a live newborn.

Has been established that the early sexual life beginning represents a major risk in the pregnancy evolution stopping. The main risks there were miscarriages and abortion in anamnesis, bicorn uterus, thyroid gland dysfunction, myoma, miscarriages in anamnesis. The social risk factors are the following: social status, living and working conditions, child legitimating.