

Роль субклінічних тиреоїдних дисфункцій у розвитку ускладнень вагітності та пологів (Огляд літератури)

С.С. Луб'яна, Є.В. Лісєнко

ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Субклінічні тиреоїдні дисфункції значно більш поширені, ніж захворювання щитоподібної залози, та переважають серед жінок репродуктивного віку. Актуальність вивчення субклінічних тиреоїдних дисфункцій у вагітних визначається наявністю тісного взаємозв'язку між щитоподібною залозою вагітної та розвитком нервової системи плода.

На сьогодні літературні дані про вплив субклінічних тиреоїдних дисфункцій на перебіг та розвиток можливих ускладнень вагітності та пологів залишаються суперечливими. На сучасному етапі недостатньо вивчені механізми патогенетичного впливу субклінічних дисфункцій щитоподібною залозою на формування та функціонування фетоплацентарного комплексу. Повністю не досліджено вплив субклінічних дисфункцій щитоподібною залозою на розвиток таких ускладнень вагітності, як прееклампсія, загроза передчасних пологів, порушення адаптації новонародженого, що зумовлює необхідність подальших досліджень в даній сфері.

Ключові слова: вагітність, пологи, щитоподібна залоза, ускладнення, субклінічна тиреоїдна дисфункція.

Збереження репродуктивного здоров'я жінки – найбільш актуальним завданням сучасної медицини в усьому світі. Особливості перебігу гестаційного періоду та його результат багато в чому визначаються станом материнського організму, у тому числі наявністю соматичної патології [2, 3].

Останні десятиріччя дисфункції щитоподібною залозою (ЩЗ) посідають домінуюче місце за поширеністю серед ендокринопатій [5, 6]. Підвищений науковий та практичний інтерес зумовлений тим, що тиреоїдні дисфункції призводять до порушення не тільки репродуктивної системи, але й супроводжуються дефектами стероїдогенезу, інтелектуального, соматичного та статевого розвитку, тим самим погіршуючи загальний потенціал здоров'я жіночого населення [1, 3].

Субклінічні тиреоїдні дисфункції зустрічаються в популяції на порядок вище від захворювань, а тісний взаємозв'язок із розвитком нервової системи плода визначає актуальність вивчення впливу мінімальних змін ЩЗ на гестаційний процес. У зв'язку з цим в останні роки пильну увагу дослідників спрямовано на проблему субклінічних станів ЩЗ під час вагітності, вплив яких на гестаційний процес і розвиток плода остаточно не визначено [9].

Ендокринологи всіх країн дискутують про необхідність розроблення і впровадження в практику єдиної загальноприйнятої класифікації дисфункцій ЩЗ, яка на даний момент відсутня [9, 15]. Багаточисельні автори стверджують, що оцінювання стану ЩЗ в період гестації вимагає розуміння змін біохімічних процесів, пов'язаних із вагітністю, а можливими субклінічними дисфункціями ЩЗ під час вагітності є носійство антитиреоїдних антитіл на фоні еутиреозу, ізольована гіпотироксинемія, субклінічний гіпотиреоз та гіпертиреоз [24]. Однак у Міжнародній класифікації хво-

роб 10-го перегляду виділений тільки субклінічний гіпотиреоз внаслідок йодної недостатності, шифр E02.

Згідно з останніми міжнародними консенсусами, субклінічна тиреоїдна дисфункція є виключно біохімічним поняттям [27]. А визначальним лабораторним показником субклінічної дисфункції є рівень тиреотропного гормону (ТТГ), що передбачає гіпофізарну «незадоволеність» концентрацією тиреоїдних гормонів [9, 15, 26].

Проте в низці класичних досліджень переконливо доведено високу значущість ізольованої гіпотироксинемії. Ця субклінічна дисфункція ЩЗ діагностується при задовільному рівні материнського ТТГ у поєднанні з рівнем вільного тироксину (fT4), який знаходиться нижче 5–10-го перцентилля референтного інтервалу [25]. Терміни «гіпотироксинемія вагітних» або «транзиторна гіпотироксинемія вагітних» вперше були використані E. Man та співавторами в 1971–1972 рр., відображаючи зниження функціональної активності ЩЗ без клінічних і навіть без типових біохімічних ознак гіпотиреозу [28].

Слід звернути увагу на те, що клініцисти вважають біохімічний підхід до діагностики субклінічних тиреоїдних дисфункцій однобічним, який не відповідає сучасним вимогам ведення хворих [12]. При цьому інші дослідники стверджують, що клінічні прояви при дисфункції ЩЗ не обов'язкові, тому що субклінічні дисфункції – це насамперед прогностичні симптоми або «перші ластівки» хвороб ЩЗ [9, 26, 29].

Безсумнівно, клінічні симптоми тиреоїдної дисфункції набувають особливої ваги за наявності антитиреоїдних антитіл, що свідчить про аутоімунну природу дисфункції [14]. Проте встановлено, що при вираженій імунній відповіді біохімічні показники функції ЩЗ і ТТГ спотворюються та не дозволяють адекватно оцінювати тиреоїдну функцію [1, 27].

За даними сучасної світової літератури, частота порушень функції ЩЗ під час вагітності коливається від 30% до 40% [7, 8, 15]. Згідно з публікаціями A. Milanese (2011), під час проведення первинного скринінгу вагітних не діагностована раніше дисфункція ЩЗ була виявлена у 30–80% обстежуваних [24]. Поширеність субклінічних тиреоїдних дисфункцій серед вагітних в Україні протягом 2002–2007 років досягає 68% [8]. Цікаво зазначити, що у 80% жінок діагностику функції ЩЗ проводили вперше тільки під час вагітності [8].

На думку деяких авторів, поширеність субклінічних дисфункцій ЩЗ мінімальна серед вагітних, а субклінічний гіпотиреоз виявляють усього у 2–3% жінок, проте, він, безсумнівно, негативно впливає на перебіг вагітності і розвиток плода [9]. Це підтверджують наслідки незалежного дослідження, які виявили наявність субклінічного гіпотиреозу у 2,8% вагітних, але кількість жінок з антитілами до тиреопероксидази становила 57,1% [14]. Інші джерела свідчать, що серед 24 883 обстежуваних вагітних тільки у 2,3% діагностовано субклінічну гіперфункцію та у 2% – субклінічну гіпофункцію ЩЗ [26]. Також у деяких публікаціях описана

незначна поширеність гіпотироксинемії, яка становить 1–3% у вагітних та зумовлена неправильною діагностикою тиреоїдного статусу під час гестації [29].

Однак переважають протилежні дані, що свідчать про значну епідеміологію субклінічних дисфункцій саме у період вагітності. Так, під час проведення скринінгу вагітних протягом трьох років A.J. Blatt виявив 24% жінок із субклінічним гіпотиреозом, 2,4% – із гіпотироксинемією, а 65% всіх досліджуваних були носіями антитиреоїдних антитіл [13]. Згідно з іншими публікаціями, X.L. Lian протягом 20-річного періоду виявив, що субклінічний гіпотиреоз досягає 29,4%, а гіпотироксинемія становить 35,3% у період гестації. За допомогою обов'язкового скринінгу ЩЗ жінок, які планують використання допоміжних репродуктивних технологій, у 23% був виявлений субклінічний гіпотиреоз [23]. За останніми результатами досліджень M. Altomare (2012) субклінічний гіпотиреоз становить – 17,9%, ізольована гіпотироксинемія – 10,6%, субклінічний гіпертиреоз – 2,6% серед вагітних [11]. Деякі автори зазначають переважання саме ізольованої гіпотироксинемії у вагітних – 30–35% [21]. Обов'язково слід звернути увагу на той факт, що субклінічний гіпотиреоз серед жінок України досягає 60% [7].

Уперше аспекти впливу дисфункції ЩЗ на вагітність та особливості пологів почав вивчати D. Glinoe у 1986 році. Згідно з його багаторічними дослідженнями гестаційний період у жінок із тиреоїдними дисфункціями у 18–54% випадків буває ускладненим [15]. Сучасні незалежні дослідження свідчать, що субклінічні тиреоїдні дисфункції, безсумнівно, є чинником високого ризику патологічного перебігу вагітності, пологів, порушень стану плода та захворюваності новонародженого у 19–33% жінок [20].

У результаті тривалого вивчення особливостей вагітності було виявлено, що частота самовільних абортів у I триместрі виникає при субклінічному гіпотиреозі в 11 разів частіше, ніж при інших формах дисфункції. Однак у II триместрі у 2 рази зростає ризик переривання вагітності при субклінічній гіперфункції ЩЗ [23, 26]. Відомо, що вагітність у пацієнок із підвищеним рівнем антитіл до ЩЗ у 2–3,5 рази частіше закінчується самовільним перериванням вагітності [15, 26]. Згідно з останніми публікаціями, у жінок із субклінічними тиреоїдними дисфункціями навіть при ефективному використанні допоміжних репродуктивних технологій ризик розвитку мимовільного абортів зростає в 4,2 рази [23]. Можливість розвитку передчасних пологів переважає при гестаційній гіпотироксинемії в 1,6 рази та при субклінічній гіпофункції – в 1,2 рази частіше, ніж при інших дисфункціях [18, 19].

Однак дані про вплив тиреоїдного дисбалансу на частоту невиношування вагітності були спростовані іншими дослідниками. За даними В.В.Фадєєва та співавторів (2012), частота самовільного переривання вагітності не залежить від наявності антитіл до тканини ЩЗ, а автоімунні автоантитіла є лише маркером імунологічних порушень, що призводять до пошкодження плаценти та невиношування вагітності [9, 16].

Під час порівняння гестаційних ускладнень залежно від тиреоїдного статусу з'ясувалося, що достовірно частіше прееклампсія розвивається при субклінічному гіпотиреозі та субклінічному гіпертиреозі. Ці дані корелюють з паралельним незалежним дослідженням гіпертензивних розладів серед 24 883 жінок, яке підтвердило, що прееклампсія виникає переважно на фоні субклінічного гіпотиреозу в 10,9% та гіперфункції – в 6,2% [29]. Однак цікаво, що патологічне збільшення маси тіла вагітної зустрічається переважно при ізольованій наявності антитіл (11,4%) та субклінічному гіпотиреозі (10,5%) [22].

Незважаючи на численні дослідження субклінічних тиреоїдних дисфункцій, залишаються маловивченими ме-

ханізми патогенетичного впливу дисфункції ЩЗ матері на особливості формування та функціонування фетоплацентарного комплексу. Однак Т.Х. Хашасвою (2010) виявлено виражене порушення матково-плацентарного та плодово-плацентарного кровотоку серед 59,2% вагітних із субклінічним гіпертиреозом і в 64,3% із субклінічним гіпотиреозом, а патологічні типи кровотоку у 35% пацієнок [10].

Деякі автори зазначають підвищений у 2,5 рази ризик розвитку гестаційного діабету серед вагітних із субклінічним гіпотиреозом [27]. Але є публікації, які свідчать про вагоме значення гестаційної гіпотироксинемії, яка у 1,7 рази збільшує кількість випадків гестаційного діабету [18].

Відкриттям стали результати діагностики тиреоїдного статусу у вагітних із тазовим передлежанням плода. S.M. Kuppens (2009) виявив, що в таких вагітних у 3 рази частіше діагностують субклінічний гіпотиреоз, ніж у жінок із головним передлежанням плода, але патогенетичний зв'язок не доведений [20].

Слід зазначити, що серед жінок із гепатитом С у 16,7% діагностовано субклінічний гіпотиреоз під час вагітності. У даній категорії пацієнок дистрес плода та оперативне розродження зросли в 3,5 рази, а частота передчасних пологів у 2,9 рази в порівнянні з еутиреоїдними жінками [19].

У результаті своїх досліджень, Ю.В. Наумова (2010) виявила достовірний позитивний кореляційний взаємозв'язок саме гестаційної гіпотироксинемії з анемією вагітних (26%), хронічним дистресом плода (24%), прееклампсією (21%), патологічними пологами в жінок (23%), порушеннями адаптації новонародженого (33%), синдромами перинатального ураження центральної нервової системи (23%) і неонатальною гіпертироксинемією (19%) у новонароджених [4]. Однак В.М. Casey у своїх роботах стверджує про можливість розвитку ускладнень гестації за наявності гіпотироксинемії виключно в I триместрі [29].

Під час оцінювання впливу різних форм субклінічних дисфункцій на плід інтерес викликали дані про те, що при субклінічній гіпофункції ЩЗ дистрес плода розвивається в 1,5 рази частіше, ніж при гіпотироксинемії. Частота розвитку внутрішньоутробних вад плода переважає серед вагітних з ізольованою гіпотироксинемією в порівнянні з субклінічним гіпертиреозом в 1,5 рази [19]. Відзначено, що макросомія плода розвивається при субклінічному гіпертиреозі у 2 рази частіше, ніж при гіпотироксинемії, і в 7 разів частіше, ніж при гіпофункції, а синдром затримки розвитку плода переважає серед жінок із субклінічною гіпофункцією [15, 18, 25]. Увагу вчених привернули дані, що в новонароджених від матерів, які мають дисфункцію ЩЗ, частота перинатальної енцефалопатії становить 68,2%, анемії – 27,8%, внутрішньоутробної гіпотрофії – 23,4%, аномалії розвитку плода – 18–25% [15]. Слід зазначити, що при подальшому обстеженні новонароджених, які народилися від жінок із субклінічними тиреоїдними дисбалансом, порушення функції ЩЗ було виявлено в 48,6% [21].

Широко дискутується питання про можливу пошкоджувальну дію антитиреоїдних антитіл на ЩЗ плода та новонародженого. Згідно з літературними джерелами, антитиреоїдні антитіла, проникаючи через плаценту, можуть спричинити гіпофункцію ЩЗ плода, за іншими – транзиторну гіпертироксинемію [1]. Суперечать цьому відомості про відсутність впливу материнських антитиреоїдних автоантитіл на ЩЗ новонародженого [15, 18].

Безсумнівним є вплив субклінічної тиреоїдної дисфункції на подальшу маніфестацію клінічних форм патології ЩЗ. Так, згідно з J.H. Lazarus (2005), наявність антитиреоїдних антитіл в 10% вагітних на ранніх термінах гестації є чинником ризику розвитку субклінічного гіпотиреозу під час вагітності, а також післяпологової дисфункції ЩЗ, що

підтверджується діагностикою тиреоїдиту в 25–30% через 12 міс після пологів [13].

Таким чином, аналіз сучасної літератури з проблеми гестаційної патології на тлі субклінічних тиреоїдних дисфункцій виявив, що суперечними залишаються дані про поширеність дисфункції ЩЗ в період вагітності. Незважаючи на пильну увагу вчених до вивчення впливу субклінічних дисфункцій ЩЗ на вагітність і пологи, багато аспектів не висвітлені в повному обсязі. Остаточо не вивчені патогенетичні особливості впливу субклінічних тиреоїдних дисфункцій на розвиток таких ускладнень вагітності, як преєклампсія, загроза передчасних пологів, фетоплацентарна недостатність, порушення адаптації но-

вонародженого, що зумовлює необхідність подальшого вивчення та проведення наукових досліджень у галузі даного питання.

ВИСНОВКИ

1. Уперше під час вагітності субклінічні тиреоїдні дисфункції діагностують в 30–80% жінок світу, а в Україні цей показник досягає 68%.

2. Згідно з сучасними незалежними дослідженнями, субклінічні тиреоїдні дисфункції, безсумнівно, є чинником високого ризику патологічного перебігу вагітності, пологів, порушень стану плода та захворюваності новонародженого в 19–33% жінок.

Роль субклинических тиреоидных дисфункций в развитии осложненной беременности и родов (обзор литературы)

С.С. Лубяная, Е.В. Лисенко

Субклинические тиреоидные дисфункции значительно больше распространены, чем заболевания щитовидной железы, и преобладают среди женщин репродуктивного возраста. Актуальность изучения субклинических тиреоидных дисфункций у беременных определяется наличием тесной взаимосвязи между щитовидной железой беременной и развитием нервной системы плода.

В настоящее время данные литературы о влиянии субклинических тиреоидных дисфункций на течение и развитие возможных осложнений беременности и родов остаются противоречивыми. На современном этапе недостаточно изучены механизмы патогенетического влияния субклинических дисфункций щитовидной железы на формирование и функционирование фетоплацентарного комплекса. Полностью не исследовано влияние дисфункций щитовидной железы на развитие таких осложнений беременности, как преэклампсия, угроза преждевременных родов, нарушение адаптации новорожденного, что обуславливает необходимость дальнейших исследований в данной сфере.

Ключевые слова: беременность, роды, щитовидная железа, осложнения, субклиническая тиреоидная дисфункция.

The role of subclinical thyroid dysfunctions in the development of pregnancy and delivery complications (literature review)

S.S. Lybyana, E.V. Lisenko

Subclinical thyroid dysfunctions are more often observed than thyroid gland diseases, and prevail over them in women of reproductive age. Actuality of studying of thyroid dysfunctions in pregnant women is determined by close interconnection between the thyroid gland of the pregnant woman and the development of fetus nervous system.

Nowadays, literature data about subclinical thyroid dysfunctions, influence on pregnancy course, development of possible complications of gestation and of delivery are very contradictory.

Mechanisms of pathogenetic influence of subclinical thyroid dysfunctions on formation and functioning of fetoplacental complex is little investigated. Problems of influence of subclinical thyroid dysfunctions on development of preeclampsia, preterm delivery, violation of infant adaptation are widely discussed and this fact demands further thorough investigations in this sphere.

Key words: pregnancy, delivery, thyroid gland, complications, subclinical thyroid dysfunctions.

Сведения об авторах

Лубяная Стелла Станиславовна – Луганский государственный медицинский университет, 91045, г. Луганск, кв. 50-летия Обороны Луганска, 1. E-mail: kanc@lsmu.edu.ua

Лисенко Евгения Валерьевна – Луганский государственный медицинский университет, 91045, г. Луганск, кв. 50-летия Обороны Луганска, 1; тел.: (095) 310-71-91. E-mail: kanc@lsmu.edu.ua

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Айламазян Э.К. Щитовидная железа и репродукция / Э.К. Айламазян, В.В. Потин, И.О. Крихели и соавт. // Медицинский академический журнал. – 2008. – № 1. – С. 22–29.
2. Каминский А.И. Болезни щитовидной железы / А.И. Каминский // Проблемы эндокринологии. – 2007. – Т. 51, № 7. – С. 7–23.
3. Медведь В.І. Щитовидна залоза і вагітність (огляд літератури) / В.І. Медведь, В.О. Данилко // Журнал АМН України. – 2004. – Т. 10, № 3. – С. 517–529.
4. Наумова Ю.В. Состояние здоровья беременных женщин и новорожденных в зависимости от качества йодной профилактики / Ю.В. Наумова, Н.А. Курмачева, И.Е. Рогожина // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2010. – Т. 6, № 3. – С. 535–540.
5. Павлова Т.В. Влияние патологии щитовидной железы на течение беременности и родов / Т.В. Павлова, Е.А. Малютина, В.А. Петрухин // Фундаментальные исследования. 2011. – № 3. – С. 15–21.
6. Паньків В.І. Заболевания щитовидной железы и репродуктивная функция женщины / В.І. Паньків // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2011. – № 1. – С. 62–65.
7. Подольський В.В. Порушення репродуктивного здоров'я та їх зв'язок зі станом щитоподібної залози в жінок фертильного віку / В.В. Подольський // Здоровье женщины. – 2009. – № 5. – С. 107–112.
8. Процюк О.В. Частота захворювань щитовидної залози у вагітних жінок в Україні / О.В. Процюк, Т.М. Поканевич, О.В. Линчак та соавт. // Український медичний альманах. – 2008. – Том 11, № 6. – С. 137–139.
9. Фадеев В.В. По материалам клинических рекомендаций эндокрино-

10. логического общества США по диагностике и лечению заболеваний щитовидной железы во время беременности / В.В. Фадеев // Клиническая и экспериментальная тиреодология. – 2012. – Т. 8, № 4. – С. 8–17.
10. Хашаева Т.Х. Исследование маточно-плацентарного и плодового кровотока у беременных с патологией щитовидной железы / Т.Х. Хашаева, Ш.Ш. Раджабова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. – № 6. – С. 41–44.
11. Altomare M. High prevalence of thyroid dysfunction in pregnant women / M. Altomare, S. La Vignera, P. Asero D. et al. // J Endocrinol Invest. – 2012 Oct. – P. 22.
12. Biondi B. Subclinical endocrine disorders / B. Biondi // Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. – 2012 Aug. – Vol. 26, № 4. – P. 391–393.
13. Blatt AJ. National status of testing for hypothyroidism during pregnancy

- and postpartum / AJ. Blatt, JM. Nakamoto, HW. Kaufman // J Clin Endocrinol Metab. – 2012 Mar. – Vol. 97, № 3. – P. 777–784.
14. Gayathri R. Subclinical hypothyroidism and autoimmune thyroiditis in pregnancy—a study in south Indian subjects / R. Gayathri, S. Lavanya, K. Raghavan // J Assoc Physicians India. – 2009 Oct. – 57. – P. 691–693.
15. Glinoe D. Iodine nutrition requirements during pregnancy / D. Glinoe // Thyroid. – 2006 Oct. – Vol. 16, № 10. – P. 947–948.
16. He X. Thyroid antibodies and risk of preterm delivery: a meta-analysis of prospective cohort studies / X. He, P. Wang, Z. Wang D. et al. // Eur J Endocrinol. – 2012 Oct. – Vol. 167, № 4. – P. 455–464.
17. Heithorn R. Thyroid antibodies in children of mothers with auto-immune thyroid disease / R. Heithorn, BP. Hauffa, D. Reinwein // Eur J

- Pediatr. – 2009 Jan. – Vol. 158, № 1. – P. 24–28.
18. Henrichs J. Maternal thyroid function during early pregnancy and cognitive functioning in early childhood: the generation study / J. Henrichs, JJ. Bongers-Schokking, JJ. Schenk et al. // J Clin Endocrinol Metab. – 2010 Sep. – Vol. 95, № 9. – P. 4227–4234.
19. Kumar A. Obstetric outcome in women with hepatitis C virus infection and thyroid dysfunction / A. Kumar, K. Agarwal, RK. Gupta et al. // Acta Obstet Gynecol Scand. 2009. – Vol. 88, № 10. – P. 1133–1137.
20. Kuppens SM. Neonatal thyroid screening results are related to gestational maternal thyroid function / SM. Kuppens, L. Kooistra, HA. Wijnen et al. // Clin Endocrinol (Oxf). – 2011 Sep. – Vol. 75, № 3. – P. 382–387.
21. Lian XL. Effects of maternal hyperthyroidism and antithyroid drug therapy on thyroid function of newborn infants / XL. Lian, Y. Bai, YH. Xun et al. – 2005 Dec. – Vol. 27, №6. – P.756–760.
22. Мдннстц Т. Preeclampsia, gestational hypertension and subsequent hypothyroidism / Т. Мдннстц, SA. Karumanchi, A. Pouta et al. // Pregnancy Hypertens. – 2013 Jan. – Vol. 3, № 1. – P. 21–27.
23. Michalakis KG. Subclinical elevations of thyroid-stimulating hormone and assisted reproductive technology outcomes / KG. Michalakis, TB. Mesen, LM. Brayboy et al. // Fertil Steril. – 2011 Jun. – Vol. 95, № 8. – P. 2634–2637.
24. Milanese A. Management of hypothyroidism in pregnancy / A. Milanese, GA. Brent // Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. – 2011 Oct. – Vol. 18, № 5. – P. 304–309.
25. Negro R. Thyroid disease in pregnancy / R. Negro, JH. Mestman // Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. – 2011 Dec. – Vol. 25, № 6. – P. 927–943.
26. Stagnaro-Green A. Thyroid disorders in pregnancy / A. Stagnaro-Green, E. Pearce // Nat Rev Endocrinol. – 2012 Nov. – Vol. 8, № 11. – P. 650–658.
27. Tudela CM. Relationship of subclinical thyroid disease to the incidence of gestational diabetes / CM. Tudela, BM. Casey, DD. McIntire et al. // Obstet Gynecol. – 2012 May. – Vol. 119, № 5. – P. 983–988.
28. Vila L. Detection of thyroid dysfunction in pregnant women: universal screening is justified / L. Vila, I. Velasco, S. Gonzalez et al. // Endocrinol Nutr. – 2012 Nov. – Vol. 59, № 9. – P. 547–560.
29. Wilson KL. Subclinical thyroid disease and the incidence of hypertension in pregnancy / KL. Wilson, BM. Casey, DD. McIntire et al. // Obstet Gynecol. – 2012 Feb. – Vol. 119, № 2. – P. 315–320.

Статья поступила в редакцию 29.10.2013

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

БЕЛОК ГРУДНОГО МОЛОКА ЗАЩИЩАЕТ ИММУННЫЕ КЛЕТКИ ОТ ВИЧ

Тенасцин С, содержащийся в человеческом молоке, мешает ВИЧ проникнуть в иммунную клетку, связываясь с оболочкой вируса именно в том месте, которым тот соединяется с клеточными рецепторами.

Вирус СПИДа присутствует в грудном молоке, однако заражаются им всего 10-20% детей, которых ВИЧ-инфицированные матери кормили грудью. Этот факт неизменно ставил в тупик учёных, пока в прошлом году не выяснилось, что в грудном молоке есть и некое противовирусное вещество.

Дело оставалось за малым - узнать, что это за вещество.

Задачу решили исследователи из Медицинского центра Университета Дьюка (США), обнаружившие противовирусные свойства у белка тенасцина С, обычного ком-

понента человеческого молока. Именно он в опытах с культурами клеток защищал иммунные клетки от проникновения в них ВИЧ.

Салли Пермар (Sallie Permar) и её сотрудникам удалось определить, как тенасцин связывается с вирусом. Оказалось, что белок садится на то место в оболочке ВИЧ, которым вирус взаимодействует с рецепторами Т-клеток. Если вирусу ничего не мешает, его мембранная оболочка после контакта с клеточным рецептором сливается с мембраной клетки, и ВИЧ оказывается внутри. Но в присутствии тенасцина С этот трюк вирусу не удаётся.

Теперь исследователи хотят более подробно рассмотреть антивирусный механизм этого белка, а заодно проверить, нельзя ли тенасцин С - или его фрагмент -

включить в состав лекарств, прописываемых при ВИЧ. Кто знает, возможно, тенасцин сумеет во много раз поднять эффективность противовирусной терапии.

С другой стороны авторы отмечают, что одним тенасцином С дело тут не ограничивается, поскольку даже при малом его содержании в молоке оно всё равно давало антиВИЧ-эффект. Не исключено, что в грудном молоке есть целая система таких противовирусных факторов, и тенасцин действует с ними в общей связке.

Результаты экспериментов опубликованы в журнале PNAS.

Подготовлено по материалам Смитсоновского института.

Источник:

<http://compulenta.computerra.ru>