

Жилко С.В., Туманова В.А.

**РОЛЬ ТРАНСПЛАЦЕНТАРНОГО ПЕРЕНОСА ИММУНОГЛОБУЛИНОВ
В ПАТОГЕНЕЗЕ ИММУННЫХ ЭНДОКРИНОПАТИЙ ПЛОДА**

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Чепелев С.Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Трансплацентарный перенос иммуноглобулинов (Ig) играет ключевую роль в формировании иммунной системы плода и защите его от инфекций. Однако, при некоторых условиях, этот процесс может привести к развитию иммунных эндокринопатий у плода.

Одним из механизмов, приводящих к иммунным эндокринопатиям плода, является трансплацентарный перенос материнских иммуноглобулинов, включая антитела класса IgG, которые могут пересекать плацентарный барьер и циркулировать в крови плода. При наличии определенных антигенов в плоде, которые подвергаются атаке иммуноглобулинами матери, это может привести к иммунным эндокринным нарушениям.

Эндокринопатии у плода, вызванные трансплацентарным переносом иммуноглобулинов (IgG), могут иметь различные причины и механизмы развития. Вот подробный механизм:

При нормальной беременности иммуноглобулины матери, в том числе IgG, могут пересекать плацентарный барьер и переходить к плоду, обеспечивая ему пассивную иммунизацию. Однако в некоторых случаях может произойти аномальный трансплацентарный перенос антител матери к антигенам плода, что может вызвать иммунологические реакции и повреждение эндокринных органов.

2 Автоиммунные антитела: Иммуноглобулины, переносимые через плаценту от матери к плоду, могут содержать антитела, направленные против собственных тканей плода, вызывая автоиммунные реакции. Например, антитела к рецепторам для тиреоидных гормонов могут вызвать нарушение функции щитовидной железы у плода.

Автоиммунные антитела, переносимые через плаценту, могут привести к повреждению и воспалению эндокринных органов у плода. Это может проявляться в виде различных эндокринопатий, таких как диабетический эндокардит, гипотиреоз, гипертиреоз и другие.

Иммуноглобулины, переносимые через плаценту, могут также способствовать развитию различных заболеваний, которые могут повлиять на функцию эндокринных органов плода. Например, диабетический эндокардит может развиваться у плода вследствие антител к инсулину или β -клеткам поджелудочной железы.

Некоторые формы эндокринопатий могут иметь генетическую предрасположенность и быть усугублены трансплацентарным переносом иммуноглобулинов от матери к плоду. Например, гипотиреоз у плода может быть связан с наследственными нарушениями функции щитовидной железы, которые могут быть усугублены иммунологическими факторами.

В целом, развитие эндокринопатий у плода из-за трансплацентарного переноса иммуноглобулинов обусловлено сложными взаимодействиями иммунологических, генетических и окружающих факторов.