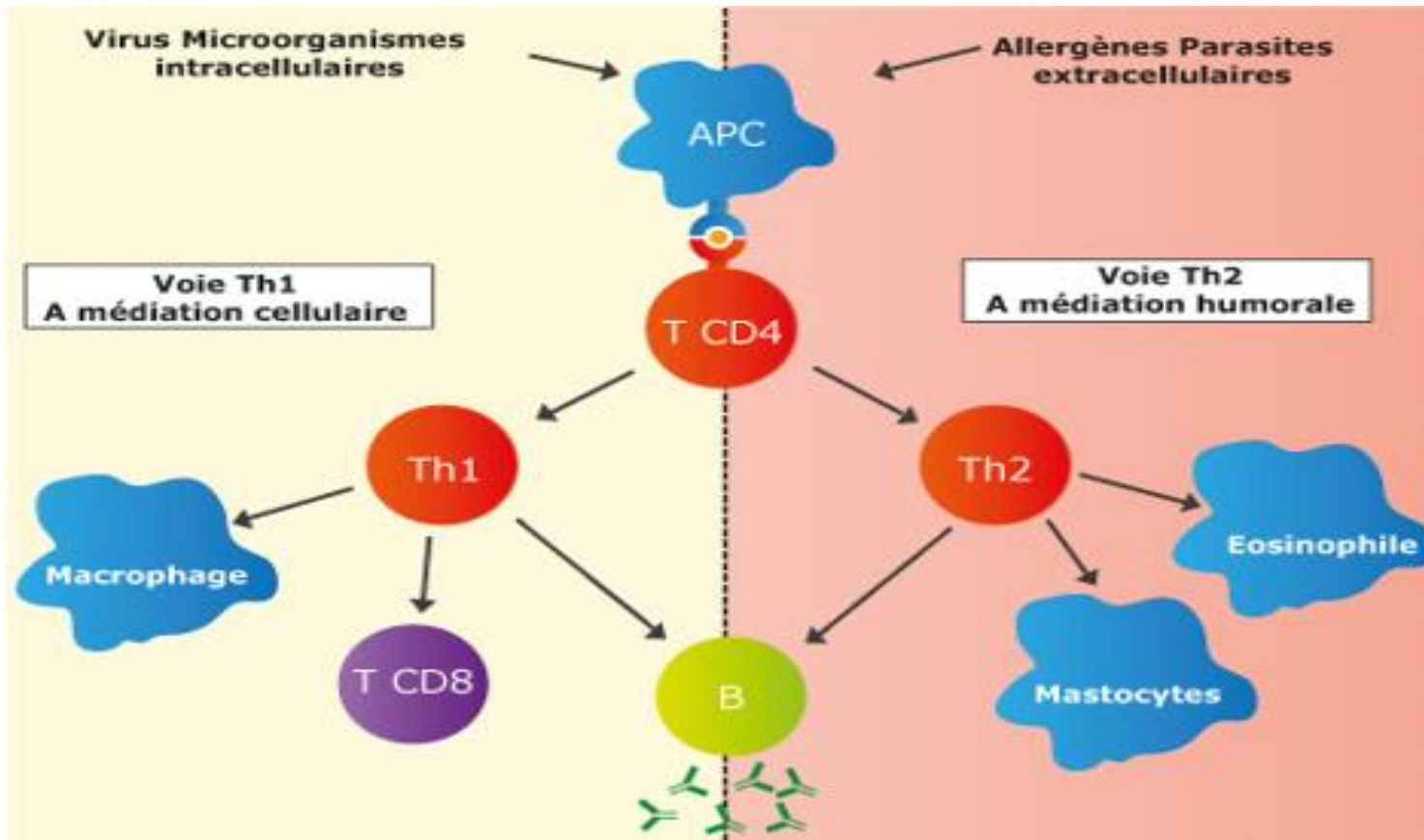


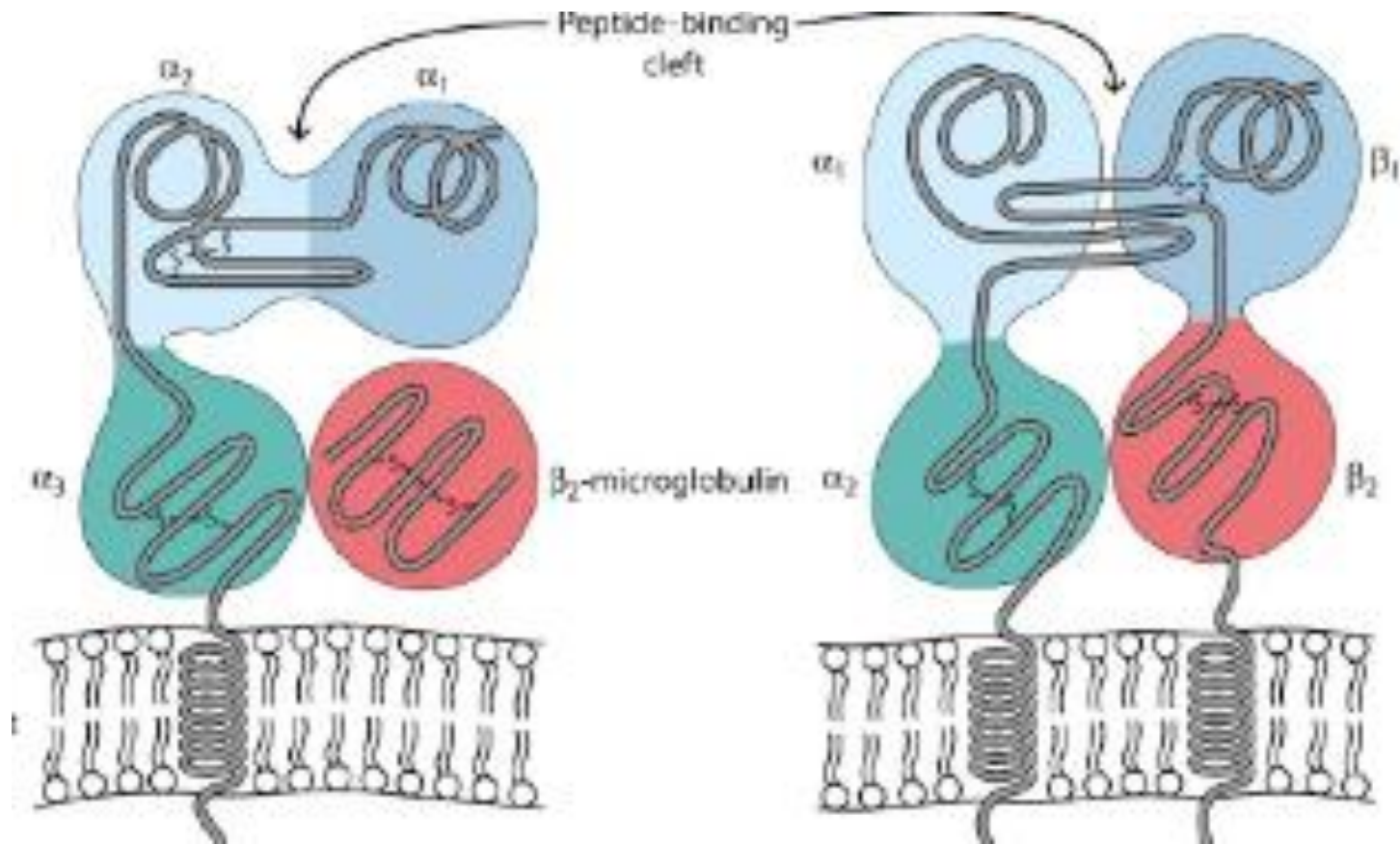


IMMUNITÉ ET GROSSESSE



- CPA détectent la présence d'un pathogène
- capturent l'AG 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 ? AC
- activent les macrophages et compléments.
- Pour arrêter la réponse immunitaire les LTreg sécrètent des cytokines anti – inflammatoires

Généralités sur le système immunitaire

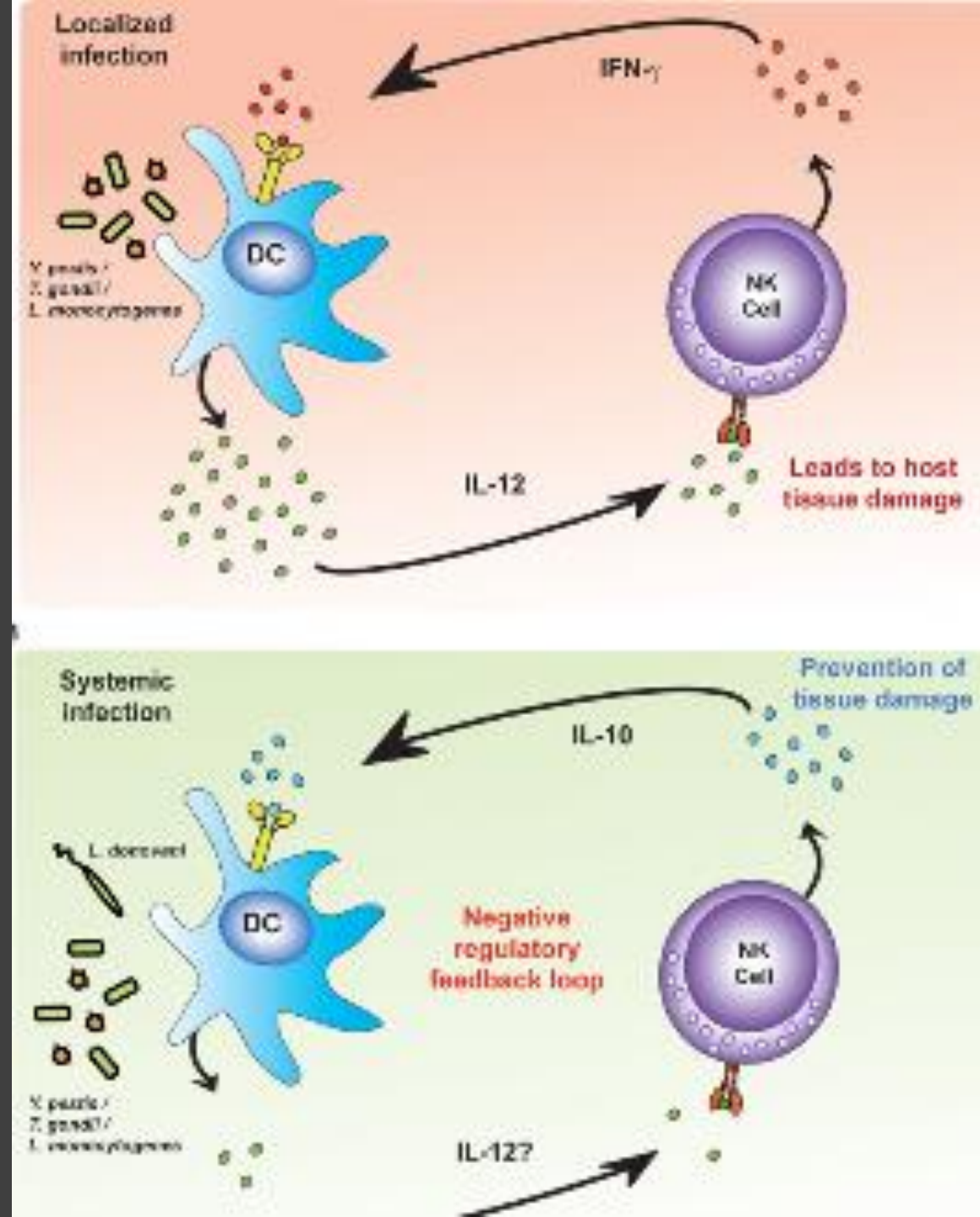


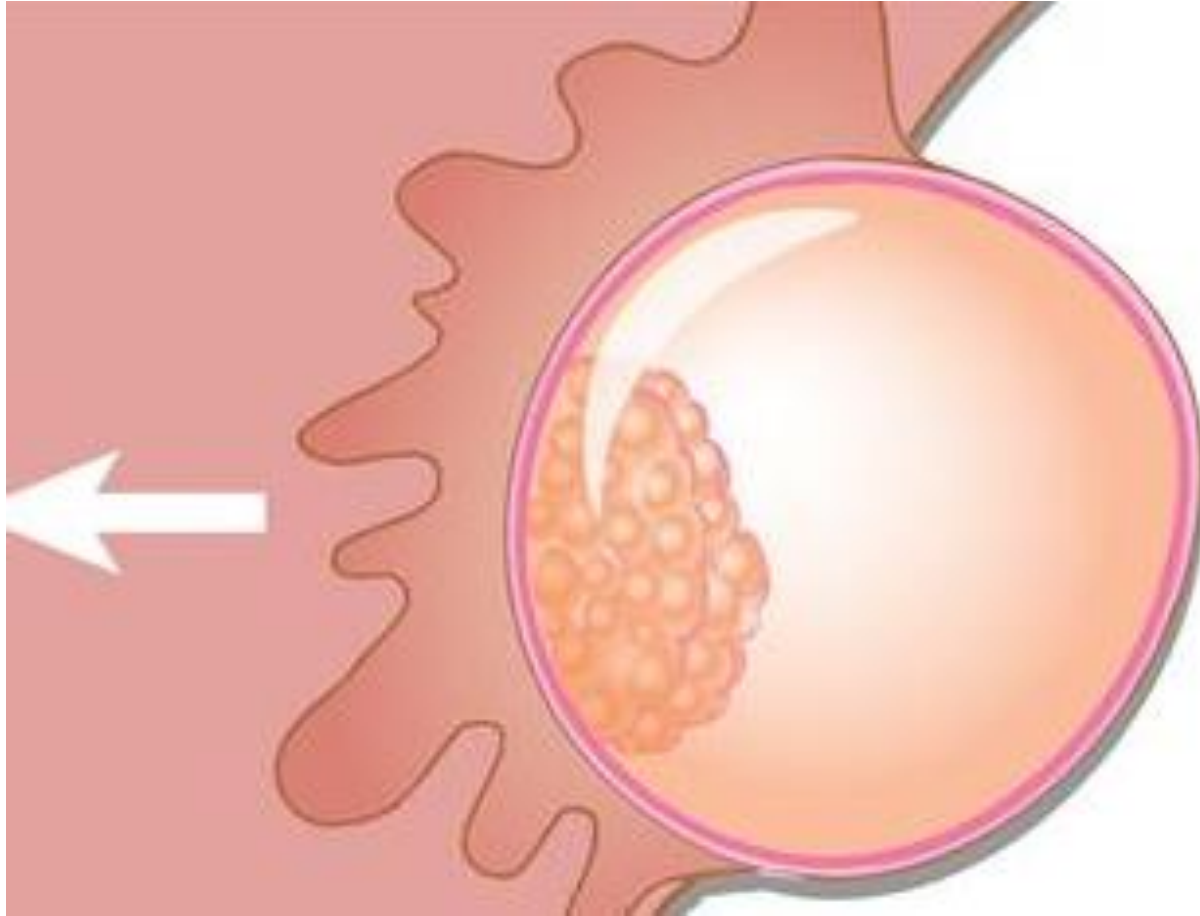
- Pour tolérer un organisme à 50% du père et 50% de la mère → HLA différentes de sa mère
- HLA1 : cellules du soi
- HLA2 : cellules du non soi
- Le fœtus est donc considéré comme une greffe semi – allogénique

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 activent la voie Th2



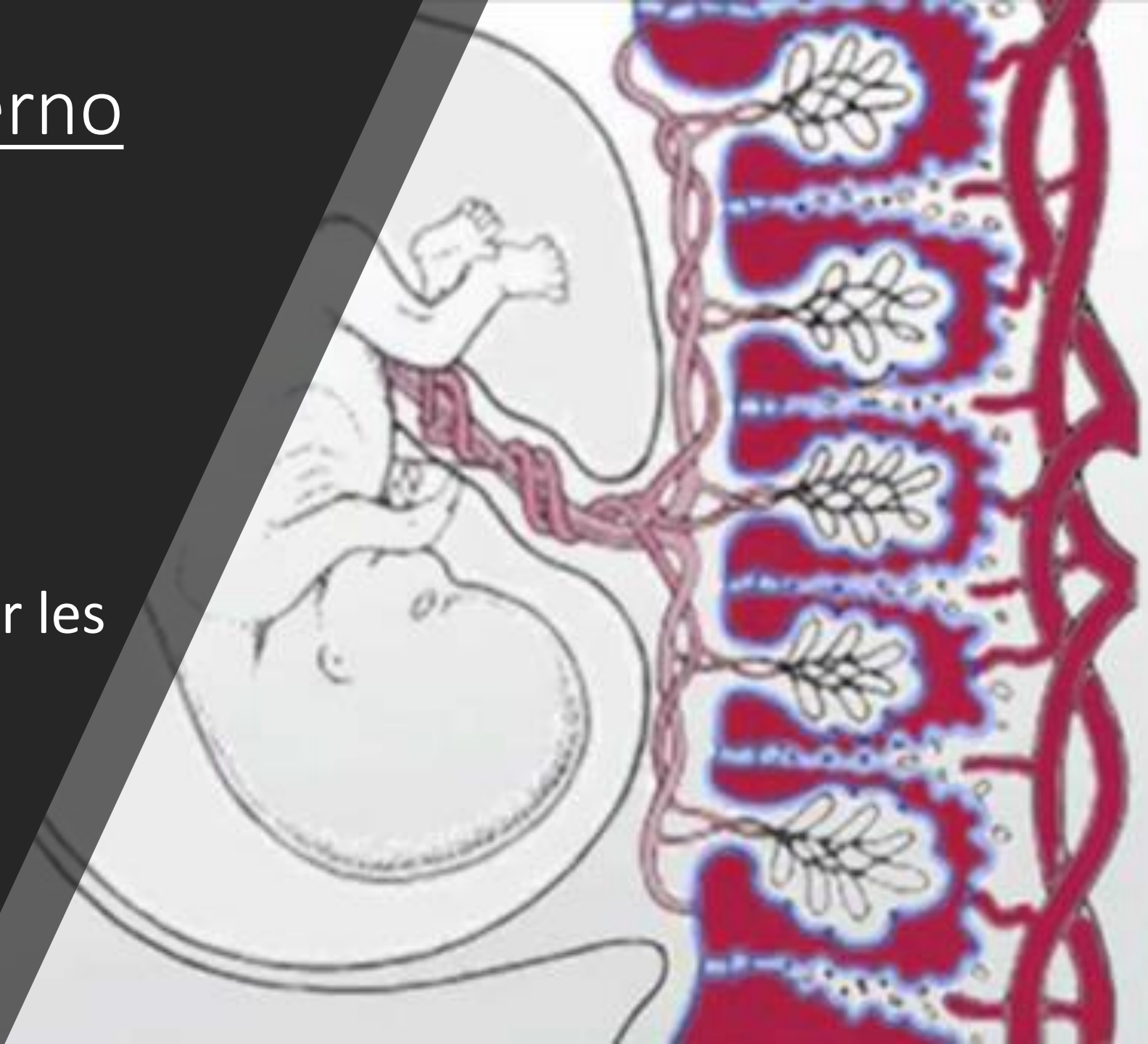


- **orage cytokinique :**
environnement riche en cytokine Th2 avec IL-1 β , IL-6, TNF- α
- **NK** \square creusent la muqueuse. Rôle immunotrophique et implantatoire
- Si cet environnement cytokinique ne se met pas en place \square mauvaise implantation donc fausse couche.

Réaction immunitaire pour permettre l'implantation

Interface materno foëtale

- Pas de passage d'Ig maternelles à travers la barrière placentaire
- Molécules HLA non classiques : exprimées 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 éclampsie
- 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

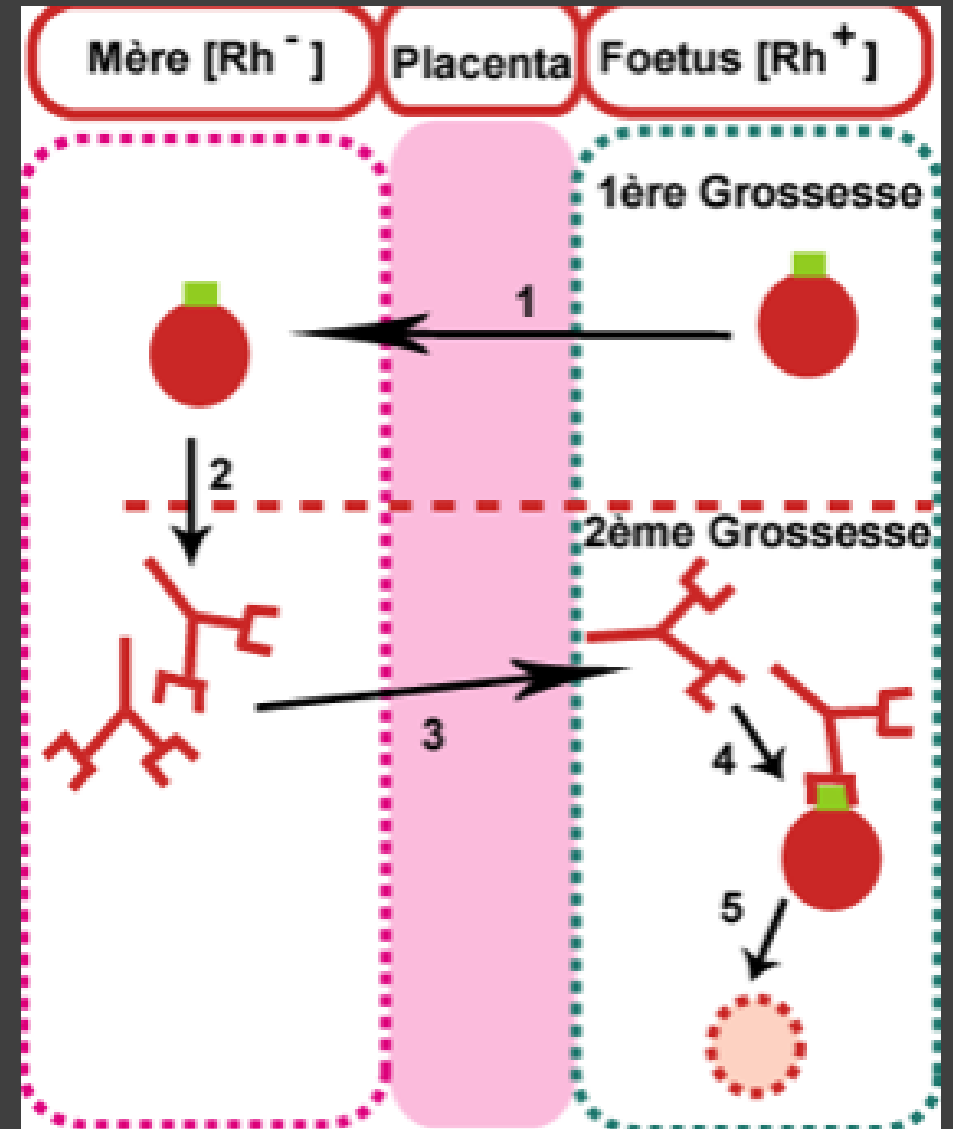
- Toutes les maladies de la voie TH2 vont s'aggraver au cours de la grossesse
- Toutes les maladies de la voie TH1 vont rentrer en rémission
- Certaines infections vont orienter notre SI vers la voie TH1 au dépend de TH2

➤ Système rhésus

➤ GEM

Système rhésus

- c'est une anémie hémolytique qui cause un ictère
- Processus : **R- + R+ → 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 effectifs à la prochaine grossesse si le bébé est toujours rhésus opposé.



GEM

- Glomérulonéphrite extra membraneuse
- 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

