

©Т. С. Булик

ТРОФОБЛАСТИЧНИЙ В1-ГЛІКОПРОТЕЇН, ЯК ФАКТОР ГЕСТАЦІЙНОЇ СИНТОКСИЧНОЇ АДАПТАЦІЇ У ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ

Буковинський державний медичний університет

ТРОФОБЛАСТИЧНИЙ В1-ГЛІКОПРОТЕЇН, ЯК ФАКТОР ГЕСТАЦІЙНОЇ СИНТОКСИЧНОЇ АДАПТАЦІЇ У ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ. В статті висвітлені результати дослідження рівня трофобластичного β1-глікопротеїну у сироватці крові вагітних з ожирінням. Гіперсекрецію білка розглядають, як компенсаторну реакцію, спрямовану на посилення синтоксичної програми адаптації у вагітних з ожирінням.

ТРОФОБЛАСТИЧЕСКИЙ В1-ГЛИКОПРОТЕИН, ЯК ФАКТОР ГЕСТАЦИОННОЙ СИНТОКСИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ. В статье освещены результаты исследования уровня трофобластического β1-гликопротеина в сыворотке крови беременных с ожирением. Гиперсекрецию белка рассматривают, как компенсаторную реакцию, направленную на усиление синтоксической программы адаптации у беременных с ожирением.

TROPHOBLASTIC В1-GLYCOPROTEIN, AS A FACTOR IN GESTATIONAL SYNTOKSYCHNOYI ADAPTATION IN WOMEN WITH OBESITY. The article analyzes the results of the survey of trophoblastic β1-glycoprotein in the serum of pregnant women with obesity. Hypersecretion of protein is seen as a compensatory response to enhance syntoksis program adaptation in pregnant women with obesity.

Ключові слова. Трофобластичний β1-глікопротеїн, вагітність, ожиріння.

Ключевые слова. Трофобластический β1-гликопротеин, беременность, ожирение.

Key words. Trophoblastic β1-glycoprotein, pregnancy, obesity.

ВСТУП. У процесі вагітності в організмі жінки здійснюється низка компенсаторно-приспосувальних реакцій, що пов'язано з виношуванням плоду. На початку вагітності відбувається активація плацентарними білками холінореактивних структур гіпоталамуса з запуском синтоксичної програми адаптації, формується домінанта вагітності, виникає зниження рівня тривожності, зміна співвідношення адреналін/серотонін, підвищується антиоксидантний та протизгортоаційний потенціал крові, виникають ознаки імуносупресії [1,2].

Незважаючи на те, що в антигенному плані мати та ембріон завжди несумісні, здебільшого імплантація відбувається вдало, що дозволяє нормально розвиватися вагітності. Підтримання синтоксичних програм адаптації в ембріональному періоді гестації сприяє приживленню та нормальному розвитку ембріона [2].

Суттєву роль у реалізації синтоксичних програм відіграє трофобластичний-бета 1-глікопротеїн (ТБГ) [2]. Білок не володіє ні гормональною, ні ферментативною активністю, однак характеризується вираженим імуносупресивним ефектом, забезпечує захист плода [3].

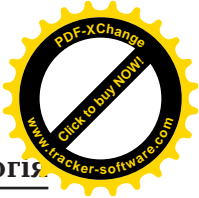
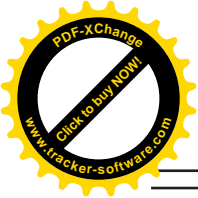
До вивчення особливостей перебігу вагітності та пологів у жінок з ожирінням прикута увага багатьох науковців, це пов'язано з ростом частоти надлишкової ваги та контраверсними даними щодо можливих ускладнень. Метаболічні зміни у жінок з ожирінням вимагають від організму у разі вагітності додаткових зусиль для адаптаційних змін. Зважаючи на значну кількість акушерських ускладнень у вагітних з ожирінням, перспективними є дослідження, які б визначили предикти акушерського неблагополуччя у таких пацієнток. Саме рівні плацентарних білків, як медіаторів синтоксичних програм адаптації (СПА) можуть бути використані в якості таких предиктів [3].

Метою нашого дослідження було вивчення рівня ТБГ, як білку – синтоксину в ранні терміни вагітності у сироватці крові жінок з ожирінням.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Нами було обстежено 37 вагітних з ожирінням та 21 практично здорових вагітних. Забір крові проводився у жінок в терміні до 10 тиж. вагітності шляхом венепункції ліктьової вени. В кожній групі було виділено по дві підгрупи, залежно від терміну вагітності. Основна група (вагітні з ожирінням) Іа - 5-7 тиж. та Іб - 8-10 тиж. В контрольній групі відповідно термінам сформовано ІІа та ІІб підгрупи. Аналізуючи акушерсько-гінекологічний анамнез слід зазначити, що переважну частину пацієнток основної групи становили повторновагітні жінки (67,6%), причому 56,4% з них – повторнонароджуючі. Попередні вагітності у 86,2% супроводжувалися ускладненнями гестаційного періоду, а 34,8% вагітних з основної групи в минулому було пологорозрішено оперативним шляхом. У 23,8% жінок з ожирінням в анамнезі були викидні в ранніх термінах. 16,2% жінок основної групи в минулому отримували лікування з приводу непліддя різного ґенезу.

Рівень ТБГ визначали за допомогою моноклональної імунферментної тест-системи «ТБГ-фертитест», розробленої в НДІ морфології людини РАМН. Результати оброблені статистично, абсолютні величини обчислювались з використанням критерію Стьюдента (t). На основі величин (t) за таблицею визначали вірогідність різниць (p).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Відомо, що ТБГ є специфічним білком вагітності. У невагітних практично здорових жінок його немає в сироватці крові, його наявність за відсутності вагітності може свідчити про пухирцевий заносок, хоріонепітеліому, а також тератобластоми з елементами трофобласта [4,5].



Оскільки рівень ТБГ виявляється в крові з ранніх термінів [6], то показник ТБГ, як білка-синтоксину, в крові вагітних жінок може бути використаний для оцінки функціонування децидуально-трофобластичного комплексу.

Проведеним дослідженням виявлено, що рівні ТБГ в ембріональному періоді за фізіологічної вагітності зростає з терміном вагітності та виявляють певні закономірності. Рівень ТБГ у сироватці крові у контрольній групі в Іа підгрупі становив $4330,1 \pm 83,01$ нг/мл, а в Іб - $4480,3 \pm 81,40$ нг/мл. Це свідчить про поступове наростання ТБГ паралельно розвитку ембріону, що узгоджується з літературними даними [7]. ТБГ в крові матері зростає, тим самим забезпечує біологічний захист ембріоплацентарного комплексу від впливу клітинних та гуморальних компонентів її імунної системи. Встановлено, що зростаюча кількість ТБГ синтезована синцитіотрофобластом ворсин хоріону спрямовується в кровотік матері. За даними літератури, вміст ТБГ швидко реагує на будь-які зміни та порушення, що відбуваються в фетоплацентарній системі на пізніх термінах вагітності [6]. Щодо діагностичної цінності визначення ТБГ на ранніх термінах вагітності, то саме вивчення мікрооточення ембріону дасть можливість зробити крок вперед в перинатальній медицині [7]. На ранніх стадіях розвитку ембріону людини, до виникнення кровотоку через пуповину, велике значення в метаболізмі зародкових тканин є різнонаправлені потоки білків, що забезпечують розвиток ембріону.

Звичайно, що в умовах змінених метаболічних характеристик адаптаційні процеси, спрямовані на

збереження вагітності, вимагають додаткових зусиль з боку як організму матері, так і плідного яйця. Дослідження вмісту білку у сироватці крові вагітних з ожирінням виявили вірогідну різницю у всіх групах спостереження ($p < 0,05$). Вимірювання ТБГ в основній групі встановило наступні показники: в Іа підгрупі (термін вагітності 5-7 тиж. вагітності) - $5350 \pm 38,30$ нг/мл, Іб - $5490,8 \pm 37,80$ нг/мл. Гіперсекреція специфічного білка може розглядатися як компенсаторна реакція, спрямована на підтримання гомеостазу та посилення синтоксичних адаптивних реакцій для збереження вагітності у жінок з ожирінням, оскільки у таких осіб змінюється обмін речовин та функція ендокринних органів.

ВИСНОВОК. Збільшення секреторної активності ТБГ у вагітних з ожирінням в ембріональному періоді гестації пов'язане з оптимізацією синтоксичних програм організму, спрямованих на адекватну плацентацию, як запоруку успішної вагітності в умовах змінених метаболічних характеристик.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. У подальшому планується вивчення рівня інших плацентарних білків та репродуктивних гормонів у вагітних з ожирінням з метою виявлення предиктивних форм плацентарної дисфункції. Подальше вивчення наукових механізмів на початку вагітності, що сприяють ситуації плацентарними білками холінергичних структур гіпоталамуса, дозволить створити програми домінувати, що приведе до зниження рівня тривожності, та дасть змогу більше наблизитись до подальшого вивчення сприятливих факторів мікрооточення ембріону.

ЛІТЕРАТУРА

1. Богданович Р. Определение трофобластического $\beta 1$ -гликопротеина у женщин во время беременности, в послеперинатальный период и в семенной плазме мужчин / Богданович Р. Н., Чикаловец И. В., Беликова О. В. и др. // Акушерство и гинекология. - 2005. - № 1. - С. 22-25.
2. Богданович Р. Н. Трофобластический бета 1-гликопротеин - маркер эмбрио- и канцерогенеза / Богданович Р. Н., Чикаловец И. В., Черников О. В. // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. - 2005. - № 4 (42). - С. 5-8.
3. Lloyd J. White. Function of caspase-14 in trophoblast differentiation / Wim Declercq, Frank Arfuso, Adrian K. Charles et al. // Reproductive Biology and Endocrinology. - 2009. - Vol. 7, №4. - P. 98-99.
4. Koslowski M. Selective activation of trophoblast-specific PLAC1 in breast cancer by CCAAT/enhancer-binding protein

beta (C/EBPbeta) isoform 2 / Tuereci O., Biesterfeld S., Seitz G. et al. // Biol. Chem. - 2009. - Vol. 284, №42. - P. 28607-28615.

5. Ryoko Minekawa. Involvement of RelA-Associated Inhibitor in Regulation of Trophoblast Differentiation via Interaction with Transcriptional Factor Specificity Protein-1 / Ryoko Minekawa, Masahiro Sakata, Yoko Okamoto et al. // Endocrinology. - 2007. - Vol. 148, №12. - P. 5803-5810.

6. Miura S. Localization of chondromodulin-I at the fetomaternal interface and its inhibitory actions on trophoblast invasion in vitro / Miura S., Shukunami C., Mitsui K. et al. // BMC Cell. Biol. - 2011. - Vol. 18, №12. - P. 34-35.

8. Pihl K. First trimester maternal serum pregnancy-specific beta-1-glycoprotein (SP1) as a marker of adverse pregnancy outcome / Pihl K., Larsen T., Laursen I. et al. // Prenat. Diagn. - 2009. - Vol. 29, №13. - P. 1256-1261.

Отримано 26.11.11