

ZMIANY W ORGANIZMIE MATKI W CZASIE CIĄŻY I HORMONALNA REGULACJA PORODU

Jakub J. Guzek

Szkola Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Biotechnologia, Nr. albumu: 195528

WSTĘP

Ciąża, poród, a także inne procesy związane z rozrodem u ssaków są kontrolowane przez skomplikowany system, w którym ściśle współpracuje ze sobą wiele hormonów i substancji regulujących, przy jednoczesnej współpracy układu nerwowego. Taka regulacja neurohormonalna działająca na wielu poziomach, umożliwia dokładną kontrolę skomplikowanych procesów rozwojowych zachodzących w rozwijającym się zarodku oraz interakcję między procesami zachodzącymi w organizmie matki i dziecka. Wiele z substancji biorących udział w tej regulacji wykazuje działanie wielotorowe na wiele różnych tkanek zarówno u matki, jak i u dziecka i dodatkowo obecne są znaczne różnice w ich działaniu między gatunkami. Z tego powodu omówienie działania poszczególnych hormonów oddzielnie, zaciera istotę interakcji jakie zachodzą w tych procesach na wielu poziomach – znacznie korzystniejsze jest omówienie działania tych substancji w ujęciu systemicznym, jako dynamicznego biologicznego systemu, którego struktura ulega znacznym zmianom w czasie. Omówienie jednak tego zagadnienia w ujęciu biologii systemów jest skomplikowane – należy bowiem pamiętać, że sieć interakcji między hormonami i ich receptorami w czasie ciąży i porodu nie jest odizolowana od innych tego rodzaju sieci w reszcie organizmu oraz że wiele interakcji w takim układzie ma charakter zmienny nie tylko w zależności od czasu ale także od czynników środowiskowych.

PRZED CIĄŻĄ

Oogeneza rozpoczyna się u samic wielu gatunków ssaków już na etapie życia płodowego. Pierwotne komórki płciowe są po migracji do zawiązków gonad przekształcane w oogonia. Oogonia ulegają w dalszej kolejności wielu podziałom mitotycznym po których rozpoczyna się podział mejotyczny, który ulega zatrzymaniu na etapie profazy mejozy I – komórka taka nazywa się oocytem I rzędu i może pozostawać w takim stadium przez długi czas aż samica osiągnie dojrzałość płciową. [1]

Po osiągnięciu przez samicę dojrzałości płciowej oocyty rosnących pęcherzyków jajnikowych przechodzą dalsze etapy podziału mejotycznego aż do ponownego zatrzymania procesu na etapie metafazy mejozy II [2]. Dojrzewanie pęcherzyków jajnikowych zachodzi cyklicznie od kiedy samica osiągnie dojrzałość płciową.

Regulacja czynności jajnika i dojrzewania pęcherzyków jajnikowych

Najwięcej pęcherzyków jajnikowych występuje jako pierwotne pęcherzyki jajnikowe – pozostają one w tym stadium przez kilka do kilkunastu lat (w zależności od ga-

Box 1 Wyjaśnienie skrótów

ACTH – hormon adenokortykotropowy (*ang. adrenocorticotrophic hormone*)

AMH – *anti-Müllerian hormone*

CRH – kortykoliberyna (*ang. corticotropin-releasing hormone*)

DHT – dihydroksytosteron

eCG – końska gonadotropina kosmówkowa (*equine chorion gonadotropin*)

FSH – hormon folikulotropowy (*ang. follicle-stimulating hormone*)

GH – hormon wzrostu (*ang. growth hormone*)

GnRH – gonadoliberyna (*ang. gonadotropin-releasing hormone*)

hCG – ludzka gonadotropina kosmówkowa (*ang. human chorion gonadotropin*)

LEP – leptyna (*ang. leptin*)

LH – hormon luteinizujący (*ang. luteinizing hormone*)

OX – oksytocyna (*ang. oxytocin*)

PG – prostaglandyny

PRL – prolaktyna (*ang. prolactin*)

tunku). Niektóre z pęcherzyków pierwotnych ulegają przekształceniu w pęcherzyki rosnące, pęcherzyki antralne i na koniec w pęcherzyki przed owulacyjne. Ważną rolę w dalszych etapach dojrzewania pęcherzyków (po przekształceniu przez pęcherzyk otoczki przejrzystej, wieńca promienistego, błony ziarnistej oraz otoczek zewnętrznej i wewnętrznej) odgrywają komórki osłonki wewnętrznej i błony ziarnistej (tzw. komórki ziarniste). Wykształcają one na swojej powierzchni receptory hormonów gonadotropowych (tj. LH i LSH). Receptory te umożliwiają tym komórkom reakcje na hormony gonadotropowe, która polega na rozpoczęciu przez komórki jajnika syntezy hormonów steroidowych. [1]

Pod wpływem hormonu luteinizującego komórki osłonki wewnętrznej wytwarzają androgeny (androstedion i testosteron). Hormony androgenne przenikają następnie przez błonę podstawia pęcherzyka jajnikowego do błony

ziarnistej, w której pod wpływem FSH aktywowany jest enzymatyczny kompleks aromatazy [3]. Kompleks ten katalizuje przemianę testosteronu do 17β -estradiolu, który następnie wydzielany jest do naczyń włosowatych, skąd przedostaje się do krwi żyłnej [4]. 17β -estradiol jest hormonem wydzielanym przez dojrzałe pęcherzyki jajnikowe, i jego wysoki poziom w osłonce wewnętrznej jest dobrym wymiennikiem dojrzałości danego pęcherzyka [5], przynajmniej w wypadku pęcherzyków jajnikowych kobiet. Stężenie estradiolu jest najwyższe tuż przed owulacją – rośnie ono przez cały okres dojrzewania pęcherzyka w miarę jego rozwoju. Hormon ten wykazuje hamujące działanie na receptory LH w komórkach ziarnistych – na zasadzie ujemnego sprzężenia zwrotnego wysokie stężenie estradiolu doprowadza więc do hamowania syntezy testosteronu z cholesterolu przez te komórki.

Ta krótka, parakrynowa pętla regulacyjna czynności jajnika przez wzrastające stężenie estrogenów nie jest jedynym takim mechanizmem. Komórki ziarniste są zdolne do wytwarzania peptydowych związków, o wzajemnie antagonistycznym działaniu – inhibiny i aktywiny. Inhibina dostaje się z krwią do przysadki mózgowej, gdzie hamuje uwalnianie FSH. Ma to ujemny wpływ na wydzielanie hormonów przez komórki ziarniste. [1, 6, 7]

Owulacja

Regulacja powstawania, zanikania i utrzymywania ciała żółtego

Zapłodnienie

CIAŻA

Wczesna ciąża

Późna ciąża

PORÓD

LAKTACJA

PODSUMOWANIE

BIBLIOGRAFIA

1. Krzymowski (red.), T. & Przała (red.), J. *Fizjologia Zwierząt* (Państwowe wydawnictwo Rolnicze i Leśne, 2005).
2. Sawicki, W. & Malejczyk, J. *Histologia* (PZWL Wydawnictwo Lekarskie, 2017).
3. Erickson, G. F. & Hsueh, A. J. W. Stimulation of Aromatase Activity by Follicle Stimulating Hormone in Rat Granulosa Cells in *in Vivo* and *in Vitro*. *Endocrinology* **102**, 1275–1282 (1978).
4. Abubakar, A. S. Estrone and Estradiol Levels in the Ovarian Venous Blood from Rats During the Estrous Cycle and Pregnancy. *Biology of Reproduction* **5**, 297–307 (1971).

5. Thorneycroft, I. H. *i in*. The relation of serum 17β -hydroxyprogesterone and 17β -estradiol levels during the human menstrual cycle. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* **111**, 947–951 (1971).
6. Woodruff, T. K. & Mather, J. P. Inhibin, activin and the female reproductive axis. *Annual Review of physiology* **57**, 219–244 (1995).
7. Findlay, J. K. An Update on the Roles of Inhibin, Activin and Follistatin as Local Regulators of Folliculogenesis. *Biology of Reproduction* **48**, 15–23 (1993).