

Antifosfolipidový syndrom je charakterizován tepennými a venózními trombózami, opakovanými těhotenskými ztrátami a zpomalením růstu plodu. Uplatňují se při něm antifosfolipidové protilátky, které se dělí na antikardiolipinové protilátky, protilátky při lupus antikoagulans a protilátky proti proteinům. Nejznámější protilátkou proti proteinům je anti-2GPI. 2GPI se váže k negativně nabitým fosfolipidům, jakými jsou kardiolipin, fosfatidylserin a fosfatidylinositol. Dochází k ovlivnění rozličných dějů, například hemostázy, aktivaci buněk a komplementu. V placentě je hlavním původcem poškození komplement. Nejdříve je cestou C1 aktivována klasická cesta komplementové kaskády, následně na úrovni C3 se připojí i alternativní cesta, která poškození zesílí. Klíčovou se ukázala interakce komplementového anafylatoxinu C5a s jeho receptorem. Myší model ukázal, že inhibici komplementové kaskády na této úrovni se dá zabránit těhotenským ztrátám. V etiologii poškození se následně uplatní tři důležité molekuly, které iniciují další zánětlivé reakce, a tak jsou schopny zprostředkovat i vznik trombóz, což je nejznámější projev antifosfolipidového syndromu. Těmito molekulami jsou TNF-, tkáňový faktor a sVEGFR-1. A navíc komplement sám o sobě je schopen indukovat trombofilní stavy. I když je zvýšena aktivace komplementu při fyziologickém těhotenství normální, v přítomnosti antifosfolipidových protilátek je zvýšena extrémně. I u těhotenství žen s antifosfolipidovými protilátkami, která nevykazují klinické známky poškození, dochází na úrovni placenty k indukci zánětu a nespecifickým zánětlivým změnám. V dnešní době se prevence těhotenských ztrát provádí heparinem a aspirinem. Nové studie naznačují možnost použití statinů a ACE inhibitorů. V budoucnu bude terapie více cílena na zánětlivý proces, který je spuštěn aktivací komplementu v placentě.