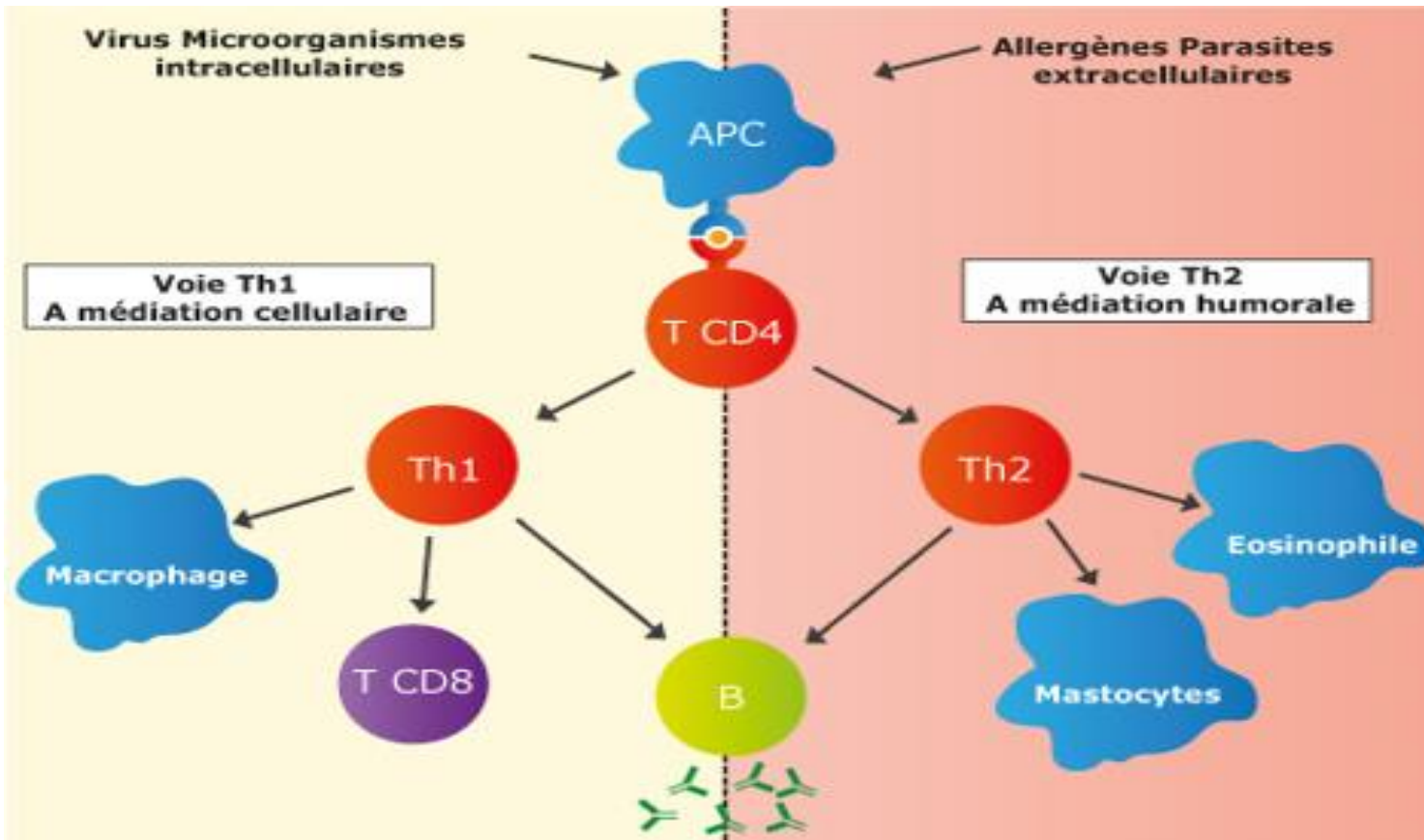


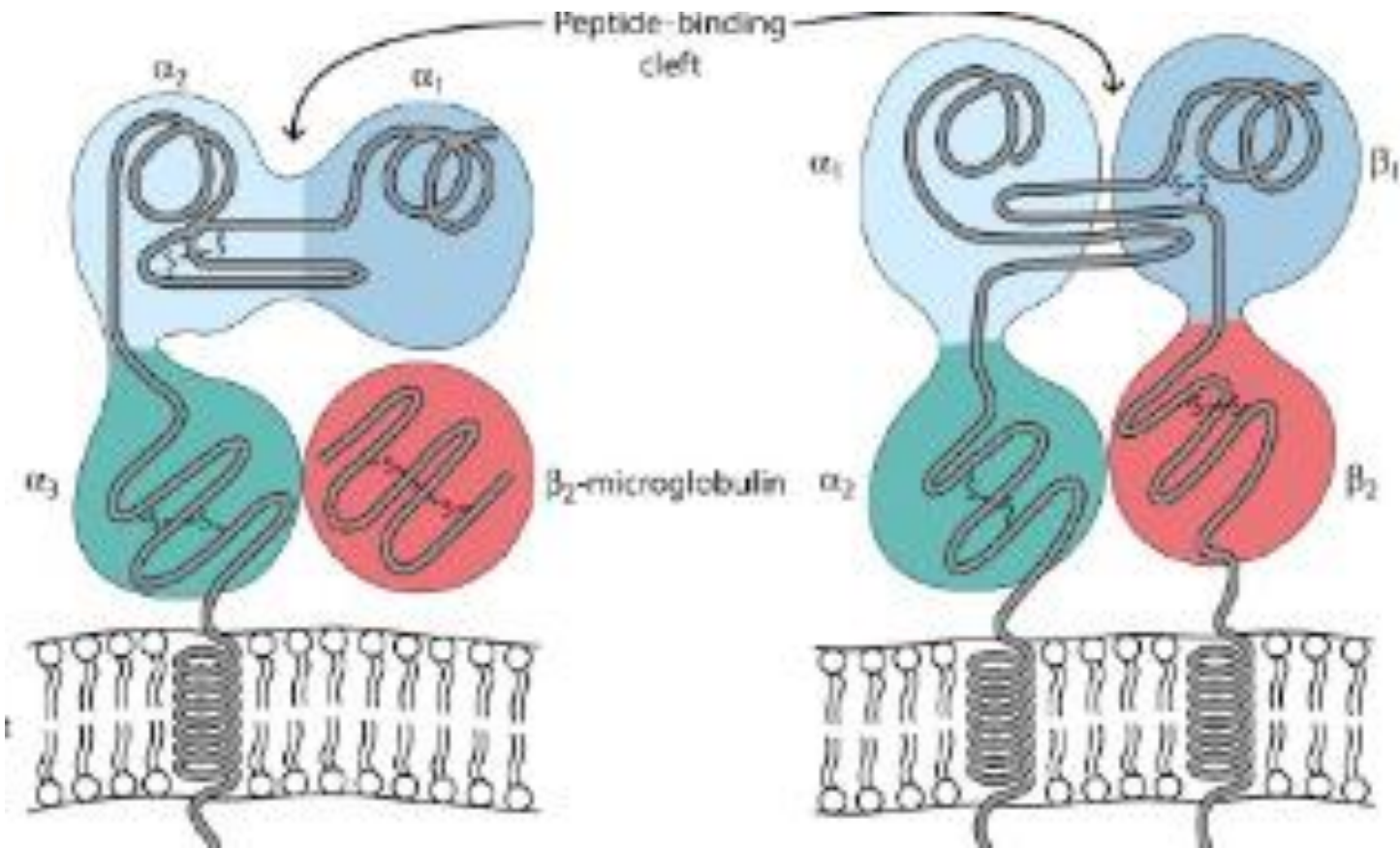


IMMUNITÉ ET GROSSESSE



Généralité sur le système immunitaire

- CPA vont détecter la présence d'un pathogène
- Elles capturent l'antigène sur ses molécules HLA2 et le présente aux LT CD4 qui va activer :
- Voie TH1 : active les LTCD 8 → détruire les cellules infectées
- Voie TH2 : active les LB → anticorps contre les AG
- activent les macrophages et le complément.
- Pour arrêter la réponse immunitaire les LTreg sécrètent des cytokines anti – inflammatoires

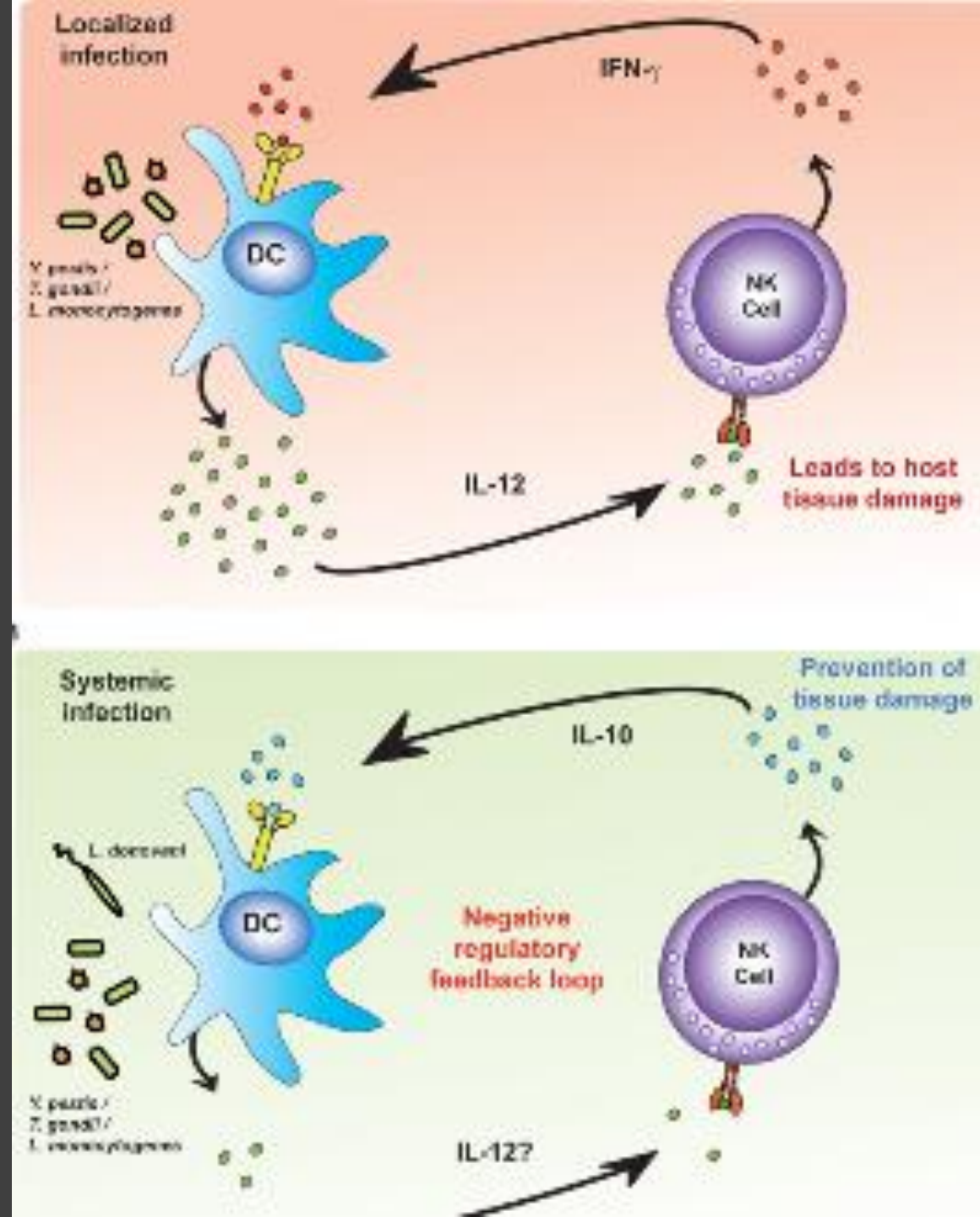


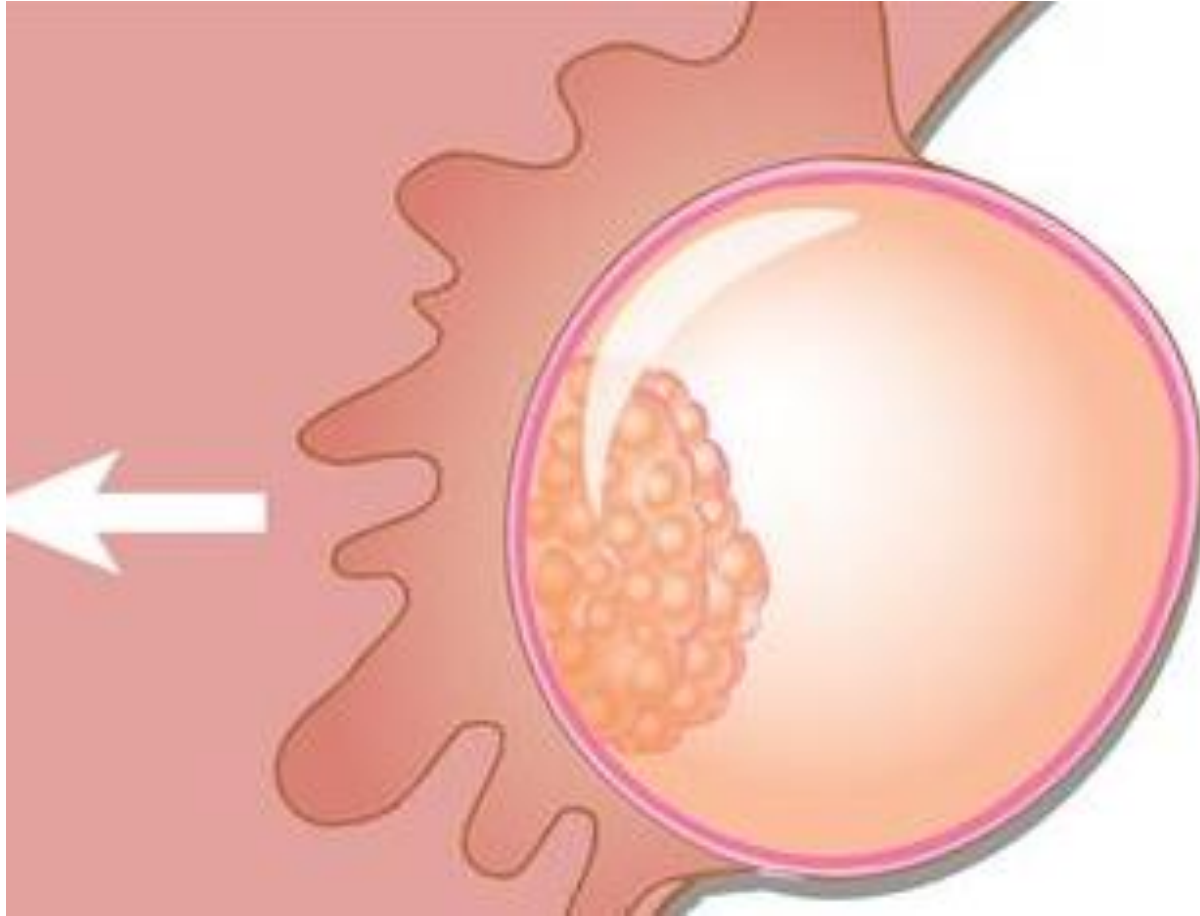
- Pour tolérer un organisme à 50% du père et 50% de la mère → HLA différentes de sa mère
- HLA1 : cellules du soi
- HLA2 : cellules du non soi
- Le fœtus est donc considéré comme une greffe semi – allogénique

Tolérance immunitaire face
au fœtus

Décidualisation de la muqueuse utérine

- décidualisation
- Augmentation de la vascularisation
- Infiltration de la muqueuse utérine de leucocytes avec 70% de cellules NK, 10 – 20% de macrophages et LTreg
- cytokines IL4 – IL5 qui active la voie Th2



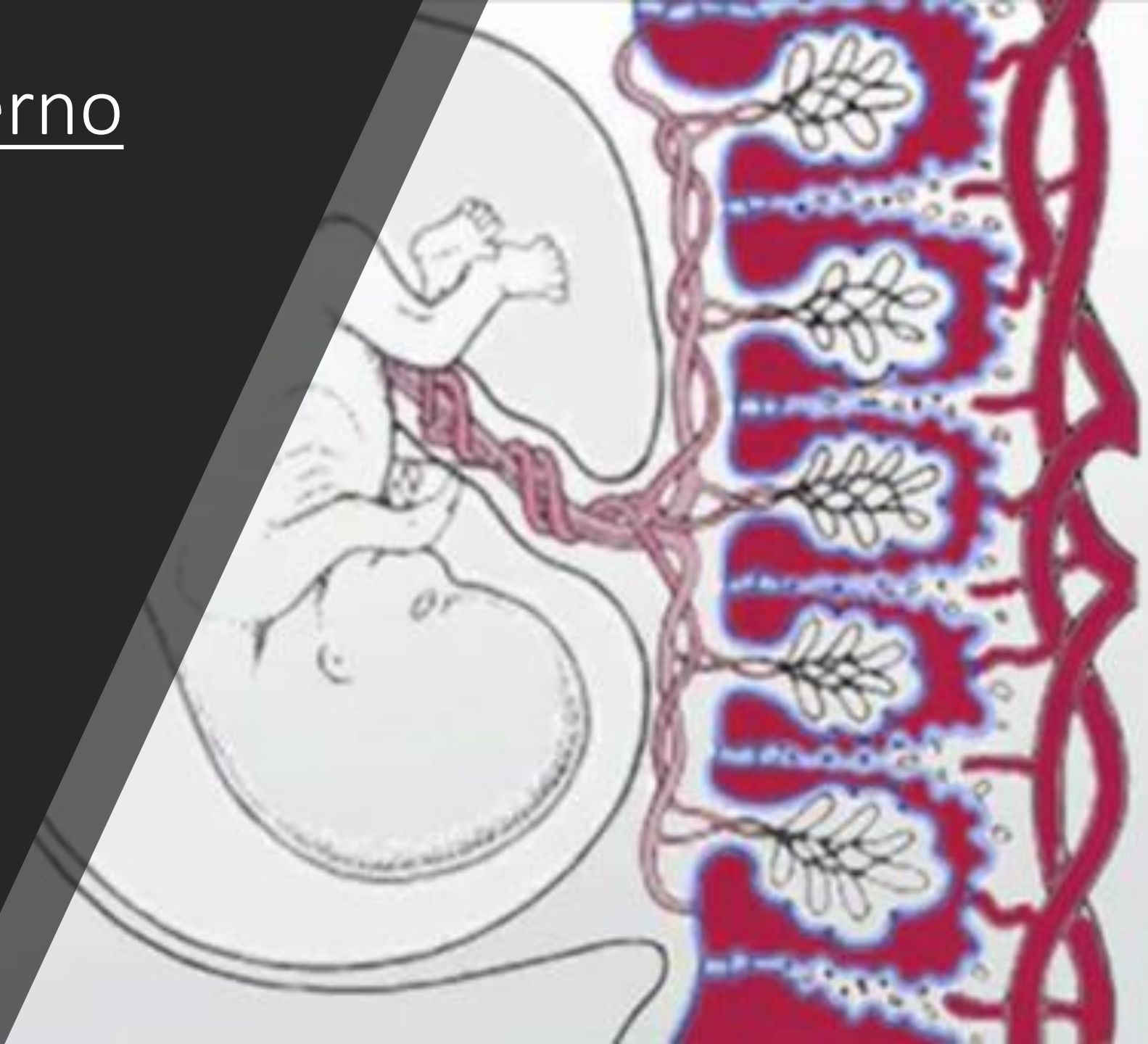


- **orage cytokinique** : environnement riche en cytokine Th2 avec IL-1 β , IL-6, TNF- α
- **NK** (ont pour rôle d'attaquer toutes les cellules qui ne présentent pas de HLA) arrivent après les cytokines pour creuser la muqueuse. Rôle immunotrophique et implantatoire
- Si cet environnement cytokinique ne se met pas en place → mauvaise implantation et donc une fausse couche.

Réaction immunitaire pour permettre l'implantation

Interface materno foëtale

- Pas de passage d'Ig maternelles à travers la barrière placentaire
- Molécules HLA non classiques : exprimés par les cellules trophoblastiques



Mécanisme de protection du fœtus



Barrière foeto – placentaire



Non expression HLA2



Expression HLA1 non classique c et g



FAS – ligand



CD46



LT - REG



Toxémie gravidique

- Mauvaise implantation du fœtus
- Due à une mauvaise infiltration
- Réaction immunitaire anormale
- Hypoxie fœtale
- Cliniquement cela se manifeste par une pré-éclampsie voire une
- De plus le fœtus va augmenter sa perméabilité vasculaire avec la production de vasopresseur et vasodilatateur
- Le seul traitement possible : extraire le fœtus

Pathologies auto – immunes de la grossesse

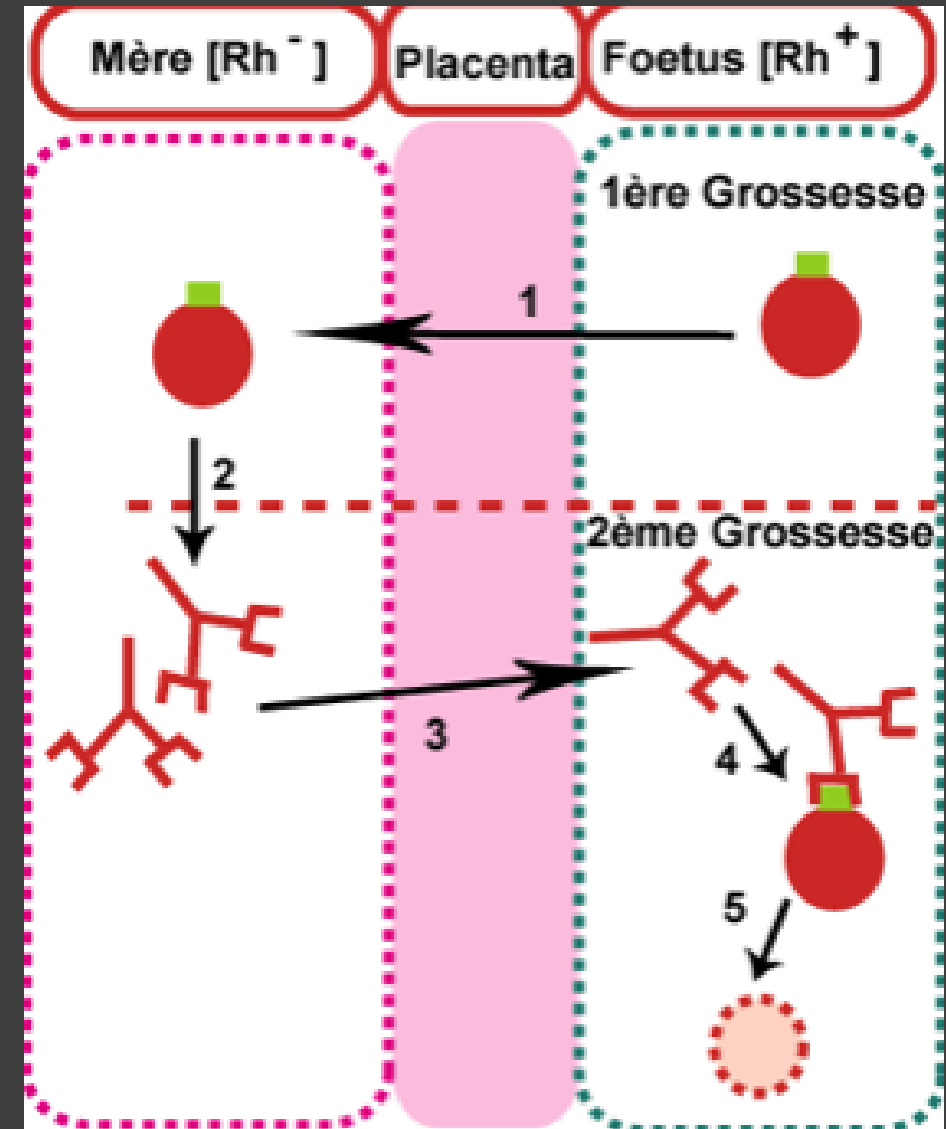
- Toutes les maladies de la voie TH2 vont s'aggraver au cours de la grossesse
- Toutes les maladies de la voie TH1 vont rentrer en rémission
- Certaines infections vont orienter notre SI vers la voie TH1 au dépend de TH2

➤ Système rhésus

➤ GEM

Système rhésus

- c'est une anémie hémolytique et cause un ictère
- Processus : Si le père est R- et la mère R+, le bébé a ½ chance d'être R+
- Lors de la première grossesse contre un rhésus opposé, les IgG ne passent pas dans le sang → pas d'AC contre le rhésus opposé.
- Cependant, les échanges sanguins se font lors de la naissance, c'est à ce moment que la mère s'immunise et développe des AC anti RhD qui seront effectif à la prochaine grossesse si le bébé est toujours rhésus opposé.



GEM

- C'est une allo-immunisation d'une maladie rénale
- Processus : la mère est déficiente en NEP porte un Bébé non déficient, elle s'immunise → AC
- Lors de sa deuxième grossesse elle est donc immunisée contre la protéine, et les transmet à la naissance par échanges sanguins au bébé.
- Cette transmission d'AC va donc détruire le rein du bébé et causer une glomérulonéphrite
- Disparaît

