ТОКСИКОЗ БЕРЕМЕННЫХ. ВЛИЯНИЕ НА ИММУННЫЕ КЛЕТКИ

© *Замора Владислава Викторовна*

Научный руководитель: к.м.н., доцент, Анненкова Ирина Даниловна.
Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Замора Владислава Викторовна — студентка 6 курса, педиатрический факультет.
E-mail: vladazamora@icloud.com

Ключевые слова: беременность, иммунитет.

Актуальность исследования: токсикоз является одной из причин материнской и перинатальной смертности. В основе патогенеза лежит синдром системной воспалительной реакции с эндотелиальной дисфункцией, обусловленной нарушением миграции клеток цитотрофобласта [1, 4].

Цель исследования: изучение иммунопатофизиологических механизмов, действующих в системе фетоплацентарного комплекса для совершенствования методов ранней диагностики токсикозов.

Материалы и методы: анализ современных литературных данных по базам eLibrary, PubMed, Medscape, ACOG.

Результаты: инвазия трофобласта в децидуальный слой находится под контролем клеток иммунной системы (макрофаги, Т-лимфоциты всех фенотипов, В-лимфоциты, НК-клетки), прогестерона и цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-10, ИЛ-13 и TGF- β , PIBF). При физиологической беременности доминирует Th2-ответ. В норме молекула локуса HLA-G на трофобласте подавляет цитотоксическую и пролиферативную активность НК-клеток, CD8+ и CD4+ Т-лимфоцитов, оказывает влияние на созревание антиген-презентирующие клетки. Дендритные клетки снижают секрецию костимулирующих молекул, TNF- α , ИЛ-12, но повышают синтез и секрецию ИЛ-6, ИЛ-10 [2]. Увеличение продукции IL-2, обусловленное сниженной экспрессией плацентарного HLA-G, приводит к снижению инвазивности трофобласта. Кроме того, дефицит IL-10 может вносить вклад в повышенный воспалительный ответ, вызванный TNF- α против клеток трофобласта. Уменьшение экспрессии IL-10 ворсинчатым трофобластом связывают с возможным усилением материнского иммунного ответа на антигены плода и неадекватным развитием плаценты. Продуцируемый в основном макрофагами и дендритными клетками IL-12 может быть доминирующим фактором, участвуя в повреждении сосудов плаценты [3]. При токсикозе в сыворотке и ткани плаценты у беременных обнаружена высокая концентрация ИЛ-12, а в периферической крови увеличено количество НК-клеток.

Выводы: токсикоз сопровождается нарушением экспрессии молекул локуса HLA-G на клетках трофобласта, в результате которой цитотоксическая активность НК-клеток и CD8+ Т-лимфоцитов не подавляется. Таким образом, активация плацентарных макрофагов, повышение секреции иммунными клетками ИЛ-12 с снижением концентрации ИЛ-10 может инициировать нарушение иммунного ответа в сторону Th-1.

Литература

1. Соколов Д. И. и др. Субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови беременных женщин с гестозом // Журнал акушерства и женских болезней. — 2007. — Т. 56. — № 4. — С. 17–23.
2. Тапильская Н. И. Роль иммунной системы в патогенезе невынашивания беременности. предпосылки для фармакологической коррекции // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. — 2002. — Т. 1. — № 2. — С. 15–26.
3. Курманова А. М. и др. Иммунопатологические процессы при преэклампсии // Вестник Казахского Национального медицинского университета. — 2017. — № 4. — С. 438–441.
4. Марченко, Е. А. Особенности питания беременных женщин в современных условиях / Е. А. Марченко, Л. Д. Сорокина // Forcipe. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 65–66. — EDN OPITBR.