

Особенности патогенеза аутоиммунного гипогонадизма с учетом полового диморфизма у крыс

Научный руководитель – Кустов Дмитрий Юрьевич

Косторев Александр Станиславович

Сотрудник

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Украина

E-mail: devillanderson@gmail.com

Половой диморфизм, подразумевает наличие различий в функционировании иммунной системы. Гормональный статус женского и мужского организма оказывает разнонаправленное воздействие на иммунные реакции, что необходимо учитывать, при оценке проявлений и коррекции аутоиммунных заболеваний. У женщин как гуморальная, так и клеточная составляющие иммунного ответа более выражены, чем у мужчин. Это подтверждает существование феномена, называемого в литературе иммунологическим половым диморфизмом [2]. Понимание влияния половых гормонов совместно с лекарственными препаратами, на различные звенья иммунной системы чрезвычайно важно для определения тактики лечения как женщин, так и мужчин, с риском развития аутоиммунными заболеваниями. Эксперимент проводили на 240 половозрелых беспородных белых крысах массой 220 - 300 г, рандомизированных в 12 групп по 20 особей в каждой. Моделирование аутоиммунного гипогонадизма (АИГ) проводили по оригинальной методике [1]. К 30-м суткам эксперимента наблюдалось формирование АИГ, подтвержденное исследованием уровня эстрадиола\тестостерона и антиовариальных\антиспермальных антител соответственно. Введение гепарина (ГЕП) и аминокaproновой кислоты (АКК) проводилось в течение 90 дней. Ежедневно животным вводили ГЕП и АКК подкожно по 500 МЕ/кг, после чего препараты отменяли и на 120 день осуществляли контрольное тестирование. Введение АКК и ГЕП интактным животным проводилось по схожей методике, при подсчете учитывались усредненные данные за 90 дней. Анализировали поведенческую активность и картину белой крови крыс с моделью АИГ, до и после коррекции АКК и ГЕП. Параметры крови контрольных групп, получавших ГЕП и АКК незначительно отличались от интактных. Выявленные нами изменения в картине периферической крови у крыс с АИГ отображают присущий аутоиммунному процессу лимфоцитоз. Введение ГЕП и АКК оказывало положительное влияние на изучавшиеся показатели крови, однако в зависимости от длительности терапии их значения различались. Поведенческая активность в контрольных группах, получавших ГЕП и АКК практически не отличалась от интактных. Моделирование АИГ в основном приводило к снижению груминговой активности. Дальнейшее введение ГЕП и АКК оказало положительное влияние на животных, однако уровни интактных достигнуто не было. Выявленные нами изменения свидетельствуют о наличии у ГЕП и АКК способности влиять на иммунные процессы в организме, при этом их использование в умеренных дозах позволяет получать значительный терапевтический эффект при минимизации побочных явлений. Дальнейшие исследования в этой области позволят расширить представления об механизмах воздействия ГЕП и АКК при АИГ в зависимости от особенностей гормонального статуса.

Источники и литература

- 1) Кустов Д.Ю., Кокина И.В., Косторев А.С., Реготун Т.А., Валигун Я.С. «Способ моделирования аутоиммунного гипогонадизма» //, Патент на полезную модель UA 114861 U, 27.03.17. Бюл. № 6.

- 2) Roy S.K., Kole A.R. Autoimmune precocious menopause: therapeutic consequences. // Contracept. Fertil. Sex 1997.