

sexualitate, sociale sau religioase, care, cândva erau prohibitive, creând o nouă elasticitate granițelor etice de până acum.

Parțialele restricții, interdicții legale, vor limita, în continuare, cercetarea care va face posibilă satisfacerea acestei dorințe, fără a o frâna. Dar, odată ce există cunoștințele de bază, se va dovedi inutil să se încerce menținerea unei atitudini generale deliberate de ignoranță.

Prin urmare, societatea modernă se poate angaja, pas cu pas, în a construi, dar cu discernământ, lumea reală a reproducerii umane perene perfecte, punând capăt unei serii nesfârșite de compromisuri etice.

Concluzii:

Etica medicală a viitorului va fi o etică a aspirației etice, o etică a conștiinței în sensul iubirii creatoare, cu scopul construirii unei vocații profesionale autentice. Medicina este și știință, și artă, și act moral și atitudine filosofică față de viață.

În realitate, RUAM nu vindecă, ci doar permite ocolire problemelor de sterilitate a cuplului în atingerea scopului prin alte mijloace - de a deveni părinte.

Reglementarea RUAM presupune o activitate complexă de remodelare a normelor existente, prin inserarea de prevederi noi, realizarea de prevederi

speciale și de excepție, readaptarea celor existente. Foarte important este ca aceste norme să nu dea statut juridic special noilor subiecți de drept, ci să realizeze un spațiu comun normativ care să nu instituie nici privilegii, dar nici discriminări.

A exercita corect medicina înseamnă a răspunde prompt, onest și înțelegere la diferite nevoi și cereri față de actul medical, care va trebui însoțit întotdeauna de conștiința etică; viața apare ca valoarea cea mai ridicată a lumii materiale, iar sănătatea reprezintă bunul suprem al omului, ea nu are preț.

Bibliografie

1. Firuleasa I-L. și autorii. *Dileme etice ale fertilizării in vitro*. Management în sănătate XIV/2/2010; p. 24-27
2. Oakley Dyson, A., -*The ethics of IVF*, Biddles, Guilford and King's Lynn, London, first ed. [28-37]. , 1995.
3. *Reproducerea umană asistată de implicațiile ei morale*.
4. Astarastoe V., Ungureanu M. C. , Stoica, O. *Probleme etice și legale ale noilor tehnologii reproductive*, Revista Bioetica Vol. 1, nr. 2.
5. Sabin Guțan. *Reproducerea umană asistată de medic și filiația*, 2009.

ASPECTE PATOGENETICE ALE SINDROMULUI ANTIFOSFOLIPIDIC

Irina Sagaidac – medic rezident,

Catedra Obstetrică Ginecologie FECMF, USMF „Nicolae Testemițanu”

irinasagaidac@yahoo.com

Rezumat

Sindromul antifosfolipidic este o boală autoimună caracterizată printr-un risc crescut de complicații obstetricale, care afectează mama și fătul. Acest reviu prezintă patogenеза și aspectele clinice ale sindromului antifosfolipidic în obstetrică. Rezultatele diverselor studii au demonstrat o relație între prezența anticorpilor antifosfolipidici și tromboză, inflamație și modificări imunologice în placentă.

Cuvinte-cheie: sindrom antifosfolipidic, anticorpi, tromboze, heparina

Summary: Pathogenetic aspects of antiphospholipid syndrome

Antiphospholipid syndrome - APS is an autoimmune disease characterized by an increased risk of obstetric complications affecting the mother and fetus. This review presents pathogenesis and clinical aspects of obstetric antiphospholipid syndrome. Results of various studies have shown a relationship between the presence of antiphospholipid antibodies and thrombosis, inflammation and immunological changes in the placenta.

Key words: antiphospholipid syndrome, antibodies, thrombosis, heparin

Резюме: Патогенетические аспекты антифосфолипидного синдрома

Антифосфолипидный синдром является аутоиммунным заболеванием, характеризующимся высоким риском акушерских осложнений, влияющих на мать и плод. В этом обзоре литературы представлены патогенез и клинические аспекты антифосфолипидного синдрома в акушерстве. Результаты различных исследований показали взаимосвязь между антифосфолипидными антителами и тромбозом, воспалением и иммунологическими изменениями в плаценте.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, антитела, тромбоз, гепарин

Sindromul antifosfolipidic (SAF) este o boală autoimună caracterizată printr-un risc sporit de complicații obstetricale care afectează atât mama, cât și fătul [1]. Criteriile clinice obstetricale de SAF au fost revizuite în Sydney în 2006 și includ o anamneză cu trei avorturi spontane până la 10 săptămâni de gestație, sau moartea antenatală a fătului, și/sau retardul de creștere intrauterină a fătului sau o naștere prematură înainte de 34 săptămâni de sarcină. În plus, gravidele cu SAF au un risc sporit de tromboză [3], trombocitopenie, sindrom HELLP [4], preeclampsie și insuficiență placentară [2].

SAF fiind depistat ca o maladie sinestătătoare este definit ca primar, iar SAF-ul secundar este asociat cu alte boli autoimune, în special cu lupusul sistemic eritematos (LSE). Femeile sunt mai frecvent afectate de SAF decât bărbații, astfel SAF -ul primar se înregistrează în raport 3,5: 1, iar cel secundar în raport de 7: 1 [5]. Prevalența anticorpilor antifosfolipidici (aPL) este estimată la 5% din populația generală, iar frecvența SAF este de 0.5% în populație [5]. La femeile cu pierderi recurente de sarcină aPL sunt întâlnite în 15% cazuri, sugerând că SAF este una dintre cele mai frecvente cauze în etiologia pierderilor de sarcină [6].

Familia aPL este reprezentată de anticorpii la lupus anticoagulant (LA), anticorpii anticardiolipinici (aCL) și anticorpii anti β 2-glycoprotein-1 (anti β 2GP1 Abs). Reieșind din faptul ca β 2GP1 pare antigenul principal pentru aPL, anticorpii anti β 2GP1 sunt considerați printre anticorpii principali ai SAF [7].

În literatură a fost descris rolul aPL în modificarea celulelor trofoblastice prin diferite mecanisme de acțiune. Patogeneza apariției aPL în timpul sarcinii include activarea mecanismelor trombotice, inflamația, apoptoza și lezarea moleculelor imunomodulatoare ale trofoblastului [8]. De asemenea sunt descrise și leziunile altor tipuri de celule, precum a celor endometriale de către aPL în timpul sarcinii [9].

Cervera et al. a remarcat drept principalele manifestări obstetricale ale SAF-ului prematuritatea (28%) și întreruperea sarcinii la termene mici (18%), bazându-se pe rezultatele unui studiu care a inclus un lot de 1000 de pacienți, dintre care 82% femei cu SAF. Ruffatti et al. au demonstrat în alt studiu că titrurile înalte de aPL și rezultatul pozitiv triplu pentru aPL au fost asociate cu complicații atât materne, cât și fetale, chiar și atunci când tratamentul a fost bine realizat [10]. Astfel, manifestările SAF-ului în sarcină, complicațiile apărute și severitatea lor depind de aPL.

Patologiile legate de SAF în timpul sarcinii includ atât episoade de tromboză, cât și patologia specifică obstetricală ca avortul spontan, coexistența ambelor fiind întâlnită în proporție de 2,5- 5% cazuri la gravidele cu SAF [10].

Tromboza recurentă reprezintă o problemă majoră în timpul sarcinii deoarece managementul ei implică uneori dezvoltarea așa complicații ca embolia pulmonară. Conform unui studiu care a avut drept scop compararea episoadelor de tromboză la un grup din 517 femei cu SAF obstetrical, cu un grup de control care includea femei seronegative cu anamneza obstetricală complicată cu avorturi spontane, rata complicațiilor trombotice (tromboza venelor profunde, embolia pulmonară, tromboza venelor superficiale și afectarea cerebrovasculară prin atacuri ischemice) a fost mai mare în grupul de femei cu SAF obstetrical, decât în grupul de control [3].

Totodată în mai mult de 20% cazuri, SAF în timpul sarcinii poate prezenta simptome minore, precum trombocitopenia sau livedo reticularis [10]. Numărul scăzut de trombocite (< 100 G/L) reprezintă o problemă, mai ales, în cazul tratamentului cu heparine cu masa moleculară mică. Dezvoltarea livedo reticularis poate fi explicată printr-o scădere a fluxului sanguin în venulele dermei, parțial din cauza microtrombozei și inflamației peretelui vasului sanguin [5].

Preeclampsia severă este una din manifestările obstetricale specifice ale SAF-ului. În general preeclampsia se întâlnește în 2–8% din sarcini [1]. Un studiu transversal efectuat în Florida, pe baza unui lot de 141 286 femei a demonstrat că pacientele cu titruri înalte de aPL au un risc crescut de preeclampsie sau eclampsie, insuficiență placentară.

Complicațiile preeclampsiei sunt eclampsia și hemoliza, creșterea numărului de enzime hepatice și scăderea numărului de trombocite (HELLP sindromul). Incidența sindromului HELLP în SAF este dificil de a fi determinată; cu toate acestea, manifestările sunt mult mai severe și apar mai devreme în timpul sarcinii decât la pacientele care nu sunt afectate de SAF [1, 5].

În cele din urmă, gravidele pot fi afectate de SAF catastrofal (CAPS). CAPS reprezintă 1% din SAF și poate apărea și la femeile neînsărcinate. CAPS este definit ca o „furtuna trombotică”, ce apare în urma unei tromboze difuze microangiopatice care duce la o insuficiență poliorganică. În 6% din cazuri CAPS este asociat cu sarcina și lăuzia, dar, probabil, sunt și multe cazuri neînregistrate [11].

Diagnosticul diferențiat al CAPS cu alte patologii poate fi dificil în timpul sarcinii, inclusiv cu sindromul HELLP, purpura trombocitopenică și sindromul CID. CAPS este fatal în aproximativ 50% din cazuri, chiar și în cazurile terapiei inițiate prompt și agresiv, deaceia diagnosticul precoce și managementul CAPS sunt foarte importante.

Anticorpii antifosfolipidici sunt responsabili și pentru deficiențele de creștere și dezvoltare a fătului, afectându-l la orice termen de gestație.

În cadrul populației generale, rata avorturilor spontane este de 1 la 4 - 5 sarcini; cu toate acestea, pierderile recurente de sarcină (RPLs) se înregistrează doar în 1% din sarcini. Deși, anomaliile cromozomiale fetale sunt principala cauză a avorturilor spontane, aPL este identificat în 15% din pierderile reproductive, invocând faptul că SAF este una dintre principalele cauze pentru avorturile recurente [6].

În cadrul proiectului „Euro-fosfolipidic”, la un lot de 1000 pacienți, în 7% din sarcini cu SAF a fost înregistrată mortinatalitatea [10]. Conform datelor aceluiași studiu, RDIU cauzată de insuficiența placentară a fost depistată în 11% din sarcini, iar prematuritatea - în 28% din sarcini.

Infertilitatea și SAF reprezintă o controversă în ultimii ani. Incidența aPL la femeile cu infertilitate inexplicabilă și eșec al fertilizării in vitro (FIV), pare semnificativ crescută. Cu toate acestea nu există date bazate pe dovezi, ce ar prezice rezultatele FIV la pacientele cu circulația aPL [12]. În plus, nici un studiu nu a arătat în mod clar dacă prezența aPL ar putea fi asociată cu infertilitatea.

În SAF aPL se leagă de celulele endoteliale, trombocite și monocite, inducând o stare proinflamatorie și protrombotică responsabilă pentru complicațiile trombotice [13]. Principalul antigen al aPL este β 2GP1, o proteină cationică, compusă din cinci domenii omoloage din aproximativ 60 de aminoacizi fiecare. În 2009, un studiu multicentric internațional a testat un eșantion de 477 anti β 2GP1 anticorpi pozitivi în plasmă pentru anticorpi specifici pentru domeniul I al β 2GP1. Acesta a arătat o asociere puternică a acestor anticorpi specifici cu morbiditatea obstetricală în comparație cu anti β 2GP1 IgG anticorpi total (OR 2.4; [1.4-2.5], CI 95%). Cu toate acestea, sunt necesare alte studii pentru a adăuga acest test în lista criteriilor pentru SAF obstetrical [16].

Au fost formulate mai multe ipoteze ale patogenzei acțiunii aPL asupra celulelor trofoblastice. Inițial a fost presupus că SAF obstetrical este determinat de tromboză. Ca dovadă, analiza histologică a placentelor colectate de la avorturi spontane, decesele fetale și nou-născuții vii de la pacientele cu SAF a demonstrat existența unor semne de tromboză. Totodată aceste constatări nu erau specifice pentru SAF, deoarece placentele colectate de la femeile cu semne clinice ale SAF, dar fără aPL au avut aceleași modificări histologice [16]. Pe de altă parte, la analiza histologică a placentelor la femeile cu SAF au fost depistate semne de inflamație și depozite de fibrină, sugerând un mecanism de acțiune proinflamatoare a aPL asupra celulelor trofoblastice, ceea ce a fost confirmat prin teste in vitro și in vivo [17].

Recent, un rol critic i-a fost atribuit imunomo-

dulatorilor în SAF. Implicațiile Toll-like receptorilor (TLRs) în bolile autoimune a oferit o nouă perspectivă pentru înțelegerea SAF-ului. TLR este o familie din 10 tipuri diferite de receptori, identificate în specia umană, responsabili pentru răspunsul imun înăscut, cele mai importante fiind considerate TLRs 2 și 4. În SAF de tip trombotic, TLR 2 și TLR 4 au fost implicați în activarea patologică a celulelor endoteliale, monocitelor și trombocitelor [18]. A fost demonstrat ca aPL induce translocarea TLR 7 și TLR 8 în endosomul monocitelor umane, oferind sensibilitate receptorilor față de liganzii lor specifici [19]. În SAF obstetrical s-a demonstrat implicarea TLR 4 în activarea patologică a celulelor HTR-8, ceea ce duce la o inflamație necontrolată și apoptoză.

Imunomodularea prin intermediul TLR oferă o perspectivă și posibilă explicație a faptului cum aPL declanșează modificările placentare. Astfel, a fost demonstrat că aPL ar putea să medieze o modulare trofoblastică prin acțiuni nontrombotice și noninflamatorii, prin modificarea proprietăților lor. Proprietățile trofoblastice implica trei mecanisme diferite, ca migrarea, invazia și diferențierea celulelor trofoblastice [20].

Celulele trofoblastice nu sunt singurul tip de celule afectate de aPL. A fost studiată și posibilitatea afectării diferențierii endometriale, precum și inhibiția angiogenezei endometriale de către aPL [20]. S-a dovedit că anticorpii Anti β 2GP1 prelevați de la pacienții cu SAF inhibă angiogeneza, VEGF secreția și NF κ B activarea în celulele endometriale [9]. Aceasta demonstrează că mecanismele patologice ale aPL pot fi diferite pentru diferite tipuri de celule, fapt care ar putea explica ineficiența tratamentului aplicat pacienților cu SAF.

Sarcinile la pacientele cu SAF sunt provocări reale pentru practicieni și, prin urmare, ar trebui să fie planificate. Pacientele cu SAF, care urmează medicamente anticoagulante orale, trebuie să fie informate despre posibile efecte teratogene. Odată ce sarcina este confirmată, administrarea anticoagulanților orali trebuie imediat întreruptă și se recomandă utilizarea heparinelor cu masă moleculară mică (LMWH) pentru restul sarcinii. Prevederile ghidurilor și protocoalelor în ceea ce privește tratamentul de primă linie în SAF în timpul sarcinii variază între țări.

Cu toate acestea, combinația de doze mici de aspirina și LMWH, de obicei, este recunoscută și îmbunătățește rezultatele fetale și maternelor. Astfel, fără tratament, șansele unei sarcini de succes, sunt aproximativ de 30%, cu utilizarea numai a aspirinei - 50%, și până la 70% cu utilizarea ambelor preparate [22].

Tratamentul pacientelor cu infertilitate și aPL pozitiv reprezintă o chestiune de dezbatere. Studiile

efectuate pe baza acestui contingent de paciente cărora li s-a administrat aspirină și heparină cu masă moleculară mică, a arătat rezultate contradictorii. Chiar dacă heparina pare a îmbunătăți implantarea, nu există încă nici o dovadă că aceste două tratamente sunt cu adevărat eficiente la pacientele cu infertilitate și aPL pozitiv [23].

Rolul biologic al aspirinei și heparinei este complex. Nishino et al. au dovedit că aspirina ar putea reduce producerea de tromboxan A2 și formarea de prostaglandinei I2, doi factori implicați în hipertensiunea arterială indusă de sarcină și preeclampsie [24].

Conform datelor lui Kwak-Kim et al. rolul heparinei nu poate fi limitat la proprietățile antitrombotice. S-a dovedit că ea are un potențial antiinflamator și antiapoptotic [25]. Însă Mulla et al. a arătat că heparinele cu masă moleculară mică nu ar putea inversa efectele antiβ2GP1 Abs asupra migrației trofoblastice [21]. Aceasta ar putea explica parțial eșecul tratamentului în 30% din sarcini cu SAF.

Preparatele de linia a 2-a în tratamentul cu SAF includ steroizii, hidroxiclороchină (HCQ), imunoglobulină intravenoasă injectabilă și plasmafereza. [26]. Unii autori au demonstrat că utilizarea hidroxiclороchinei – un preparat antimalier, utilizat în trecut la pacienții cu LES reduce substanțial nivelul aPL în plasmă cu îmbunătățirea rezultatelor perinatale la gravidele cu LES.

Astfel, mecanismele patogenetice ale SAF rămân neclare până în prezent și, necesită o studiere mai detaliată, mai ales, ținând cont de faptul că tratamentul de primă linie cu aspirină în doze mici și, cu heparina cu masă moleculară mică este inefficient în aproximativ 30% cazuri.

SAF obstetrical reprezintă o provocare pentru medici datorită complicațiilor posibile atât pentru mamă, cât și pentru făt. Consilierea, managementul multidisciplinar, monitorizarea și screeningul pacienților cu risc înalt pentru SAF sunt esențiale. La fel, o înțelegere mai bună a mecanismelor patologice este necesară pentru îmbunătățirea algoritmilor terapeutice.

Bibliografie

1. N. Costedoat-Chalumeau, G. Guettrot-Imbert, V. Leguern et al., "Pregnancy and antiphospholipid syndrome," *Revue de Medecine Interne*, vol. 33, no. 4, pp. 209–216, 2012.
2. S. Miyakis, M. D. Lockshin, T. Atsumi et al., "International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS)," *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 4, no. 2, pp. 295–306, 2006.
3. J. C. Gris, S. Bouvier, N. Molinari et al., "Comparative incidence of a first thrombotic event in

purely obstetric antiphospholipid syndrome with pregnancy loss: the NOH-APS observational study," *Blood*, vol. 119, no. 11, pp. 2624–2632, 2012.

4. D. Le Thi Thuong, N. Tieulié, N. Costedoat et al., "The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 in 15 women," *Annals of the Rheumatic Diseases*, vol. 64, no. 2, pp. 273–278, 2005.

5. R. Cervera, J. Piette, J. Font et al., "Antiphospholipid syndrome: clinical and immunologic manifestations and patterns of disease expression in a cohort of 1,000 patients," *Arthritis and Rheumatism*, vol. 46, no. 4, pp. 1019–1027, 2002

6. R. S. Rai, L. Regan, K. Clifford et al., "Antiphospholipid antibodies and β2-glycoprotein-I in 500 women with recurrent miscarriage: results of a comprehensive screening approach," *Human Reproduction*, vol. 10, no. 8, pp. 2001–2005, 1995.

7. P. G. de Groot and J. C. M. Meijers, "β2-Glycoprotein I: evolution, structure and function," *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 9, no. 7, pp. 1275–1284, 2011.

8. B. E. Harper, R. Willis, and S. S. Pierangeli, "Pathophysiological mechanisms in antiphospholipid syndrome," *International Journal of Clinical Rheumatology*, vol. 6, no. 2, pp. 157–171, 2011.

9. N. Di Simone, F. Di Nicuolo, S. D'Ippolito et al., "Antiphospholipid antibodies affect human endometrial angiogenesis," *Biology of Reproduction*, vol. 83, no. 2, pp. 212–219, 2010.

10. A. Ruffatti, A. Calligaro, A. Hoxha et al., "Laboratory and clinical features of pregnant women with antiphospholipid syndrome and neonatal outcome," *Arthritis Care and Research*, vol. 62, no. 3, pp. 302–307, 2010.

11. J. A. Gómez-Puerta, J. Sanin-Blair, and C. Galarza-Maldonado, "Pregnancy and catastrophic antiphospholipid syndrome," *Clinical Reviews in Allergy and Immunology*, vol. 36, no. 2-3, pp. 85–90, 2009.

12. M. D. Hornstein, O. K. Davis, J. B. Massey, R. J. Paulson, and J. A. Collins, "Antiphospholipid antibodies and in vitro fertilization success: a meta-analysis," *Fertility and Sterility*, vol. 73, no. 2, pp. 330–333, 2000.

13. B. Giannakopoulos and S. A. Krilis, "The pathogenesis of antiphospholipid syndrome," *The New England Journal of Medicine*, vol. 368, no. 11, pp. 1033–1044, 2013.

14. M. Mahler, G. L. Norman, P. L. Meroni, and M. Khamashta, "Autoantibodies to domain 1 of beta 2 glycoprotein 1: a promising candidate biomarker for risk management in antiphospholipid syndrome," *Autoimmunity Reviews*, vol. 12, no. 2, pp. 313–317, 2012.

15. B. de Laat, V. Pengo, I. Pabinger et al., "The association between circulating antibodies against domain I of beta2-glycoprotein I and thrombosis: an international multicenter study," *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, vol. 7, no. 11, pp. 1767–1773, 2009.

16. J. T. van Horn, C. Craven, K. Ward, D. W. Branch, and R. M. Silver, "Histologic features of placentas and abortion specimens from women with antiphospholipid and antiphospholipis-like syndromes," *Placenta*, vol. 25, no. 7, pp. 642–648, 2004.

17. J. Skrzypczak, P. Jasiński, P. Wirstlein, T. Goździewicz, and M. Rajewski, "Histologic changes in placenta and chorion of women with antiphospholipid syndrome and inherited thrombophilia," *Ginekologia Polska*, vol. 82, no. 9, pp. 652–663, 2011.
18. N. Satta, E. K. O. Kruithof, G. Reber, and P. de Moerloose, "Induction of TLR2 expression by inflammatory stimuli is required for endothelial cell responses to lipopeptides," *Molecular Immunology*, vol. 46, no. 1, pp. 145–157, 2008.
19. N. Prinz, N. Clemens, D. Strand et al., "Antiphospholipid antibodies induce translocation of TLR7 and TLR8 to the endosome in human monocytes and plasmacytoid dendritic cells," *Blood*, vol. 118, no. 8, pp. 2322–2332, 2011.
20. P. L. Meroni, M. Gerosa, E. Raschi, S. Scurati, C. Grossi, and M. O. Borghi, "Updating on the pathogenic mechanisms 5 of the antiphospholipid antibodies-associated pregnancy loss," *Clinical Reviews in Allergy and Immunology*, vol. 34, no. 3, pp. 332–337, 2008.
21. M. J. Mulla, K. Myrtolli, J. J. Brosens et al., "Antiphospholipid antibodies limit trophoblast migration by reducing IL-6 production and STAT3 activity," *The American Journal of Reproductive Immunology*, vol. 63, no. 5, pp. 339–348, 2010.
22. K. Bramham, B. J. Hunt, S. Germain et al., "Pregnancy outcome in different clinical phenotypes of antiphospholipid syndrome," *Lupus*, vol. 19, no. 1, pp. 58–64, 2010.
23. W. H. Kutteh, "Antiphospholipid antibodies and reproduction," *Journal of Reproductive Immunology*, vol. 35, no. 2, pp. 151–171, 1997.
24. P. Fishman, E. Falach-Vaknine, R. Zigelman et al., "Prevention of fetal loss in experimental antiphospholipid syndrome by in vivo administration of recombinant interleukin-3," *Journal of Clinical Investigation*, vol. 91, no. 4, pp. 1834–1837, 1993.
25. J. Kwak-Kim, L. Socorro, M. Agcaoili et al., "Management of women with recurrent pregnancy losses and antiphospholipid antibody syndrome," *The American Journal of Reproductive Immunology*, vol. 69, no. 6, pp. 569–607, 2013.
26. K. Sperber, C. Hom, C. Chao, D. Shapiro, and J. Ash, "Systematic review of hydroxychloroquine use in pregnant patients with autoimmune diseases," *Pediatric Rheumatology*, vol. 7, article 9, 2009.

CONTROVERSE ÎN GINECOLOGIA ENDOCRINOLOGICĂ: SINDROMUL METABOLIC ŞI FUNCŢIA MENSTRUALĂ

Svetlana Tripac – doctorand,

Catedra Obstetrică și Ginecologie FECMF, USMF "Nicolae Testemițanu"

zinaidasarbu@yahoo.com

Rezumat

Sindromul metabolic (SM) este una din cele mai dificile probleme medico-sociale. În ciuda progresului imens al medicinei teoretice în înțelegerea mecanismelor moleculare, biologice și genetice de dezvoltare a dereglărilor funcției reproductive în cadrul SM, la momentul actual mai există totuși divergențe în interpretarea asocierii dintre dereglarea funcției menstruale și SM. Corecția în timp util a dereglărilor metabolice și a disfuncțiilor menstruale este o modalitate mult mai efektivă de tratament a dereglărilor funcției reproductive și, de profilaxie a patologiilor cardiovasculare și DZ tip 2.

Cuvinte-cheie: sindromul metabolic, funcție reproductivă

Summary: Controversies in gynaecological endocrinology: metabolic syndrome and menstrual function.

Metabolic syndrome (MS) is one of the most difficult problems for social public health care. Despite a great progress of theoretical medicine in understanding of the molecular mechanisms of biological, genetic and developmental disorders of reproductive function in MS, at present, still there are divergences in the interpretation of the relationship between menstrual function and MS. Timely correction of metabolic and menstrual disorders is a much more effective way of treatment of reproductive function, and prevention of type 2 diabetes mellitus and cardiovascular pathologies.

Key words: metabolic syndrome, reproductive function

Резюме. Разногласия в гинекологической эндокринологии: метаболический синдром и менструальная функция

Метаболический синдром (MS) является одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения. Несмотря на великий прогресс теоретической медицины в понимании молекулярных, биологических и генетических механизмов развития менструальных нарушений у пациенток с MS, в настоящее время, все еще есть расхождения во мнениях по поводу ассоциации между нарушением менструальной функции и метаболическим синдромом. Своевременная коррекция метаболических и менструальных нарушений является более эффективным методом лечения репродуктивной функции и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний и СД 2-го типа.

Ключевые слова: метаболический синдром, репродуктивная функция