

A șaptea secțiune *Planificarea strategică în domeniul analizei, diseminării și utilizării datelor și informațiilor SNIS* este centrată pe:

a) Îmbunătățirea capacităților și a practicilor managerilor și ale medicilor în analiza, diseminarea și în utilizarea informațiilor generate de SNIS.

b) Asigurarea disponibilității informațiilor din toate subsistemele de sănătate în elaborarea politicilor.

c) Perfecționarea procedurilor de utilizare a informațiilor în planificare și stabilirea priorităților.

d) Instituționalizarea cererii și a utilizării de informație.

e) Gruparea și transmiterea informației în luarea deciziilor.

f) Dezvoltarea capacităților managerilor de la toate nivelurile în luarea deciziilor bazate pe dovezi.

Obținerea acordurilor de colaborare de la toți partenerii SNIS reprezintă esența succesului implementării Planului strategic. În procesul de implementare a Planului, Ministerul Sănătății va colabora atât cu partenerii din interiorul sistemului de sănătate, cât și cu parteneri din afara lui, și, în primul rând, cu societatea civilă. Conținutul și informațiile privind modul de implementare a Planului strategic vor fi pe larg diseminate, pentru ca populația și profesioniștii din domeniu să cunoască scopul și conținutul lui.

Concluzii

1. Evaluarea în baza metodologiei standard, puse la dispoziție de *Health Metrics Network* al Organizației Mondiale a Sănătății, a permis cuantificarea punctelor vulnerabile și forte ale sistemului național informațional în sănătate.

2. Pentru a optimiza volumul uriaș de date care este colectat, s-a demonstrat necesitatea armonizării conținutului,

a tehnologiei de culegere și de analiză a datelor cu standardele internaționale.

3. În vederea impulsivării activităților de ajustare a seturilor de date moldovenești la seturile de date internaționale, cum ar fi Organizația pentru Cooperare și Dezvoltare Economică (OECD), OMS – Sănătatea Pentru Toți (HFA) și Uniunea Europeană (UE), trebuie de realizat un exercițiu de comparare a acestor seturi de date și de stabilit etapele și resursele necesare în armonizarea lor.

4. Planul de implementare a obiectivelor și a acțiunilor practice vizând dezvoltarea SNIS în anii 2008-2017, cu specificarea termenelor de implementare, a costurilor estimate și a responsabililor de implementare, reprezintă un instrument util în atingerea obiectivelor de îmbunătățire a funcțiilor de planificare, management și de dirijare în sistemul de sănătate.

Bibliografie

1. Guide pour l'elaboration des comptes nationaux de la santé, Organization Mondiale de la Santé, 2005, p. 323.
2. Health Metrics Network. Strengthening Country Health Information Systems: Assessment and Monitoring Tool, Version 1.96, 2006.
3. Health Systems and Their Evidence Based Development, Public Health Collaboration in South Eastern Europe, 2004, p. 578.
4. Ordinul comun al Ministerului Sănătății, Ministerului Dezvoltării Informaționale, Biroului Național de Statistică, Companiei Naționale de Asigurări în Medicină Nr. 412 / 127 / 125 / 185-A , din 06 noiembrie 2007 "Cu privire la aprobarea Planului strategic de dezvoltare a Sistemului Național Informațional în Sănătate".

Boris Golovin, *competitor*

Catedra Sănătate Publică și Management "Nicolae Testemițanu"

USMF "Nicolae Testemițanu"

Tel.: 268883

E-mail: boris.golovin@ms.gov.md

Recepționat 12.01.2009

Aspecte imunologice ale proceselor hiperplastice în endometrie

L. Ețco, A. Chiriac

Institutul de Cercetări Științifice în domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului

Immune Aspects of Endometrial Hyperplastic Processes

Endometrial hyperplasia is the most common disease of the female genital tract. Traditionally, it is thought that endometrial hyperplasia occurs as a result of a dysfunction in the hypothalamic-pituitary-ovarian system. It is clear now that the development of endometrial hyperplasia cannot be solely explained by variations in gonadotropin and sex steroid rhythms. The basis of the immune system is to detect and eliminate foreign antigens and control the proliferation of cell differentiation. Natural killer cells are considered the main regulators associated with endometrial proliferation, and are treated as immunocompetent cells responsible for the immune and reproductive maintenance of pregnancy.

Key words: hyperplasia, endometrial, neopterin.

Иммунологические аспекты гиперпластических процессов в эндометрии

Гиперпластические процессы эндометрия относят к числу наиболее распространенных заболеваний женской половой сферы. Традиционно принято считать, что, в основном, гиперплазия эндометрия возникает на фоне дисфункции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Объяснить развитие гиперплазии эндометрия только с позиции нарушения ритма выработки гонадотропинов гипофизом и половых стероидов нельзя, так как в настоящее время четко установлена возможность ее развития при двухфазном менструальном цикле. Имунная система распознает и элиминирует чужеродные антигены и контролирует пролиферацию и правильную дифференцировку клеток собственного организма. Естественные клетки-киллеры считаются основными регуляторами физиологических процессов, связанных с пролиферацией эндометрия, и рассматриваются как иммунокомпетентные клетки, отвечающие за репродуктивный иммунитет и поддержание беременности.

Ключевые слова: гиперплазия, эндометрий, неоптерин.

Procesul hiperplastic în endometrie este o stare patologică caracterizată prin dereglarea diferențierii organotipice a celulelor endometrului care se manifestă prin mărirea excesivă a volumului și a grosimii endometrului proliferativ cu grad diferit de pronunțare a dereglărilor arhitectonicii glandelor, a stratificării epitelului și a atipiei acestuia [15].

Procesele hiperplastice ale endometrului se referă la numărul celor mai răspândite boli ale sferei genitale feminine. În structura bolilor ginecologice frecvența acestei patologii variază în limitele de la 8,7 până la 30,6%, iar în perioada vârstei înaintate reproductive și a celei de perimenopauză patologia dată se manifestă la 40% dintre femei [7]. Creșterea morbidității bolnavelor cu procese hiperplastice ale endometrului și cu cancer al corpului uterin se explică prin mărirea duratei de viață, mediul ecologic nefavorabil, scăderea imunității, creșterea numărului de boli somatice cronice, în special al bolilor civilizației (obezitatea, boala hipertonică, diabetul zaharat etc.) care creează condiții ce influențează frecvența înaltă a acestor boli.

Rolul patologiei date se identifică nu doar prin răspândirea ei largă, dar și prin riscul existent de izbucnire pe fundalul acestei patologii a bolilor oncologice ale endometrului și ale corpului uterin. Frecvența malignizării proceselor hiperplastice ale endometrului variază în limite destul de mari (de la 2,5 până la 57%) și se identifică prin: particularitățile morfologice ale bolii, durata evoluției, vârsta pacientei [1]. Cancerul corpului uterin se plasează pe unul dintre locurile de frunte în structura morbidității populației feminine a țărilor dezvoltate, din punct de vedere economic, din Europa și America de Nord. Deși cancerul corpului uterin de cele mai multe ori este diagnosticat la femeile care se află în perioada pre- și menopauzei (75% dintre femei în vârstă de peste 50 de ani), tendința din ultimii ani este cea de întinerire a contingentului de bolnave [14]. În ultimii ani numărul de femei de vârstă reproductivă și de vârstă perimenopauză, printre bolnavele cu cancer al corpului uterin, crește permanent și constituie circa 42% din numărul total de paciente [5].

Termenul hiperplazie endometrială presupune starea care variază de la modificările proliferative benigne ale glandelor și ale stromei până la creșterea monoclonală a glandelor atipice modificate din punct de vedere genetic. Procesul hiperplastic se poate dezvolta în straturile bazal și funcțional ale endometrului, poate fi difuz sau de focar [6].

Problemele terminologiei și de clasificare a proceselor hiperplastice au fost puse în discuție în repetate rânduri, în

presa periodică și în monografii. Cu toate că numărul acestora este destul de impunător, majoritatea clasificărilor moderne acoperă, în special, doar problemele oncomorfologiei. Clasificarea histologică a proceselor hiperplastice în endometrie (OMS, 2003), aprobată de obstetricienii-ginecologi și de medicii morfologi [7], pune în evidență două tipuri de procese hiperplastice:

Hiperplazia endometrială:

- 1) Hiperplazia tipică a endometrului:
 - a) simplă;
 - b) complicată (adenomatoză).
- 2) Hiperplazia atipică a endometrului:
 - a) simplă;
 - b) complicată (adenomatoasă cu atipie).
- 3) Polip endometrial.

În literatura recentă, de obicei, se folosește următoarea clasificare:

- a) hiperplazia glandulară a endometrului;
- b) hiperplazia glandulochistică;
- c) hiperplazia atipică a endometrului (sinonime – adenomatoza, hiperplazia adenomatoasă);
- d) polipii endometrului.

Problemele patogenezei hiperplaziei endometrului au fost studiate multiaspectual de cercetătorii din țară și de peste hotare, la nivel de organism complex și la nivel de sisteme aparte, organe, componente celulare aparte. În prezent există multiple teorii de dezvoltare a hiperplaziei endometrului.

În mod tradițional se consideră că, în general, hiperplazia endometrului apare pe fundal de disfuncție a sistemului hipotalamohipofizarovarian. În confirmarea acestui principiu, B. I. Jeleznov (1988) citează date privind dereglarea eliminării ciclice a hormonilor gonadotropi ai hipofizei și privind modificarea concentrației steroizilor sexuali în plasma sangvină, ceea ce denotă defectarea mecanismelor centrale și periferice de reglare a funcției menstruale la bolnavele cu hiperplazie a endometrului. Există opinia, conform căreia evoluția hiperplaziei endometrului în organele dependente de hormoni poate fi legată nu numai de dereglările caracterului ciclic în activitatea sistemului hipotalamohipofizar, dar și de condițiile locale. Savițki G. A. (2000) a presupus faptul că apariția proceselor hiperplastice ale endometrului în mare măsură este generată de dereglări din sistemul reglării locale: sensibilitatea celulelor față de hormoni, particularitățile de inervație a lor, troficitatea, conținutul de hormoni în circulația sangvină locală. Savantul a descoperit fenomenul patofiziologic „hiperhormonomie locală” care constă în faptul că, în timpul evoluției în uter a

procesului hiperplastic, are loc transferul nemijlocit al unei mari cantități de steroizi ovarieni din sângele venos, eferent din ovar în sângele arterial, care urmează spre uter, evitând curentul sangvin general. Drept rezultat, cantitatea de steroizi sexuali în curentul sangvin local al uterului devine cu mult mai mare decât conținutul acestora în sângele periferic.

Un mare succes în interpretarea patogenezei proceselor hiperplastice în endometrie și a cancerului corpului uterin este concepția versus două variante patogenetice de evoluție a bolii, elaborată de Bohman Ia. V. (2000). Acesta a descoperit pentru prima dată interdependența: particularitățile patogenetice ale tumorii, progresia acesteia, creșterea, metastazarea, evoluția clinică, sensibilitatea la preparatele hormonale și prognosticul bolii. Prima variantă patogenetică (de dependență față de hormoni) se înregistrează la 60-70% dintre pacientele cu hiperplazie adenomatoasă a endometrului și cu cancer al corpului uterin, și se caracterizează prin îmbinarea simptomelor hiperfuncției hipotalamohipofizare și ovariene în asociere cu dereglarea metabolismului lipidic și glucidic.

S-a stabilit că, în prima variantă patogenetică, se dezvoltă adenocarcinomul intens diferențiat, care are ritmuri mai lente de progresie și de metastazare. În varianta II (autonomă), care s-a înregistrat la 30-40% dintre bolnave, dereglările endocrinometabolice ori lipsesc în general, ori se manifestă incert. Tumoarea de cele mai dese ori se manifestă cu o diferențiere redusă (glandular-solidă sau slab diferențiată), care posedă caracter autonom și un grad de malignitate mai sporit.

De regulă, în prima variantă patogenetică se atestă consecutivitatea transferului hiperplaziei glandulare în hiperplazie atipică și în cancerul corpului uterin. În varianta patogenetică II, adenocarcinoamele slab diferențiate se dezvoltă pe fundal de atrofie a endometrului, rareori se observă stadii de evoluție a tumorii din hiperplazie atipică. Totodată, nu poate fi explicată evoluția hiperplaziei endometrului numai de pe poziția dereglării ritmului de producere a gonadotropinelor de către hipofiză și a steroizilor sexuali, deoarece în prezent este cert stabilită posibilitatea evoluției acesteia în cazul ciclului menstrual în două faze, în special la pacientele de vârstă reproductivă [2].

În literatura din ultimul deceniu au apărut date, anterior paradoxale, care confirmă faptul că dereglările raportului dintre concentrația hormonilor sexuali nu este o condiție obligatorie în apariția proceselor hiperplastice ale structurilor dependente de hormoni [5].

Apariția modificărilor hiper- și neoplastice ale endometrului nu poate fi explicată doar prin tulburarea în reglarea endocrină a proceselor proliferative ale endometrului. Un anumit rol în apariția și în evoluția proceselor hiperplastice ale endometrului este legat de existența tulburărilor metabolice și endocrine; în cazul patologiei sistemului hepatobiliar și a tractului gastrointestinal, funcției glandei tiroide. Rolul ficatului în reglarea proceselor reproductive se reduce la următoarele: asigurarea metabolismului hormonilor sexuali; producerii proteinelor de circulație, care leagă hormonii în mod specific în plasma sangvină; sinteza colesterolului și a secreției lui în compoziția lipoproteidelor pentru utilizarea de către gonade în calitate de precursor inițial principal al

androgenelor, estrogenilor și al progesteronilor. S-a constatat că multiple semne funcționale ale celulelor hepatice se diferențiază esențial conform apartenenței de sex.

În asemenea caz, dimorfismul hepatic este de natură pur funcțională, nu afectează morfologia populației de hepatocite. În organismul feminin în întregime domină semne care într-un fel sau în altul contribuie la crearea în organism a rezervelor de compuși diferiți și de reactivitate intensă față de cele mai diverse acțiuni reglatoare. În particular, aceasta se referă la asigurarea formării rezervelor de hormoni și de vitamine, depozitarea rezervelor potențiale pentru amplificarea sintezei colesterolului, angiotensinogenului și a factorilor hemostazei. Existența patologiei hepatobiliare poate stimula hiperestrogenemia cronică ca rezultat al asimilării încetinite a estrogenilor în ficat sau al dereglării procesului de aglutinare a lor cu o anumită proteină de circulație [7].

După cât se pare, evoluția proceselor hiperplastice poate fi legată și cu modificările locale ale receptorilor hormonalni în țesutul endometrului [2], ceea ce este posibil după traumatismele stratului bazal al mucoasei corpului uterin în avorturile repetate și în chiuretajele diagnostice, modificările inflamatoare, leziunile imune și autoimune.

În ultimii ani a fost descoperit un sistem complicat de factori, care iau parte în reglarea celulară, și s-au extins viziunile privind interacțiunea intercelulară și procesele intracelulare în țesuturile dependente de hormoni. Astfel, s-a constatat că în reglarea capacității de proliferare a celulelor endometrului, de rând cu estrogenii, se implică un șir de compuși biologic activi, produși de celulele sistemului endocrin difuz – sistemul APUD, precum și sistemul imunității celulare și celei umorale [10].

Concepția despre unitatea funcției complexului neuroendocrinoinmunoregulator în organism, care se dezvoltă insistent în cadrul neuroimunologiei, determină, din punct de vedere teoretic posibilitatea acțiunii asupra sistemului neuroendocrin prin intermediul corecției mecanismelor imune [9]. Unele lucrări experimentale [13] au demonstrat prezența impactului preparatelor imunotroifice asupra stării hormonale, ceea ce demonstrează nu numai funcționarea comunitară, dar și interdependența sistemului neuroendocrin, imunității, homeostazei, endotelului, altor structuri celulare.

Influența factorilor interni și a celor externi, fie doar asupra unei verigi din sistemul complicat de interacțiuni ale complexelor neuroendocrin, imun, endotelial și/sau ale sistemului homeostazei, produce rezonanță printre toți participanții [17], ceea ce poate conduce la modificarea echilibrului homeostazei celulare a endometrului, și, într-un șir de cazuri, poate crea condiții și, posibil, poate conduce la autonomizarea capacității lui de proliferare.

Sistemul imun nu numai că determină depistarea și eliminarea antigenilor străini, dar și controlează proliferarea și diferențierea corectă a celulelor din propriul organism. Prin numeroase cercetări [20], s-a afirmat că drept funcție a imunității ereditare prin participarea macrofagelor și a kilerilor naturali (celulele NK) este nu numai dezintegrarea substanțelor străine, dar și a celulelor proprii, care au murit

în urma extenuării fiziologice, a complexelor cu insuficiență funcțională, precum și a celor antigene [16].

Sistemul reproductiv al organismului feminin este eterogen din punct de vedere histologic și cu o organizare superioară [8], în care mecanismele imune locale activează împreună cu cele de sistem. Particularitatea sistemului imun al endometrului este faptul că se află în strâns contact cu fluxul de material microbial, alergen, embrionar și, ca și alte mucoase, își are propriile mecanisme imune. Conform datelor oferite de Wentz W. B. (1996), circa 25% din celulele endometrului constituie leucocitele și reprezintă o populație neomogenă de celule care se deosebesc după particularitățile genetice și funcționale. Prin metoda citometriei, în echivalent în endometrie s-a determinat conținutul procentual al diferitelor subpopulații de limfocite: celulele-T (CD4+) – 24%; celulele-T (CD8+) – 28%; NK (CD56+) – 32%; celulele-B (CD20+) – 6%; monocitele (CD14+) – 7% [7].

Posibilitatea de a efectua controlul asupra proceselor de proliferare și de diferențiere ale celulelor somatice, în urma toxicității spontane, o prezintă microfagele și celulele-NK, ca primă linie de protecție a organismului contra celulelor heterogene și a celor modificate. Conform concepțiilor contemporane, un rol deosebit în răspunsul de imunitate al endometrului îl au celulele-NK, capabile să lizeze spectrul larg al celulelor-țintă. Anume celulele-NK se consideră regulatori de bază ai proceselor fiziologice, în special ale celor legate de proliferarea endometrului, și se disting ca celule imunocompetente, responsabile de imunitatea reproductivă și de menținerea gravidității [7]. În faza de secreție conținutul de limfocite-T poate să sporească până la 16%. În plus, conform datelor unor cercetători [3], s-a observat scăderea cantitativă a subpopulației de limfocite-T în stroma endometrului în ziua a 19-27-a a ciclului, lucru pe care autorii îl consideră mecanism de avertizare a reacțiilor imune, orientate împotriva antigenelor spermatozoizilor și implantării blastocistului.

În uter activitatea citolică și numărul de celule imunocompetente, precum și mecanismele nespecifice ale imunității locale se reglează cu ajutorul hormonilor steroizi. Astfel, estrogenii amplifică funcția fagocitelor, influențează gena de anticorpi, cantitatea macrofagelor, a granulocitelor și a limfocitelor din endometru pe parcursul ciclului menstrual, pot anula efectul imunodepresiv al corticosteroidelor. Progesteronul, dimpotrivă, blochează influența stimuloare a estrogenilor asupra genezei de anticorpi, acționează nemijlocit asupra celulelor stromale endometrice și induce secreția citocinelor, care influențează proliferarea celulelor-NK endometrice și care, datorită sensibilității înalte față de progesteron, pot servi drept control al diferențierii hormonale a endometrului. Un rol deosebit în corelațiile axa hipotalamohipofizargonadială și sistemul imun îl are hormonul luteinizant (LH). S-a demonstrat prezența receptorilor la LH în limfocitele-T. S-a demonstrat că LH modulează secreția de citocine și gamaglobulină la șoareci. În plus, LH este capabil să mărească reacția de proliferare a limfocitelor pe mitogeni și, astfel, să moduleze atât imunitatea umorală, cât și imunitatea celulară [7]. Multe efecte ale steroizilor-estrogeni sexuali feminini pot fi calificate ca imunostimulatoare. Mecanismele moleculare

ale acestei acțiuni nu sunt descifrate complet, dar, probabil, rolul important îl au astrocitele creierului, care au caracteristici structural-funcționale comune cu celulele nervoase, endocrine și imune [7]. Traumele psihologice grave pot fi însoțite de scăderea imunității, chiar cele mai neînsemnate modificări ale stării psihice influențează imunitatea.

De exemplu s-a demonstrat că stresul legat de expertiza medicală este însoțit de scăderea nivelului de gama-interferon și de reducerea numărului de kileri naturali care circulă [7]. Aceste fapte, la rândul lor, ne permit să considerăm oportună și de perspectivă studiarea în continuare a influenței reciproce a sistemelor hormonal, nervos și imun, ceea ce în final va aduce la perfecționarea tehnologiei terapiei.

Citochinele de bază care reglează în mod local imunitatea endometrială locală sunt IL-1, IL-2, IL-4, IL-5, IL-10, IL-12, INFα [7]. La factorii care activează proliferarea și diferențierea celulelor endometrului se referă interleucinele (IL-1, 3), interferonii IFN a, b, g), factorul necrozei tumorii (TNF a, b), factorul care stimulează formarea coloniilor (CSF), factorul creșterii fibroblastelor (FGF) și alte substanțe biologice active.

Starea sistemului imun în cazul proceselor hiperplastice nu este studiată în măsura cuvenită. Comunicările, în general, sunt consacrate studierii imunității în grupurile de vârstă înaintată. Datele oferite de V. I. Zaporozhan (1988) denotă apariția stării imunodeficitare secundare în hiperplaziile endometrului, care se manifestă prin scăderea cantității în sângele periferic a numărului de celule T și B, în special în fracțiile active. Cercetările unice ale stării imunității locale în hiperplazia endometrului, efectuate într-un număr mic de observări [4], denotă că conținutul procentual de limfocite printre populația totală de leucocite a endometrului la aceste bolnave atinge 65%. Conform datelor obținute de Cernuxa G. E. (1900), în urma studierii stării imunității locale prin metoda citofluorometriei, au fost evidențiate modificările lor esențiale sub formă de infiltrare leucocitară și limfocitară pronunțată, devieri ale formulei de populație a limfocitelor. Un tablou asemănător de modificare a celulelor imunocompetente ale endometrului a fost descoperit de Dijkhuizen F. D. (2000) la pacientele cu adenomatoză histologic confirmată.

Dereglaarea imunologică poate fi condiționată atât de factorii genetici, cât și de dereglările funcționale ale verigilor principale ale sistemului imun, caracterizate prin reducerea activității și a citotoxicității celulelor NK și a limfocitelor-T, sporirea numărului și activarea macrofagilor și celulelor-T, care la rândul lor, este însoțită de dereglarea producerii de citochine, care intermediază creșterea normală și diferențierea celulelor endometrului [14].

Familia interferonilor (IFN) este una dintre reprezentanții sistemului citocinelor. Ei se produc și se conțin în toate celulele sangvine ce conțin nucleu și în celulele epiteliale ale mucoaselor. Freidlin I.S., Manaseki J. (1999) consideră că, după importanță, sistemul INF este comparabilă cu sistemul imunității, iar după gradul universal – o depășește. Datele din literatură denotă activitatea polifuncțională a INF: antivirală, antimicrobială, antiproliferativă, imunoproliferativă (peste

20), ceea ce, fără îndoială, reliefează rolul de control-regulator al interferonilor în menținerea homeostazei celulare și le oferă rolul de factor esențial al rezistenței nespecifice. Sistemul INF reacționează cu mult mai repede decât sistemul imun: pentru activarea deplină a sistemului INF sunt necesare doar câteva ore [7]. Acțiunea antitumorală a sistemului INF se efectuează prin membrana celulară – la distanță. Eršov F. I. (1996), Lee C. C. (1997) în lucrările sale vorbesc despre posibilitatea INF de a modifica fluiditatea membranei propriu-zise, prin frânarea proceselor de activare a pompei kaliu-natriu. Rapiditatea și universalitatea reacționării sistemului INF ne dă teme să-l considerăm drept componentă precoce a imunității. Prin urmare, este de perspectivă studierea funcționării sistemului imunității generale și locale, în special a sistemului INF, în hiperplaziile endometrului.

Determinarea concentrației unor anumite citocine nu poate fi folosită pentru evaluarea stării imunității celulare. Aceasta este în legătură cu perioada scurtă a semivieții citocinelor, care se pot lega imediat cu receptorii specifici, aflați pe celulele-ținte sau care circulă în formă dizolvată. În afară de aceasta, efectul biologic al unei citocine, de regulă, se realizează împreună cu acțiunea altora. De aceea concentrația unor citocine aparte reflectă doar concepția limitată asupra interacțiunii dintre ele și celulele imunocompetente.

În legătură cu aceasta, pentru evaluarea verigii celulare a răspunsului imun, un interes deosebit prezintă stabilirea nivelului unui produs cu mult mai inert din punct de vedere biologic. Din acest punct de vedere este de perspectivă metoda de măsurare a nivelului neopterinei. Neopterina – D-eritro-(1; 2; 3;-trihidroxipropil) pteridină – este un produs intermediar al metabolismului trifosfatului de guanozină în biopterin. Concentrația neopterinei în sânge reflectă interacțiunea dintre diferite citocine asupra populației de monocite/macrofage, stimulați de interferonul gama (INF-g) [20]. Creșterea moderată a conținutului de neopterină în sânge se depistează la bolnavii cu neoformațiuni ale organelor reproductive – la femei, și cu tumori ale tractului urogenital – la bărbați (Lewenhaupt A. et al., 1990). Creșterea nivelului neopterinei la bolnavii cu procese proliferative indică agravarea bolii și metastazarea. În calitate de material inițial pentru determinarea neopterinei se folosește serul sau plasma sangvină. Măsurarea nivelului de neopterină se poate efectua timp de 50 de minute cu ajutorul seturilor comerciale pentru analiza radioimună și timp de 2 ore – prin metoda cu imunofermantare.

Studierea și elaborarea metodelor privind diagnosticarea și normalizarea activității funcționale a imunității în terapia complexă, în cazul hiperplaziei endometrului apărute primar sau în recidive, va oferi posibilitatea de a le folosi pe larg în practica de ocrotire a sănătății.

Bibliografie

1. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. СПб.: Фолиант, 2002, 542 с.
2. Вихляева Е.М. Современные концепции и перспективы развития учения о гиперпластических процессах и доброкачественных новообразованиях репродуктивной системы женщины. Пути снижения материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Съезд акуш. – гинекологов. Донецк, 1989, с.114-115.
3. Кондриков Н.И. Структурно-функциональные основы гиперпластических изменений эндометрия женщины. Автореф. дис. докт. мед. наук. М., 1991.
4. Лысенко О.Н. и др. Клинико-морфологическое значение влияния альфа-интерферона на рецепторы половых стероидных гормонов у больных железисто-кистозной гиперплазией эндометрия. Акуш. и гин., 2000, № 4, с.33-37.
5. Новикова Е.Г., Чиссов В.И., Чулкова О.В. и др. Органосохраняющее лечение в онкогинекологии. М.: Видар, 2000, с.112.
6. Патология: руководство. Под ред Пальцева М.А., Паукова В.С., Улумбекова Э.Г. М.:ГОЭТАР-МЕД., 2002.
7. Пальцев М.А., Кветной И.М. Руководство по нейроиммуноэндокринологии. М.: «Медицина», 2006.
8. Серов В.Н., Прилепская Т.Я. и др. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии. М., 1995, 427 с.
9. Состояние процессов пролиферации в гиперплазированной ткани эндометрия у женщин репродуктивного возраста. Чернуха Г.Е., Сухих Г.Т., Сметник В.П. Пробл.репродукции 2004, № 4, с.30-34.
10. Хаит О.В. Возрастные изменения показателей иммунного гомеостаза у женщин с сохранённым ритмом менструации. Акуш. и гин., 1989, № 2, с.61-62.
11. Чернуха Г. Е. Аденоматозная и железистая гиперплазия эндометрия в репродуктивном возрасте (патогенез, клиника, лечение): Автореф. дис. д-ра. мед. наук. М., 1999, с.45.
12. Шевчукова Н.Ф. и др. Показатели цитотоксической активности натуральных киллеров и интерфероновый статус у больных с миомой матки. Журн. акуш. и женских болезней. 1999, т. XL VIII, с. 36-39.
13. Dinarello C.A., Thompson R.S. Immunol. Today, 1991, vol. 12, p. 404-410.
14. Ferenczy A., Grelfand M. The biologic significance of cytologic atypia in progesterone-treated endometrial hyperplasia. Am. J. Obstet. Gynecol., 1999, vol. 160, p.126-131.
15. Gompel A., Sabourin J., Martiin A. Am. J. Patol., 1994, vol. 144, p.1195-1202.
16. Harrison G.S., Wierman M.E., Nett T.M. Gonadotropin-releasing hormone and its receptor in normal and malignant cells. Endocr. Relat. Cancer, 2004, vol. 11. N. 4. p. 725-748.
17. Kaku T., Yoshikawa H., Tsuda H., Sakamoto A. Conservative therapy for adenocarcinoma and atypical endometrial hyperplasia of the endometrium in young women: central pathologic review and treatment outcome. Cancer Lett., 2001, vol. 167(1):39-48.
18. Manaseki J., Searle R.F. Immunology Lett., 1999, vol. 121, N.1. p. 166-173.
19. Lewenhaupt A., Ekman P., Eneroth P. et al. Serum levels of neopterin as related to the prognosis of human prostatic carcinoma. Europ. Urol., 2001, vol. 12, p. 422-425.
20. Шевченко О.П. и др. Неоптерин. М. Реафарм, 2003, с.11.

Ludmila Ețco, dr. h., profesor cercetător

Director al Institutului de Cercetări Științifice în domeniul Ocrotirii Sănătății Mamei și Copilului
Chișinău, str. Burebista, 93
Tel.:523661

Recepționat 27.05.2008