

Imunologie v těhotenství

Těhotenství považováno za stav, který je jedním z důkazů adaptability imunitního systému. Pro správný vývoj plodu v *době těhotenství* se imunitní systém musí **adaptovat do stavu, kdy je schopen tolerovat odlišné otcovské antigenní struktury**, které jsou přítomny u plodu. Tato tolerance je díky *získanému* a *vrozenému* imunitnímu systému.

Fyziologie imunity v těhotenství

Pro správnou adaptaci k odlišným antigenům potřebujeme placentu. V ní probíhají funkční a morfologické změny, které zajistí toleranci plodu. Celkem se promítají **čtyři hlavní děje**, které se starají o správnou funkci imunitního systému v těhotenství:

- *potlačení cytotoxických reakcí*
- *přítomnost molekuly tkáňové slučitelnosti HLA-G na fetomaternálním rozhraní*
- *převaha imunitních reakcí zprostředkovaných subpopulací lymfocytů TH2*
- *blokuující protilátky tvořené matkou proti alogenním antigenům přítomným na strukturách vyvíjejícího se plodu*

Placenta

Na vytvoření imunologicky příznivém prostředí má největší podíl ve prospěch plodu syncytiotrofoblast. Ten chrání vyvíjející se plod před imunologickou reaktivitou matky. Syncytiotrofoblast obsahuje membránu, která **není prostupná látkám s poškozujícím potenciálem** jako například krev matky. Aktivní roli mají také buňky **vilózního trofoblastu**. Vrství se do děložních arterií a nahrazují tak endotelové buňky matky. Podílí se nejen na kryjící placentou, ale i na látkové výměně mezi mateřskou a fetální krví v intervilózním prostoru. Buňky vilózního trofoblastu **produkují placentární hormony**, zejména choriový gonadotropin a prostaglandiny, které se tak podílejí na vzájemné spolupráci buněk imunitního systému z matčiny dělohy.

NK buňky

NK buňky jsou **nejpočetnější leukocytární populací** v endometriu v době implantace a raného těhotenství. S postupujícím těhotenstvím se jejich množství *snižuje*. Největší pokles NK buněk zaznamenáváme v době III. trimestru. Během gravidity dochází k proliferaci NK buněk, které mají důležitou funkci v produkci cytokinů. Jsou nutné pro angiogenezi, bez níž by pokračování těhotenství nebylo možné. Někdy mají NK buňky bohužel agresivní cytotoxické vlastnosti, které poté vedou k potratu.

HLA-G molekuly

Během těhotenství dochází k chybění molekul tkáňové slučitelnosti HLA I. a II. třídy na materno-placentárním rozhraní. Tato absence poskytuje plodu hlavní ochranu proti poškození ze strany matčina imunitního systému. Díky nepřítomnosti HLA molekul dochází k oslepení schopností T a B- lymfocytů, jelikož jim chybí účinná prezentace antigenů prostřednictvím HLA molekul. Zároveň z **důvodu nepřítomnosti HLA molekul I. třídy nedochází k destruktivním vlivům** prostřednictvím cytotoxických T-lymfocytů.

Protilátky

Díky převaze subpopulace lymfocytů TH2 je tvorba protilátek v těhotenství podporována. Tyto **protilátky** podporují ochranný charakter, proto **zaslepí aktivované imunokompetentní buňky cizorodé struktury**, které by mohly vést k cytotoxické reakci.

Imunopatologie v těhotenství

Placenta

Placentární bariéra bohužel není úplně nepropustná. Její tolerance spočívá v procesu, který potlačuje imunitní reakce, které by mohly vést k odvrhnutí semialogenního plodu. Pokud například dojde k mechanickému narušení placenty a přechodu fetálních erytrocytů do mateřského oběhu, tak v případě Rh inkompatibility plodu a matky může dojít k hemolytické anémii novorozenců neboli jinak zvané fetální erytroblastóze. Zjednodušeně řečeno, když dojde k **průniku Rh-pozitivní erytrocytů plodu do Rh-negativní krve matky** dojde u matky k indukci **tvorby protilátek proti fetálním erytrocytům**. Tato imunitní reakce má rysy primární protilátkové odpovědi spolu s tvorbou protilátek izotypu IgM. V případě prvního těhotenství se však nejedná o výrazné ohrožení dítěte. Potíže nastávají **u druhého těhotenství**, kdy má matka **vytvořené protilátky proti fetálním erytrocytům**. Zde nabývá imunitní reakce sekundárního typu imunitní odpovědi a protilátky zde vznikají izotypu **IgG**, ty procházejí

placentární bariérou, **vážou se na fetální erytrocyty a dochází k jejich destrukci**. Cytotoxický účinek se projeví hemolýzou a dochází ke vzniku fetální erytroblastózy i novorozenecké žloutenky.

Alergické choroby v těhotenství

Vzhledem ke genetické predispozici jsou pro plod nejrizikovější alergická onemocnění matky, která způsobí přecitlivělost prostřednictvím protilátek IgE. Týká se to nejvíce **atopie**, proto by ženy s touto přecitlivělostí měly během těhotenství co nejvíce omezit možnost kontaktu s alergenem, za nejdůležitější období je považován druhý trimestr. Po narození má však **dítě, jehož matka je atopička, vysoké riziko další senzibilizace**, zejména na potravinové alergeny skrze mateřské mléko. Vývoj této senzibilizace závisí i na vnějším prostředí, ve kterém dítě vyrůstá.

Imunologické příčiny poruch v těhotenství

Imunologických příčin, které ovlivňují samotný průběh těhotenství, je mnoho. **Opakované potraty** většinou potkávají **ženy s antifosfolipidovým syndromem, systémovým lupus erythematoses či autoimunitní tyreoiditidou**. Ke ztrátě plodu u těchto žen dochází většinou během druhého trimestru. Imunologická příčina opakovaných potratů či až neplodnosti žen může být i dysregulace imunitních reakcí s autoimunitním potenciálem poškození.

Léčba imunopatologických stavů v těhotenství

Nejdříve je nutno říci, že každá příčina má odlišné řešení, v následujících odstavcích jsou představeny základní z nich.

Systémové autoimunitní choroby

Tyto choroby lze pozitivně ovlivnit **podáváním protizánětlivých dávek glukokortikoidů**. Cytostatika se nepodávají. U žen s alergií s rasy asthma bronchiale se může podávat terapie inhalačními kortikoidy. **Antihistaminika se nedoporučují**.

Orgánové autoimunitní choroby

Zde se ordinuje substituční léčba hormony. Například u tyreoiditid, u kterých se nesetkáme s výraznými klinickými poruchami funkce štítné žlázy, se volí léčba formou izohormonální terapie s malými dávkami tyreoidálních hormonů.

Protilátkové imunodeficiency

Pokud se jedná o **protilátkové imunodeficiency typu CVID**, tak zde volíme formu **substituční terapie intravenózními preparáty gamaglobulinu** v poměru 400-600 mg/kg/měsíc. Také se může stát, že zcela stačí jen intramuskulární preparáty Igamplia v poměru 5 ml/týden, pokud čelíme lehké formě onemocnění.

Imunostimulační terapie

Co se týče **imunostimulační terapie**, tak ta **není v těhotenství indikována** z důvodu možnosti poškození fyziologické dysregulace směřující k převaze TH2 a toleranci plodu.

Odkazy

Související články

- Těhotenství
- Imunodeficiency
- imunitní systém

Zdroje

- PORODNICE.CZ,. *Endokrinologie a imunologie plodu* [online]. doc. MUDr. Tomáš Honzík PhD., prof. MUDr. Antonín Pařízek, CSc., ©2014. Poslední revize 2014, [cit. 2020-08-20]. <<http://www.porodnice.cz/tehotenstvi-a-z/endokrinologie-a-imunologie-plodu>>.
- NESTLE BABY,. *Rozvoj imunity v těhotenství a po narození miminka* [online]. Hanson LA, Korotkova M, Lundin S et al. , Annales Nestlé, ©2017. Poslední revize 2017, [cit. 2020-08-20]. <<https://nestlebaby.cz/cs/rozvoj-imunity-v...narozeni-miminka>>.

Použitá literatura

- HÁJEK, Zdeněk, Evžen ČECH a Karel, a kolektiv. MARŠÁL. *Porodnictví*. 3.přepřacované a doplněné vydání vydání. Praha. 2014. 576 s. ISBN 978-80-247-4529-9.
- ULČOVÁ-GALLOVÁ, Zdenka a Jindřich MADAR. *Imunologie a imunopatologie lidské reprodukce: vybrané kapitoly*. 2. přepřacované a doplněné vydání vydání. Praha. 2016. 152 s. ISBN 978-80-204-3901-7.