



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2024.11.003

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2024.11.003

· 综述与讲座 ·

自身免疫性疾病相关复发性流产的机制研究进展

宋优 全瑰琪 李秋柏

[摘要] 复发性流产(RSA)是一种常见的妊娠期并发症,其病因复杂,免疫系统异常是其中的关键因素。自身免疫性疾病(AIDs)是引起 RSA 的重要病因之一。系统性红斑狼疮(SLE)、抗磷脂综合征(APS)、干燥综合征(SS)等常见 AIDs 导致的免疫相关不良妊娠越来越受重视。为进一步探索由 AIDs 导致 RSA 的病因,本文从自身抗体、免疫细胞、补体以及凝血功能紊乱等不同角度探讨了免疫相关不良妊娠的机制,以期改善 RSA 患者的妊娠结局提供研究方向。

[关键词] 复发性流产; 自身免疫性疾病; 机制研究

[中图分类号] R563.3 **[文献标识码]** A

复发性流产(RSA)是指与同一伴侣在妊娠 28 周前发生的、连续 2 次或 2 次以上的自然流产,也包括连续的生化妊娠^[1]。作为一种常见的妊娠期并发症, RSA 病因复杂多样,近年来发现,自身免疫性疾病(AIDs)相关因素在 RSA 发生发展的过程中发挥着至关重要的作用,风湿免疫与病理妊娠的关系日益密切。由于免疫因素导致的 RSA 称为免疫相关不良妊娠,然而其机制仍有许多未知领域。本文将从 RSA 相关 AIDs 的自身抗体、免疫细胞、补体等方面研究进展进行综述。

一、AIDs 与 RSA

AIDs 是导致 RSA 的重要原因,常见与 RSA 相关的 AIDs 包括抗磷脂综合征(APS)、系统性红斑狼疮(SLE)、干燥综合征(SS)、类风湿关节炎(RA)、系统性硬化症(SSc)、未分化结缔组织病(UCTD)等,女性发生 AIDs 的概率较男性几乎高出两倍,且女性风湿病患者妊娠期间出现病情波动或者恶化的风险增加,也可导致 RSA^[2]。

1. APS 与 RSA: APS 在 20 世纪 80 年代初首次被提出,用于描述一种独特形式的自身抗体诱导的血栓性疾病,其特征是复发性血栓形成和妊娠期并发症,包括 RSA、死胎、死产、子痫等^[3]。APS 病因未明,病理

特点为非炎性、节段性、阻塞性血管病变,全身各个系统均可受累,通常分为原发性和继发性,后者多继发于 SLE、SS 等其他结缔组织病,但原发性 APS 与继发其他结缔组织病的 APS 患者在发病年龄、临床特征方面并无显著差异。APS 作为目前导致 RSA 最常见的免疫因素,以循环中存在中高滴度的抗磷脂抗体(aPL)为特征,这些抗体包括狼疮抗凝物(LA)、抗心磷脂抗体(aCL)和抗 β_2 糖蛋白 I 抗体(a β_2 GP I)。APS 导致 RSA 的分子机制可能是因为 aPL 与血管内皮细胞、胎盘滋养层等细胞表面磷脂结合,从而破坏内皮细胞、释放炎症因子,干扰胚胎滋养层的浸润与植入,并促进血栓形成,最终导致胎盘功能障碍和妊娠不良事件的发生^[4]。

2. SLE 与 RSA: SLE 是一种多系统器官损害及多种自身抗体产生的慢性炎症性疾病,好发于育龄期女性。目前公认其发病机制涉及分子遗传、表观遗传、免疫调节、种族、性别和外环境等多种因素,致使患者自身抗原暴露,从而激活固有免疫和获得性免疫相关细胞,产生多种自身抗核抗体(ANA),进一步形成自身免疫复合物沉积于靶器官,引发患者全身多种临床症状^[5]。其中, SLE 孕产妇发生妊娠、分娩不良反应[如 RSA、胚胎停育、早产、胎儿先天性心脏传导阻滞(CHB)、胎儿宫内发育迟缓(FGR)、死胎等]的几率显著增加^[6]。研究表明, SLE 妊娠女性发生 RSA 的概率明显高于正常人群,这可能与狼疮相关自身免疫性溶血性贫血、狼疮相关免疫性 PLT 减少、狼疮肾炎、狼疮相关肺动脉高压以及狼疮继发 APS 等并发症相关^[7]。

基金项目:湖北省创新群体项目(2022CFA019)

作者单位:430022 武汉,华中科技大学同济医学院附属协和医院风湿免疫科

通讯作者:李秋柏, E-mail: qiubaili@hust.edu.cn

大量炎性因子与免疫复合物可引起 SLE 妊娠女性血管炎、胎盘血供不良、绒毛生长受限、胎盘滋养层细胞发育不良,导致母体病情活动、胎儿发育迟缓甚至死亡;其还可引起母体雌孕激素变化,导致先兆流产或流产^[8]。

3. SS 与 RSV:近年来,SS 发病率逐年升高,在我国患病率为 0.33%~0.77%,是最常见的 AIDs 之一,且女性多见。RSA 患者在排查免疫相关疾病中,SS 也占据较大比例,抗干燥综合征相关抗原 A(SSA)抗体阳性在免疫相关妊娠不良事件的临床筛查比例显著高于其他自身抗体^[9]。研究表明,SS 有诱发或加重妊娠期并发症的风险,自身抗体引起的免疫异常及凝血功能紊乱共同参与了 SS 异常妊娠的发病机制,可能与抗 SSA 抗体诱发胎盘作为免疫损伤靶器官受到免疫攻击有关^[10-11]。目前已经有研究证实,妊娠女性抗 SSA 抗体阳性与胎儿心脏传导阻滞中发病显著相关,可能导致胎儿发育不良引起孕中期引产^[12]。此外,抗 SSA 抗体还与新生儿狼疮发病率相关^[13]。

4. 其他 AIDs 与 RSA:UCTD 是一种具有部分结缔组织病的症状与体征且 ANA 两次单独测试阳性、但不符合某种具体的结缔组织病诊断分类标准的疾病,也是妊娠前 3 个月被诊断最多的 AIDs。UCTD、RA 和 SSc 等 AIDs 也可通过不同途径影响妊娠,如 UCTD 通过损伤血管内皮细胞诱发血栓形成,SSc 影响胎盘功能,RA 和 SSc 则通过循环抗体及炎性因子影响胚胎着床及生长发育^[14-16]。但 UCTD 影响妊娠的临床研究较少,暂无具体指南或共识,仍需进一步研究其相关性。

二、AIDs 引起 RSA 的机制

AIDs 与不良妊娠结局关系密切,但目前造成 RSA 的机制尚不完全清楚,一般认为其与自身抗体、免疫细胞、补体、血管内皮凝血功能异常等密切相关。

1. 自身抗体与 RSA

AIDs 患者体内存在大量攻击自身细胞成分的抗体,这些抗体与其形成的免疫复合物随血流到达全身各处,直接造成靶细胞损伤与死亡,或引起子宫内膜和胎盘炎症。在 SLE 妊娠女性的滋养层细胞和蜕膜细胞内均可观察到上述抗体与沉积物。ANA 的阳性率与 RSA 显著相关,其可能通过影响卵子质量、受精及胚胎着床等导致流产;ANA 还可影响 PLT 功能,导致凝血/抗凝失衡,促进血栓形成,损害螺旋动脉重塑及胎盘发育,引起不良妊娠结局。抗双链 DNA(dsDNA)抗体可干扰胚胎在子宫内正常着床或发育,通常与妊娠期高血压、胎盘免疫性炎症相关;抗 SSA/Ro 抗体可以在妊娠早期通过主动转运从滋养层穿过胎盘屏障进入胎儿循环,其介导的炎症反应直接损害胎儿心脏和

神经系统;此外,抗 SSA/Ro 抗体和抗干燥综合征相关抗原 B(SSB)/La 抗体还可以激活 T 细胞和自然杀伤(NK)细胞,导致其对胚胎的免疫攻击;研究表明,胎儿心脏肌球蛋白 β 重链可被母体抗 SSB 自身抗体所识别,引起补体结合、炎症反应,最终导致胎儿先天性心脏传导阻滞;新生儿狼疮大多数发生在母体抗 SSA/SSB 抗体阳性时,归因于针对母体抗原的 IgG 穿过胎盘屏障,对胎儿或新生儿造成抗体介导的免疫损害^[17]。

2. 免疫细胞与 RSA

(1)NK 细胞:正常妊娠女性的子宫内,CD56^{bright}CD16⁻ NK 细胞占多数,表达组织驻留标记 CD49a,细胞毒性微弱,主要通过分泌细胞因子调节母体反应,其数量及功能异常均与免疫相关妊娠不良事件密切相关。研究发现,CD56^{bright} NK 细胞可能会加重 SLE 的疾病进展—外周血 Ki67⁺ CD56^{bright} NK 细胞数量增加与血清 IL-15 升高,与狼疮肾炎的活动密切程度相关^[18]。RSA 患者在黄体中期的 CD56^{bright}CD16⁻ NK 细胞数量明显高于正常水平,表现出高水平的促血管生成因子,如分泌血管紧张素(Ang) I、Ang II、血管内皮生长因子(VEGF)-C 和干扰素(IFN)- γ 等,影响早期植入阶段的血流情况,使胎儿滋养层暴露于氧化应激和随后的细胞损伤中^[19]。但子宫 NK 细胞与外周血 NK 细胞的关系尚不明确,仍需进一步研究探讨 AIDs 孕产妇 NK 细胞的全身及局部表达异常。

(2)巨噬细胞:SLE 患者异常的免疫微环境可促进巨噬细胞发生代谢重编程,导致巨噬细胞能量代谢障碍,促使巨噬细胞向 M1 或者 M2 型分化。其中,CD14⁺ M2 型巨噬细胞参与炎症反应、细胞外基质降解与细胞凋亡。研究结果发现,RSA 患者巨噬细胞抗炎能力减弱,其 M2 型巨噬细胞比例增加^[19-20],引起 M1/M2 巨噬细胞平衡的紊乱,呈现促炎状态,进一步导致机体全身或局部的免疫功能异常,累及 SLE 孕产妇的母-胎微环境。但全身巨噬细胞数量及功能与子宫巨噬细胞的关系仍需进一步研究。

(3)CD4⁺ T 细胞亚群:研究结果发现,辅助性 T 细胞(Th)1、Th2、Th17、调节性 T 细胞(Treg)等细胞及其细胞因子均参与母胎免疫调节,Th1 的促炎效应可能对滋养层细胞产生细胞毒性,而 Th2 的抗炎效应可以促进母胎免疫耐受状态形成,还可增加 Treg 活性,降低 NK 细胞毒性,因此母-胎界面 Th1/Th2 平衡向 Th2 倾斜时,更有利于妊娠^[21]。Th1 是 SS 唾液腺浸润中最相关的 CD4⁺ 细胞,特别是在轻度病变中,Th1 是 IFN- γ 和其他促炎细胞因子的主要来源,因此 SS 患者的 Th1/Th2 平衡偏向于 Th1,这可能是导致其易发 RSA 的机制之一。同时,Th17/Treg 平衡也与 RSA 密

切相关, Th17 可表达 IL-17、IL-17A、IL-22 等促炎因子, 并诱导分泌多种炎症因子, 导致胚胎受到炎症浸润从而影响发育; 而子宫 Treg 分泌的抑制性细胞因子(如 TGF- β 、IL-10 和 IL-35), 可阻止炎症反应, 维持妊娠期免疫耐受。健康女性从妊娠到产后的过程中, 外周血 CD4⁺CD25⁺FOXP3⁺Treg 数量进行性减少, 可能正是由于其向蜕膜迁移的结果, 而 Th17 的数量在妊娠期间保持稳定, 但 SLE 妊娠女性中并未观察到相应现象, 引起 Th17/Treg 失衡, 加剧炎症反应, 诱发 RSA^[22]。SS 妊娠女性流产与 Th1/Th2 比率显著升高有关。Th17 和 Treg 之间的不平衡也是 SS 中免疫病理病变的关键决定因素^[23]。Th17 与黏膜屏障的维持和自身免疫异常相关, 主要在妊娠晚期开始增加, 常被认为是参与分娩的开始。有研究结果表明, Th17 可在一定条件下向 Th1 转变, 使其获得更高的致病性, 这通常与 AIDs(如 RSA)的发病机制有关。一项基于单细胞测序的研究结果显示, SLE 妊娠女性的 IFN 特征基因(如 *SIGLEC1*、*IFI44*、*IFI44L*、*USP18* 和 *RSAD2*)表达明显高于健康妊娠女性, 这可能导致后续的 M2 型巨噬细胞扩增, 还可以降低 B 细胞激活的阈值^[24-25]。RSA 患者外周血和母胎界面的 Th1 型细胞因子(如 IFN- γ 、TNF- α 、IL-2)表达水平增加, 而 Th2 型细胞因子(如 IL-4、IL-6、IL-10)表达水平降低。TNF- α 可诱导胚胎膜表面促凋亡基因的表达和诱导抗磷脂抗体相关的胎盘损伤。上述免疫细胞在 AIDs 的固有免疫以及获得性免疫过程中均可能加剧患者妊娠过程中的母胎炎症反应, 导致 RSA 发生。

3. 补体与 RSA

正常妊娠过程, 母体适当的激活补体成分有益于胎儿即妊娠附属物等发育, 比如滋养层激活适当水平的补体可帮助胎盘抵抗病原体入侵, 助力滋养细胞迁移和新血管生成^[26]。有研究者通过分析子宫内膜基因发现, 补体级联通路在 RSA 中表达显著下调, 其子宫内膜的 C3、C4 等表达水平显著下降^[27]。但也有研究提示, 补体水平异常激活在 RSA 中可能通过结合募集的中性粒细胞以及单核细胞, 促进胚胎组织炎症反应、缺血甚至坏死等发生, 高水平 C1q 表达及合体滋养细胞 C4d 过度沉积在 RSA 患者显著高于散发性流产妊娠女性。但因为补体系统极为复杂的级联反应, 目前的研究较为困难, 未来仍需积极寻找补体水平过低及异常活化在 RSA 的机制, 为寻找新的治疗靶点提供更多依据^[28-29]。

4. 凝血功能紊乱与 RSA

AIDs 患者体内存在多种机制导致血管内血栓形成, 影响胎盘血液供应, 最终引起胚胎缺氧和营养不

良, 从而导致流产。抗磷脂抗体引起流产的原因, 是滋养细胞和蜕膜内皮细胞在表面表达 β_2 GP I, 因而胎盘成为 β_2 GP I 抗体结合靶器官。蜕膜内皮细胞可被具有 $a\beta_2$ GP I 活性的抗磷脂抗体激活。反过来, 内皮细胞表达粘附分子, 如细胞间细胞粘附分子-1、血管细胞粘附分子-1、e-选择素, 内皮细胞和单核细胞都可上调组织因子产生活化的 PLT, 增加 GP 2b-3a 的表达和血栓素 TXA2 的合成, 抗磷脂抗体还可以抑制组织因子通路抑制物活性, 抑制活化蛋白 C 活性, 进而抑制抗凝系统, 激活补体通路, 增加细胞黏附, 损伤血管内皮, 最终促进胎盘血栓形成。SLE 妊娠女性其静脉血栓栓塞发生风险较非 SLE 妊娠女性明显升高, 狼疮疾病活动状态下, 炎症反应可以促使血管内皮细胞中性粒细胞的释放, 受炎症部位产生的细胞因子和生长因子影响而发生改变, 可导致异常的、未成熟中性粒细胞释放到循环和组织中, 产生中性粒细胞胞外诱捕网(NETs)和活性氧(ROS), 损伤内皮细胞^[30]。SLE 疾病活动还可以激活 PLT、调节抗凝血酶等水平, 打破机体凝血-抗凝平衡, 促进病理性高凝状态形成。

5. 其他免疫因素与 RSA

人类的主要组织相容性抗原(HLA)由经典 I 类基因组编码, 分为 HLA I 类分子和 HLA II 类分子。滋养层细胞表面可表达多种 HLA, 如 HLA-E、HLA-F、HLA-G 和其他。正常妊娠时, 胚胎所带的父系 HLA 刺激母体免疫系统产生抗配偶淋巴细胞的特异性封闭 IgG 抗体, 可封闭滋养层细胞表面的父系抗原, 从而阻断母体免疫系统对其的识别, 封闭抗体缺乏是 HLA 相关基因缺陷导致 RSA 的重要原因^[31]。另有研究发现, HLA-G 通过抑制 NK 细胞和 CD8⁺T 细胞的活性来保护胎儿组织免受其侵害, 其他类型的 HLA 分子对 RSA 的影响也在研究中^[32-33]。

此外, ABO 和 Rh 血型不合也是已证实的同种免疫型 RSA 的原因之一。血型抗原不合时, 母体内的高抗体水平会干扰受精或导致早期胚胎丢失。上述病理生理机制与 AIDs 相关性不高, 在此不进行深入讨论。

三、总结

综上所述, AIDs 相关免疫因素在 RSA 的发生中扮演了重要角色, 通过影响血管内皮、凝血系统、免疫细胞及细胞因子等多个环节, 导致胚胎发育异常和妊娠丢失。未来的研究应进一步深入探讨这些分子病理机制, 为 RSA 的预防和治疗提供新的思路和方法。

参 考 文 献

- [1] 中华医学会妇产科学分会产科学组, 复发性流产诊治专家共识编写组. 复发性流产诊治专家共识(2022)[J]. 中华妇产科杂志,

2022,7(9):653-667.

[2] Singh M, Wambua S, Lee SI, et al. Autoimmune diseases and adverse pregnancy outcomes: an umbrella review[J]. Lancet, 2023, 402 (Suppl 1):S84.

[3] Ruiz-Irastorza G, Crowther M, Branch W, et al. Antiphospholipid syndrome[J]. Lancet, 2010, 376 (9751):1498-1509.

[4] Walter IJ, Klein Haneveld MJ, Lely AT, et al. Pregnancy outcome predictors in antiphospholipid syndrome: A systematic review and meta-analysis[J]. Autoimmun Rev, 2021, 20(10):102901.

[5] Crow MK. Pathogenesis of systemic lupus erythematosus; risks, mechanisms and therapeutic targets[J]. Ann Rheum Dis, 2023, 82(8):999-1014.

[6] Wind M, Fierro JJ, Bloemenkamp KWM, et al. Pregnancy outcome predictors in systemic lupus erythematosus: a systematic review and meta-analysis[J]. Lancet Rheumatol, 2024, 6(10):e667-e683.

[7] 复发性流产合并风湿免疫病免疫抑制剂应用中国专家共识编写组. 复发性流产合并风湿免疫病免疫抑制剂应用中国专家共识[J]. 中华生殖与避孕杂志, 2020, 40(7):527-534.

[8] 张琪琪. 系统性红斑狼疮不良妊娠结局相关因素[J]. 中华临床免疫和变态反应杂志, 2022, 16(1):24-29.

[9] 杨师琪, 陈非, 梁伟璋, 等. 妊娠合并原发性干燥综合征的临床特点及不良结局的影响因素[J]. 中华围产医学杂志, 2024, 27(8):643-648.

[10] Fayyaz A, Kurien BT, Scofield RH. Autoantibodies in Sjogren's Syndrome[J]. Rheum Dis Clin North Am, 2016, 42(3):419-434.

[11] 吴琨, 陆爱东, 张乐萍, 等. 儿童核心结合因子相关性急性髓系白血病疗效及预后因素分析[J]. 中华血液学杂志, 2019, 40(1):52-57.

[12] Tarter L, Bermas BL. Expert Perspective on a Clinical Challenge: Lupus and Pregnancy[J]. Arthritis Rheumatol, 2024, 76(3):321-331.

[13] 邵美琳, 马艳, 厉小梅. 干燥综合征合并妊娠的管理[J]. 中华风湿病学杂志, 2021, 25(7):485-490.

[14] 岳静, 张建瑜, 王慧敏, 等. 未分化结缔组织病合并妊娠的研究进展[J]. 中华全科医师杂志, 2022, 21(5):492-496.

[15] Huang W, Wu T, Jin T, et al. Maternal and fetal outcomes in pregnant women with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis[J]. Clin Rheumatol, 2023, 42(3):855-870.

[16] Blagojevic J, Alodhaibi KA, Aly AM, et al. Pregnancy in Systemic Sclerosis: Results of a Systematic Review and Metaanalysis[J]. J Rheumatol, 2020, 47(6):881-887.

[17] Derdulska JM, Rudnicka L, Szykut-Badaczewska A, et al. Neonatal lupus erythematosus-practical guidelines[J]. J Perinat Med, 2021, 49(5):529-538.

[18] Hudspeth K, Wang S, Wang J, et al. Natural killer cell expression of Ki67 is associated with elevated serum IL-15, disease activity and nephritis in systemic lupus erythematosus[J]. Clin Exp Immunol, 2019, 196(2):226-236.

[19] Von Woon E, Greer O, Shah N, et al. Number and function of uterine natural killer cells in recurrent miscarriage and implantation failure: a systematic review and meta-analysis[J]. Hum Reprod Update, 2022, 28(4):548-582.

[20] 黄燕洁, 代芳芳, 张雨薇, 等. 巨噬细胞 M1/M2 平衡机制在复发性流产中的研究进展[J]. 中国计划生育和妇产科, 2022, 14(2):15-17, 42.

[21] 张倩. 免疫因素与复发性流产的相关性分析[J]. 生殖医学杂志, 2023, 32(12):1915-1921.

[22] Braga A, Neves E, Guimarães J, et al. The dynamics of Th17/Treg ratio in SLE patients during pregnancy[J]. J Reprod Immunol, 2022, 151:103622.

[23] Baldini C, Fulvio G, La Rocca G, et al. Update on the pathophysiology and treatment of primary Sjögren syndrome[J]. Nat Rev Rheumatol, 2024, 20(8):473-491.

[24] Manion K, Muñoz-Grajales C, Kim M, et al. Different Immunologic Profiles Are Associated With Distinct Clinical Phenotypes in Longitudinally Observed Patients With Systemic Lupus Erythematosus[J]. Arthritis Rheumatol, 2024, 76(5):726-738.

[25] Lien HJT, Pedersen TT, Jakobsen B, et al. Single-cell resolution of longitudinal blood transcriptome profiles in rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus and healthy control pregnancies[J]. Ann Rheum Dis, 2024, 83(3):300-311.

[26] Agostinis C, Tedesco F, Bulla R. Alternative functions of the complement protein C1q at embryo implantation site[J]. J Reprod Immunol, 2017, 119:74-80.

[27] Huang J, Qin H, Yang Y, et al. A comparison of transcriptomic profiles in endometrium during window of implantation between women with unexplained recurrent implantation failure and recurrent miscarriage[J]. Reproduction, 2017, 153(6):749-758.

[28] Ohmura K, Oku K, Kitaori T, et al. Pathogenic roles of anti-C1q antibodies in recurrent pregnancy loss[J]. Clin Immunol, 2019, 203:37-44.

[29] Meuleman T, Cohen D, Swings GM, et al. Increased complement C4d deposition at the maternal-fetal interface in unexplained recurrent miscarriage[J]. J Reprod Immunol, 2016, 113:54-60.

[30] Wang L, Luqmani R, Udalova IA. The role of neutrophils in rheumatic disease-associated vascular inflammation[J]. Nat Rev Rheumatol, 2022, 18(3):158-170.

[31] 贾丽媛. 免疫学因素在原因不明复发性自然流产发病机制中的研究进展[J]. 解放军医学院学报, 2020, 41(4):404-408, 412.

[32] Sipak O, Rył A, Grzywacz A, et al. Molecular Analysis of HLA-G in Women with High-Risk Pregnancy and Their Partners with Regard to Possible Complications[J]. Int J Environ Res Public Health, 2019, 16(6):982.

[33] Nilsson LL, Hviid TVF. HLA Class Ib-receptor interactions during embryo implantation and early pregnancy[J]. Hum Reprod Update, 2022, 28(3):435-454.

(收稿日期:2024-10-20)

(本文编辑:李昊阳)

• 读者 • 作者 • 编者 •

2024 年 11 期《临床内科杂志》综述与讲座——“抗磷脂综合征与生殖免疫障碍”栏目导读

抗磷脂综合征 (APS) 是一种系统性自身免疫性疾病,其临床特征主要包括血管性血栓形成、病理妊娠、血小板减少及心瓣膜病等。这一疾病在女性中的发病率高于男性,且与复发性流产、胎盘功能不全、先兆子痫、胎儿宫内发育迟缓和死胎等妊娠期并发症密切相关,对女性的生育健康构成严重威胁。本期“综述与讲座”栏目特别邀请华中科技大学同济医学院附属协和医院风湿免疫科刘宇宏教授为“抗磷脂综合征与生殖免疫障碍”专栏组稿,并邀请该领域的资深专家撰稿。刘宇宏教授撰写的《抗磷脂综合征的诊断及治疗进展》从 APS 的流行病学特征、临床表现、实验室检查、预防与治疗等角度出发,对当前 APS 的诊断及治疗进展进行了综述。华中科技大学同济医学院附属协和医院妇产科生殖中心刘琳教授撰写的《抗磷脂综合征和妊娠丢失的研究进展》则重点关注了抗磷脂抗体的类型与特征、免疫系统的异常反应、血栓形成机制及胎盘功能障碍,旨在帮助临床医生更全面的理解 APS,以改善 APS 患者的妊娠结局和整体健康状态。华中科技大学同济医学院附属协和医院风湿免疫科李秋柏教授撰写的《自身免疫性疾病相关复发性流产的机制研究进展》,则从自身抗体、免疫细胞、补体以及凝血功能紊乱等不同角度探讨了免疫相关不良妊娠的机制,以期改善复发性流产患者的妊娠结局提供研究方向。限于篇幅,更多精彩内容请参阅本期杂志“综述与讲座”栏目各篇文章。

您可登录万方数据库、中国知网、维普网及本刊官方网站 (www.lcnkzz.com) 搜索本期杂志。感谢您持续关注《临床内科杂志》! 本刊编辑部