АУТОСЕНСИБИЛИЗАЦИЯ К ХОРИОНИЧЕСКОМУ ГОНАДОТРОПИНУ ЧЕЛОВЕКА ПРИ СИНДРОМЕ ПРИВЫЧНОЙ ПОТЕРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Иммунологические факторы синдрома привычной потери беременности

I категория Совместимость супругов по HLA системе

II категория Антифосфолипидный синдром

III категория Наличие антинуклеарных и антигистоновых антител

IV категория Наличие антиспермальных антител

V категория

1. Раздел. Повышение содержания NK-клеток с фенотипом CD56

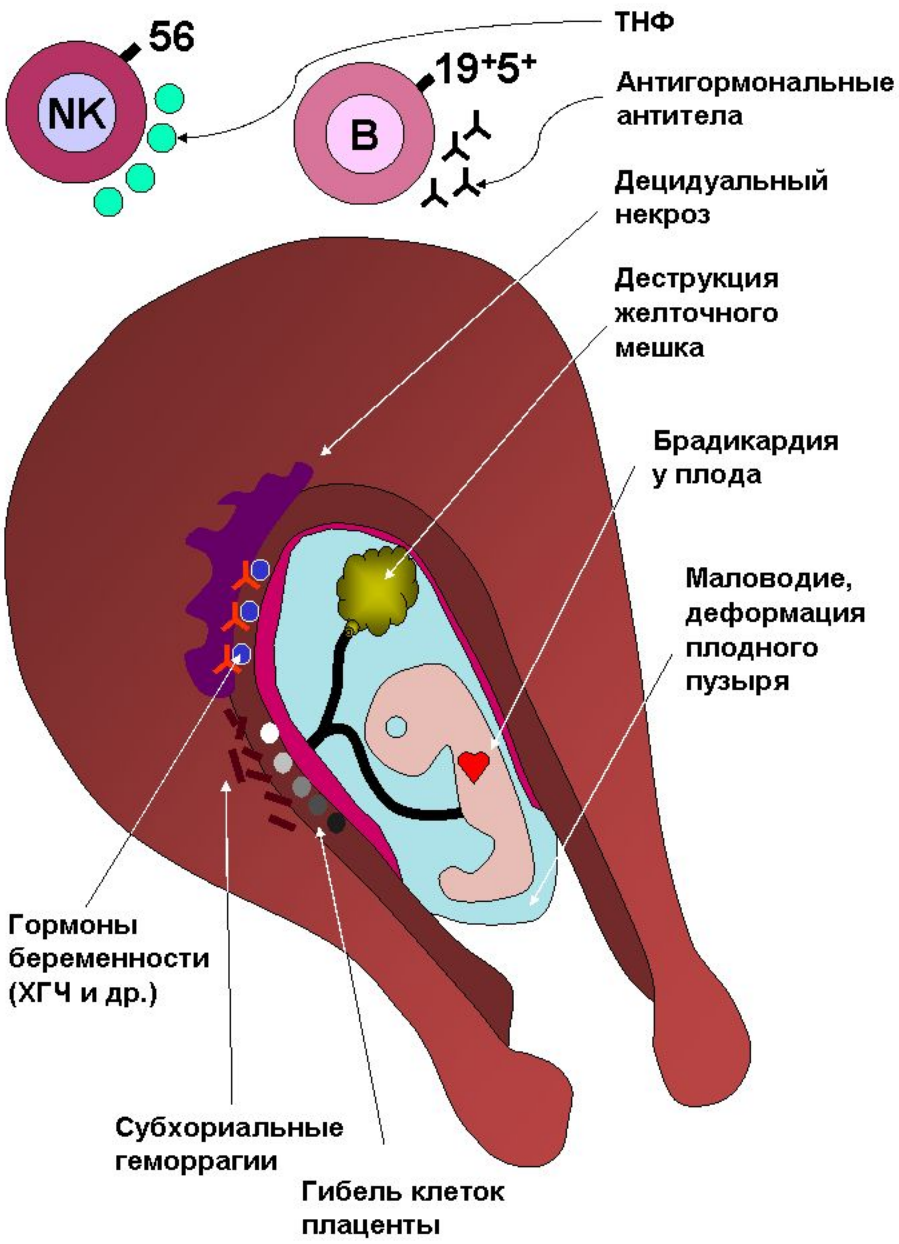
2. Раздел. Повышение содержания В-клеток с фенотипом $CD19^{+}5^{+}$:

1. Выработка антител к гормонам: ХГЧ, прогестерону, эстрадиолу, антитериоидных антител, антител к гормонам роста

2. Выработка антител к нейротрансмиттерам: энкефалинам, эндорфинам, серотонину

A. Beer, J. Kwak, 1999, 2000

Повреждающее действие патологически активных лимфоцитов с фенотипом CD56 и CD19⁺5⁺



Возникновение и развитие синдрома аутосенсибилизации к ХГЧ определяется следующими факторами:

- рецидивирующими инфекционными заболеваниями;
- аллергическими состояниями;
- искусственными абортами;
- самопроизвольными репродуктивными потерями в типичных сроках:
  - в I триместре - 7,8±0,2 нед. (76,4%),
  - во II триместре 24,8±0,9 нед. (17,9%),
  - в III триместре 33,8±0,8 нед. (5,7%).
- использованием ранее гонадотропных препаратов с целью стимуляции овуляции.

Алгоритм обследования и ведения женщин с аутосенсибилизацией к ХГЧ до беременности

Определение факторов риска:

- Предшествующие самопроизвольные репродуктивные потери в 7.8±0.2, 24.8±0.9 и 33.8±0.8 нед.
- Рецидивирующие инфекционные заболевания
- Отягощенный аллергологический анамнез
- Искусственные аборты
- Использование гонадотропных препаратов

Исключение других возможных причин репродуктивных потерь

Контроль показателей системы гемостаза, противотромботическая терапия (сочетание а-ХГЧ и АФА)

Коррекция НЛФ, системная энзимотерапия, назначение глюкокортикоидных средств со II фазы цикла

Разрешение беременности

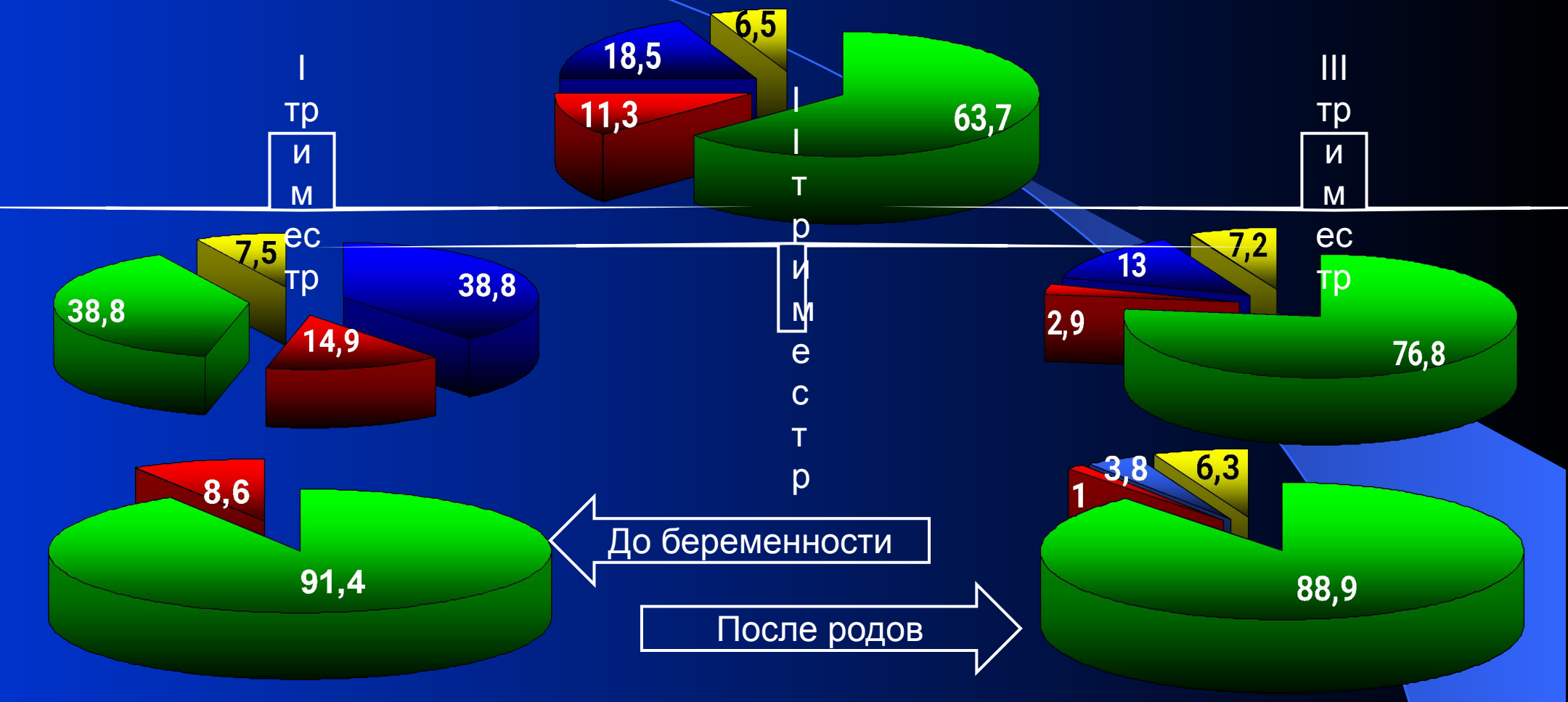
Факторы риска по развитию аутосенсибилизации к ХГЧ

Динамика ХГЧ, антител к ХГЧ при различных режимах глюкокортикоидной терапии

Глюкокортикоидной терапии принадлежит важнейшая роль в лечении беременных с аутосенсибилизацией к ХГЧ. Дозы глюкокортикоидов должны коррегироваться в соответствии с подъемом уровней антител к ХГЧ, что позволяет существенно уменьшить вероятность развития хронической формы синдрома ДВС и плацентарной недостаточности и, соответственно, снизить общую медикаментозную нагрузку на организм беременной.

Синдром аутосенсибилизации к ХГЧ, в отличие от сочетания а-ХГЧ и АФА, характеризуется развитием хронической формы синдрома ДВС в основном во время беременности.

Динамика показателей системы гемостаза у женщин с аутосенсибилизацией к ХГЧ



Без отклонений от нормы

Активация тромбоцитарного и плазменного звена

Преимущественная активация плазменного звена

Преимущественная активация тромбоцитарного звена

Динамика показателей системы гемостаза у женщин с а-ХГЧ и АФА

Без отклонений от нормы

Активация тромбоцитарного и плазменного звена

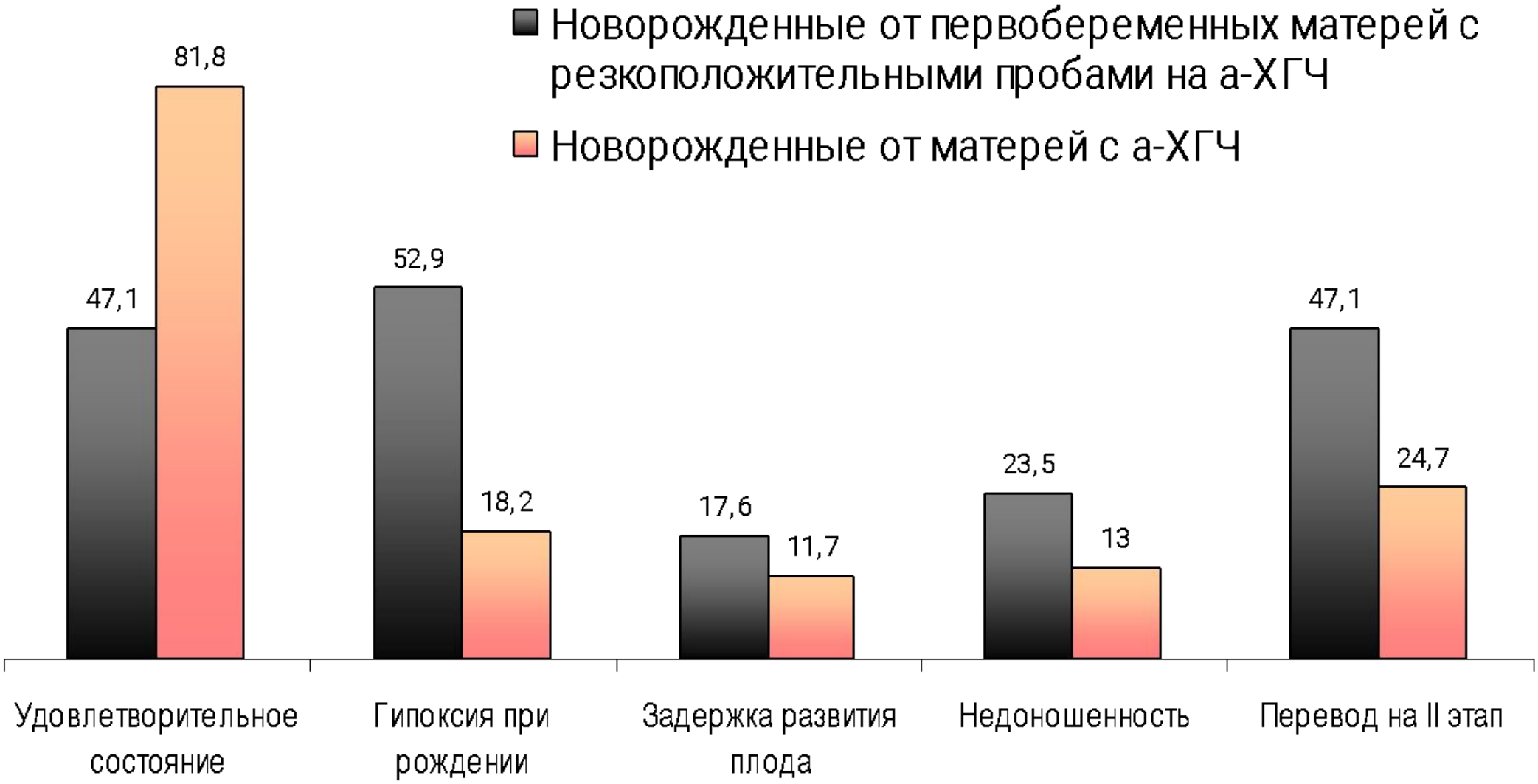
Преимущественная активация плазменного звена

Преимущественная активация тромбоцитарного звена

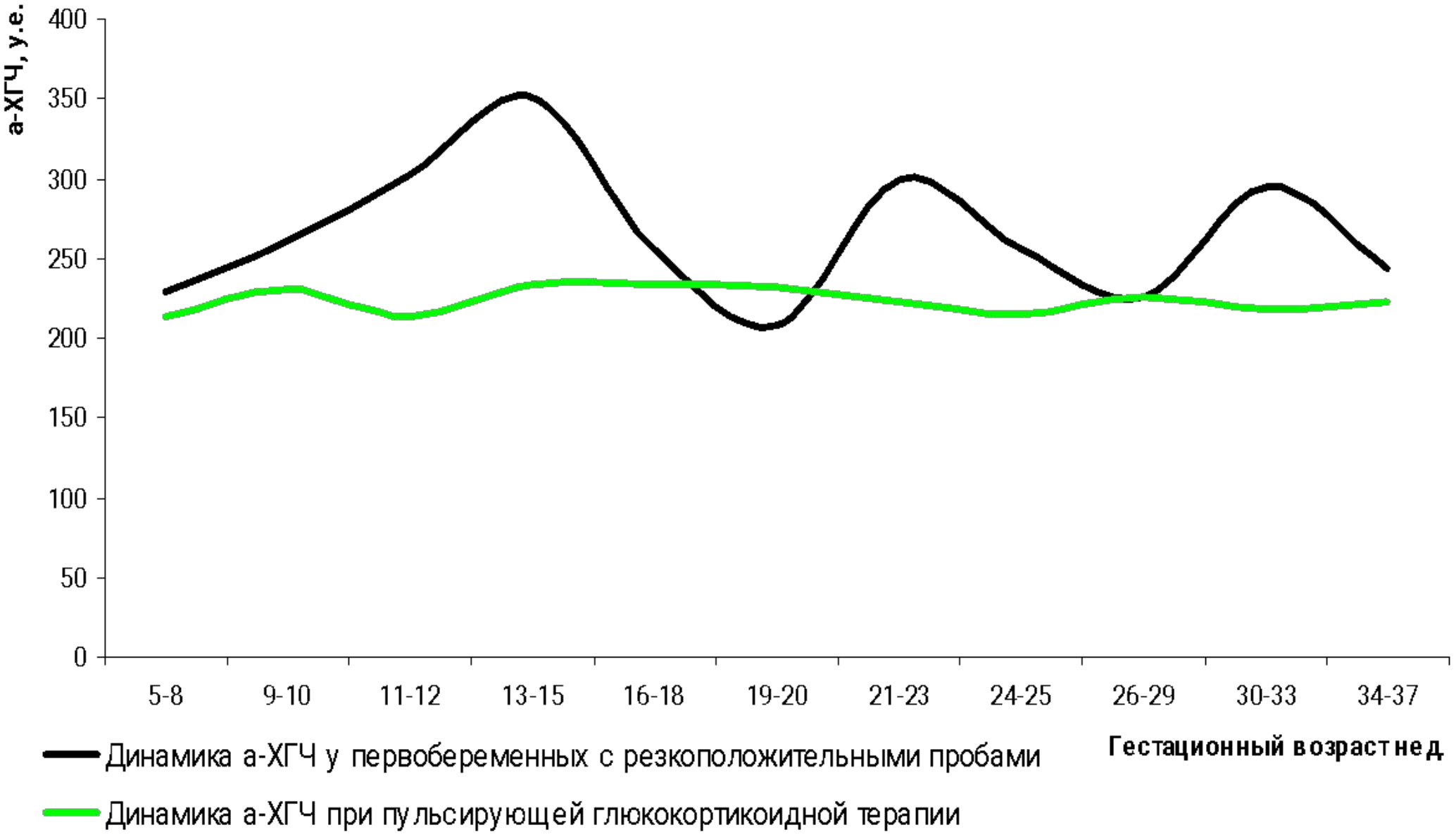
Сочетание а-ХГЧ и АФА, а также наличие резкоположительных проб на а-ХГЧ у матерей является неблагоприятным фактором по развитию перинатальной патологии.

Сравнительная характеристика состояния новорожденных от матерей с а-ХГЧ и матерей с а-ХГЧ и АФА

Влияние уровня антител к ХГЧ на перинатальные исходы



Низкая эффективность глюкокортикоидной терапии при наличии резкоположительных проб на ХГЧ



Алгоритм обследования и ведения женщин с аутосенсибилизацией к ХГЧ во время беременности

Определение уровней а-ХГЧ и АФА, гемостазиологический контроль при задержке менструации 10 – 14 дней

Коррекция дозы глюкокортикоидов, противотромботическая терапия

Увеличение дозы глюкокортикоидов, системная энзимотерапия, профилактика плацентарной недостаточности в 5 – 15, 21 – 25, 30 – 33 нед.

УЗИ:

- оценка характера имплантации и плацентации
- толщины и степени зрелости плаценты

Допплерометрия с 24 нед. каждые 3 – 4 нед, по показаниям - чаще

КТГ с 34 нед. каждые 2 нед, по показаниям - чаще

Родоразрешение в 38 – 40 нед.

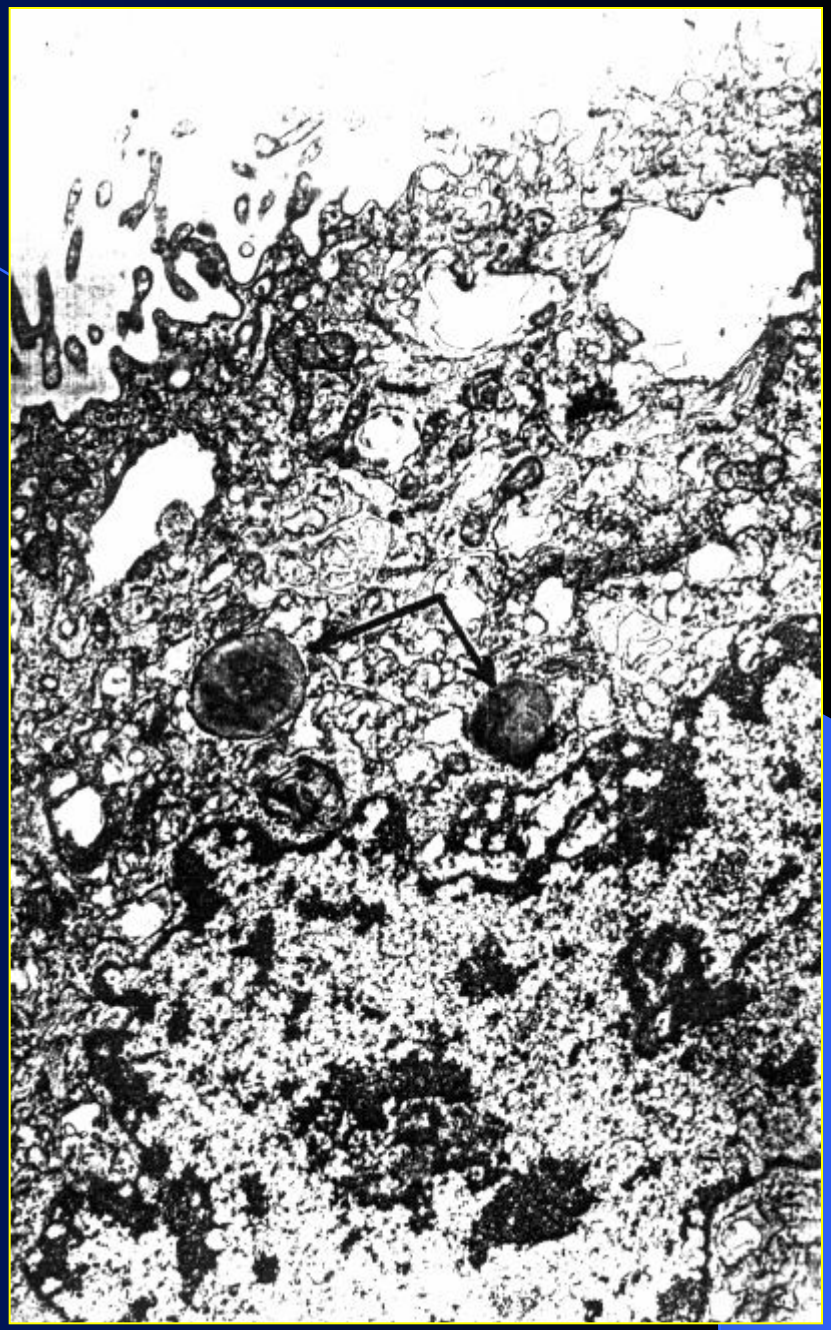
Алгоритм обследования и ведения женщин с аутосенсибилизацией к ХГЧ в послеродовом периоде

Постепенное снижение доз глюкокортикоидов (при использовании более 10 мг преднизолона во время беременности)

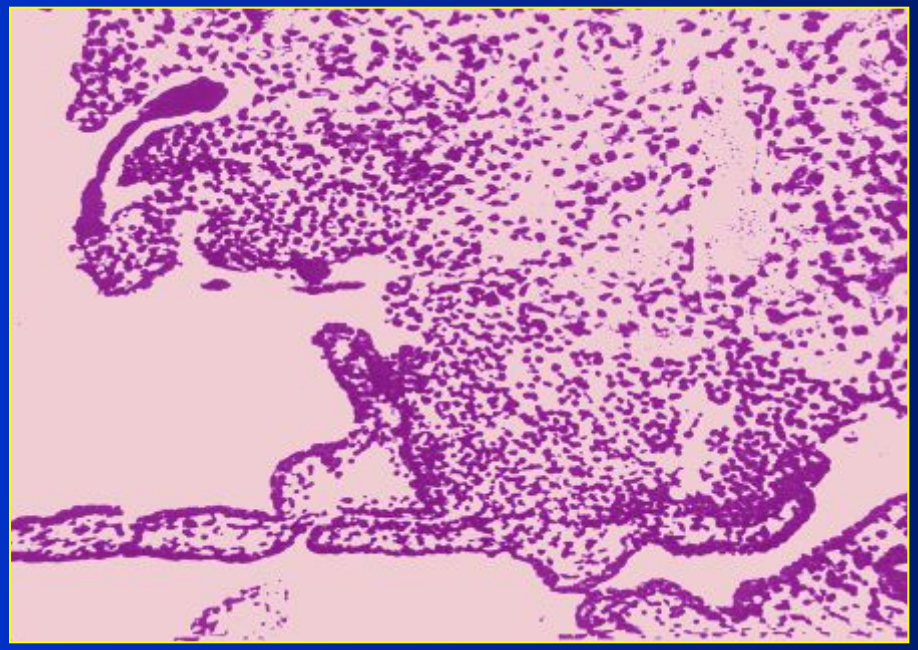
Контроль гемостазиологических показателей, противотромботическая терапия (при сочетании а-ХГЧ и АФА)

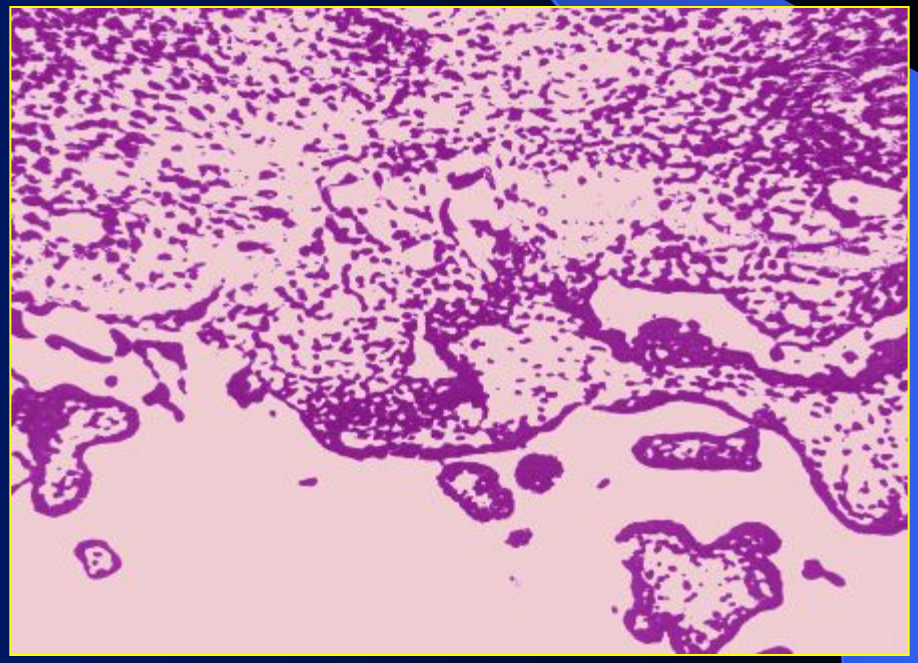
При патоморфологическом исследовании было установлено, что основное повреждающее воздействие антител к ХГЧ направлено на нарушение формирования ворсин хориона и плаценты с развитием дистрофии и некроза базального слоя децидуальной ткани.

Синцитиотрофобласт ворсины плаценты при аутосенсибилизации к ХГЧ (ЭМ)

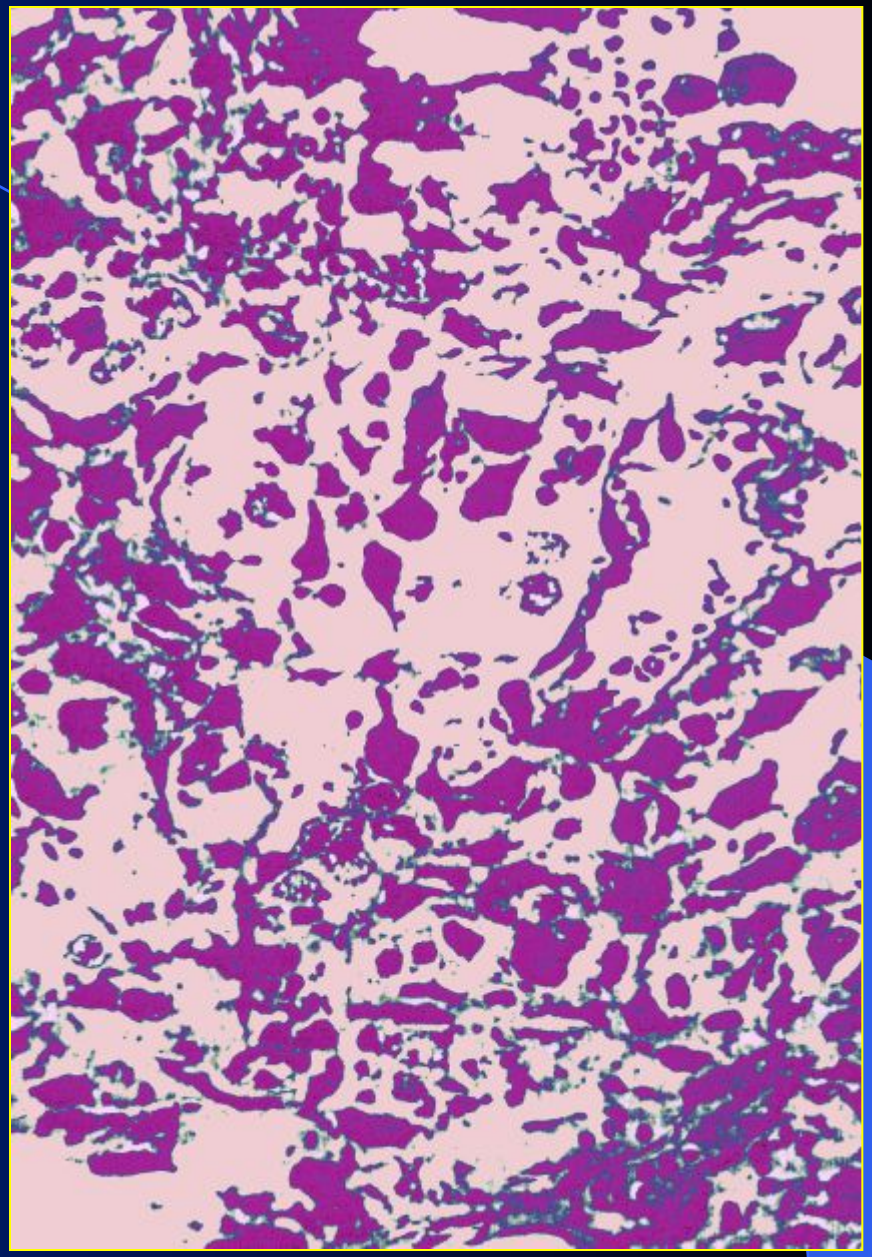


Нарушение инвазии цитотрофобласта при аутосенсибилизации к ХГЧ

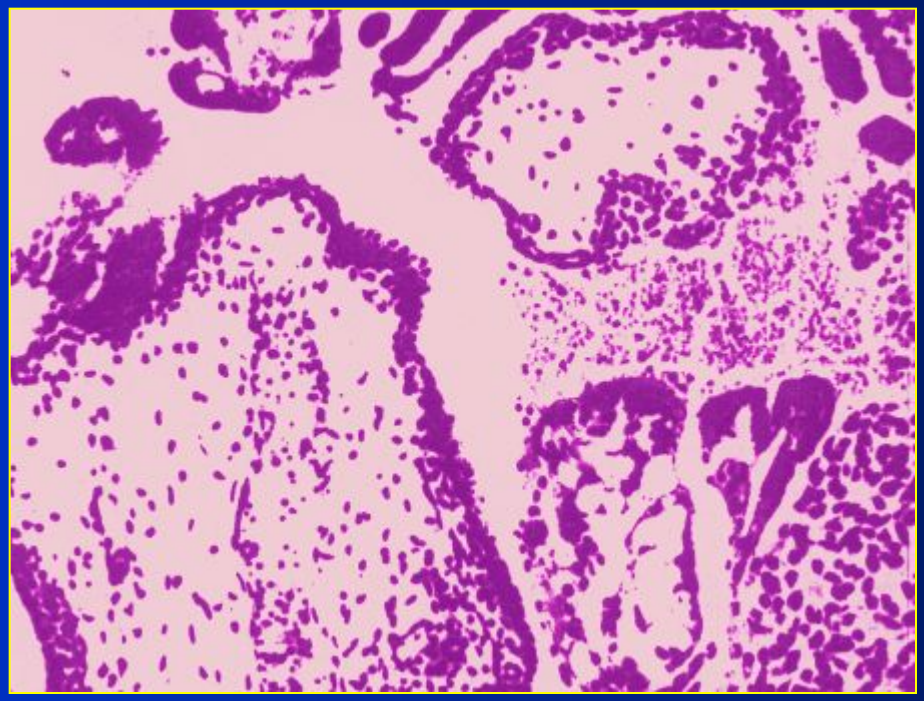




Дистрофия клеток d. basalis при аутосенсибилизации к ХГЧ



Гиперпродукция свободных симпластов при аутосенсибилизации к ХГЧ



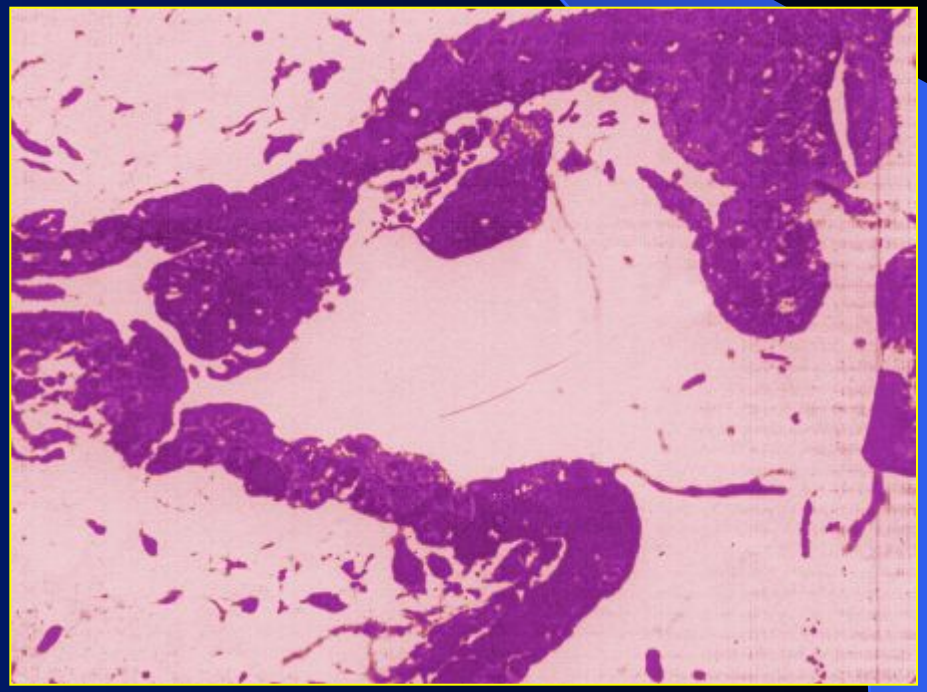
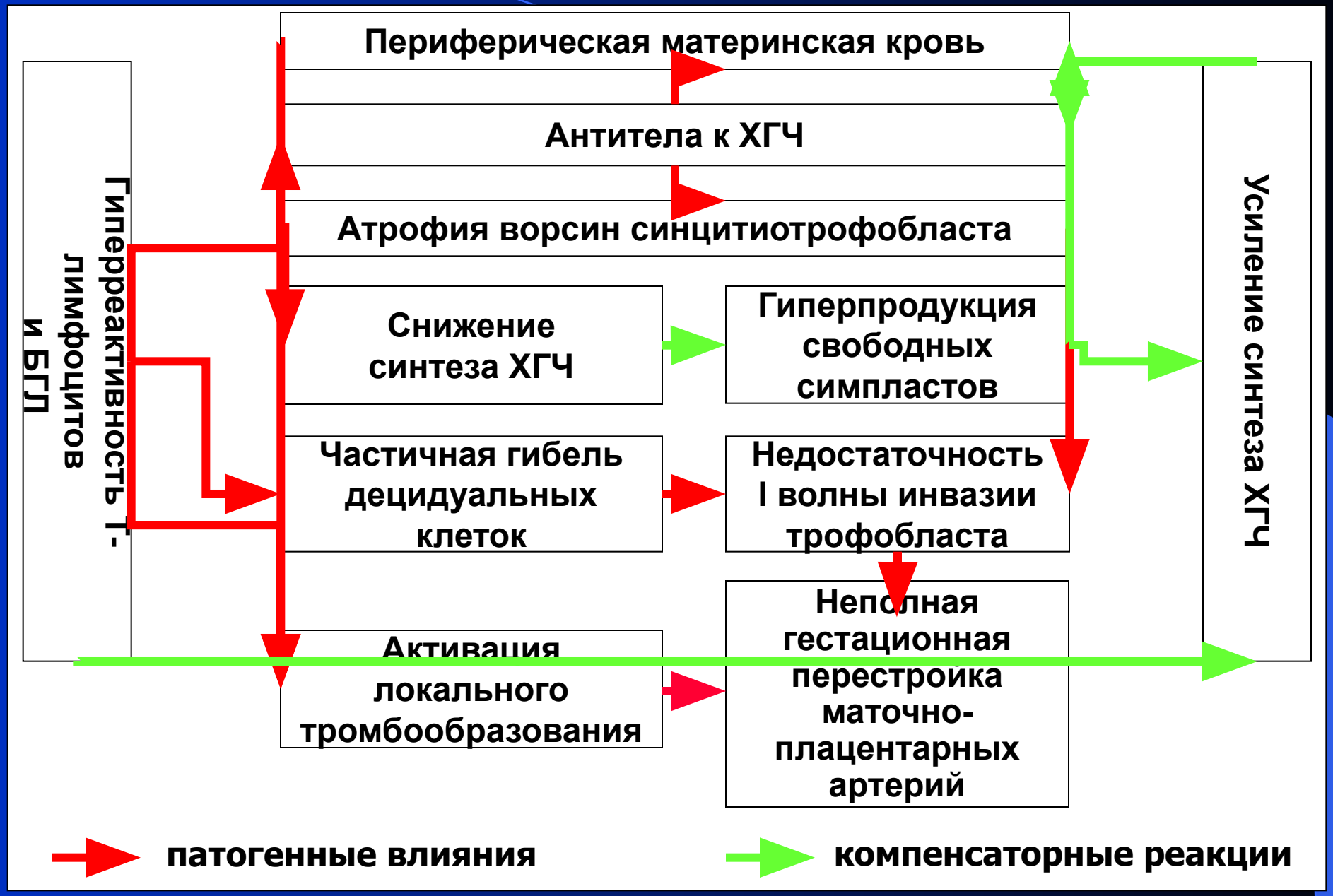



Схема патогенеза формирования первичной плацентарной недостаточности при аутосенсибилизации к ХГЧ