

Reprodukční imunologie

Ontogeneze imunity

# Reprodukční imunologie

- Těhotenství: rozsáhlé fyziologické, neuroendokrinní i imunologické změny
- Embryo – semialograft – nese HLA znaky pocházející od otce.

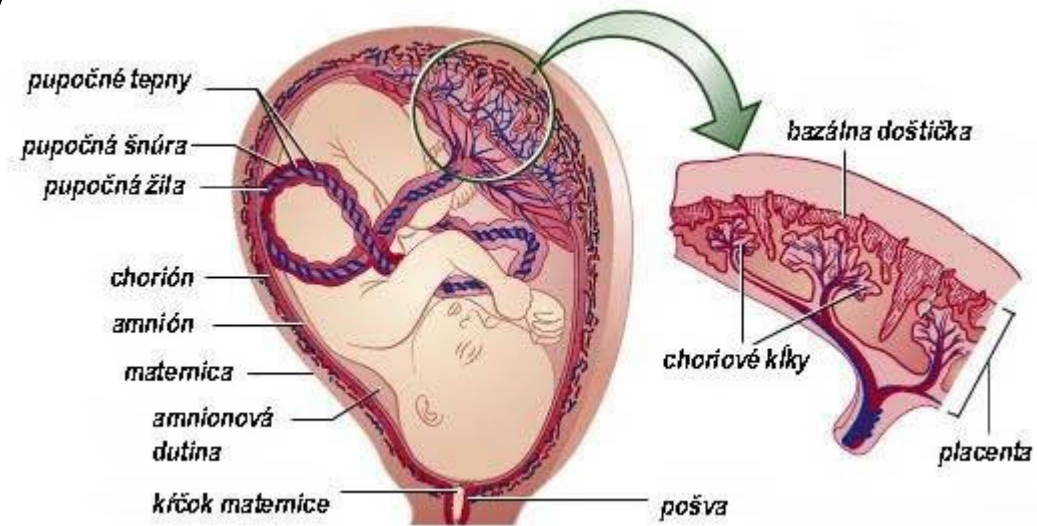
## Kontakt:

matka – plod

deciduální tkáň - trofoblast

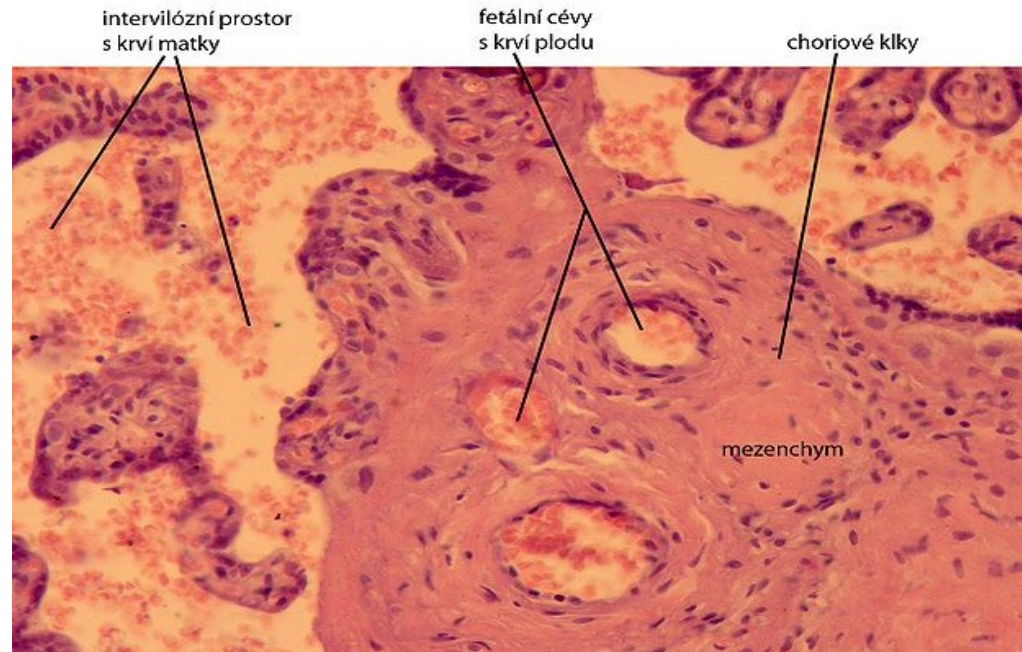
sliznice děložní - extraembryonální tkáň zárodku

## NUTNÁ ROVNOVÁHA



# Imunologické mechanismy zajištění rovnováhy v placentě

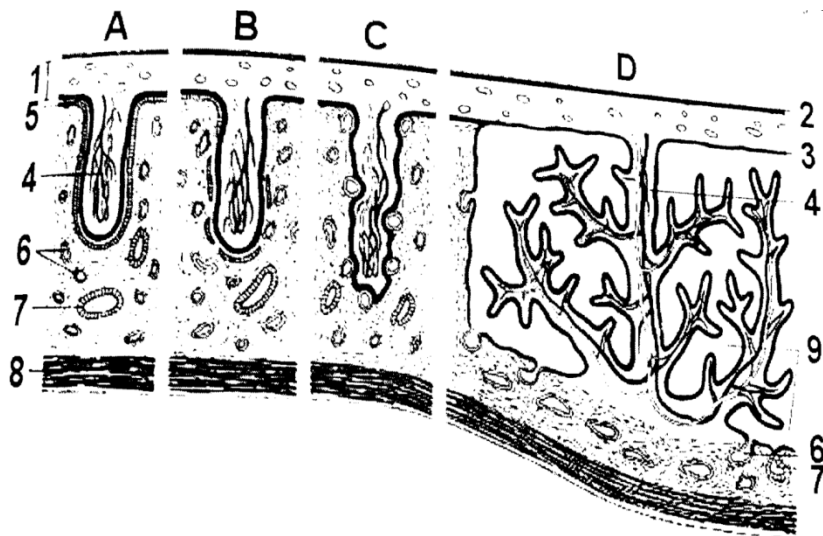
- Buňky trofoblastu neexprimují HLA A,B, mají naopak HLA E, G.
- Na buňkách trofoblastu hodně FasL a hodně regulačních molekul komplementové kaskády (CD 59, CD 55)
- Cytokinové prostředí: TGF beta podporuje tvorbu GM-CSF a IL-6, což celkově směřuje IS matky k Th2. Dále účast progesteronu a HCG.
- Tvorba HCG je podporována IL-4, IL-6, ty vznikají v placentě
- Málo lymfocytů v tkáni trofoblastu



# Typy placent

- Epiteliochorialis (koně, prasata)
- Syndesmochorialis (přežvýkavci)
- Endoteliochorialis (šelmy)
- Hemochorialis (člověk)

S „těsností“ kontaktů mateřské krve a tkání plodu souvisí i přestup mateřských Ig do krve plodu. Nejméně u prasat, přežvýkavců a koní, šelmy částečně, myši, člověk, králíci poměrně dobře)



- A – semiplacenta epiteliochorialis
- B – semiplacenta syndesmochorialis
- C – placenta endotheliochorialis
- D – placenta haemochorialis

1 – pars fetalis placentae, 2 – epitel alantois (D – amnia), 3 – epitel choria, 4 – choriový klk, 5 – děložní epitel, 6 – krevní cévy ve slizničním vazivu endometria, 7 – děložní žlázy, 8 – myometrium, 9 – intervillózní prostory

# Imunologické sterility

- U 10% populace protilátky proti spermiím, výrazně vyšší je u infertilních párů
- Příčiny vzniku hlavně infekce a poranění
- Mohou interagovat s pohybem spermií, aktivovat komplement, ovlivňovat kapacitaci, akrozómovou reakci, adhezivní interakce
- Další typy protilátek:
  - proti *zona pelucida*
  - antifosfolipidové
  - proti antigenům endometria

# Ontogenetický vývoj IS

## Nespecifická x specifická imunita

- Období po narození a dětský věk

Různá dynamika vyžívání a schopnosti aktivace:

Monocyty – makrofágy (4. týden), neutrofily (14. týden) , NK buňky (6. týden),  
komplement ( 6 – 14 týden)

Thymus (15. týden) T (7. týden) a B lymfocyty (6. – 10. týden) a jejich  
kooperace, protilátky IgG, IgM (14. týden).

## Současné trendy ovlivňující vývoj IS - otázka expozice Ag podnětům, vakcinace

- Období stáří (imunosenescence)- nad 65 let, často:

infekční choroby s abnormálním až fatálním průběhem, výskyt autoprotiátek  
bez známek onemocnění, choroby pramenící z poruch proliferace a  
diferenciace