

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ МУЖСКОГО ИММУННОГО БЕСПЛОДИЯ

Лебеденко Е. А., Кокорев А. В.

Научный руководитель: к.м.н. ассистент Брус Татьяна Викторовна, старший лаборант Пюрвеев Сарнг Саналович
Кафедра патологической физиологии с курсом иммунопатологии
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактные данные: Лебеденко Евгений Александрович — студент 4 курса педиатрического факультета.
E-mail: schlaudummkopf@gmail.com

Ключевые слова: иммунная привилегия, гематотестикулярный барьер, аутоантигены, клетки Сертоли.

Актуальность исследования: на фоне сохраняющейся тенденции к сокращению рождаемости, проблемы бесплодия приобрели социальное значение. Согласно существующим статистическим данным, примерно в 20% случаев бесплодие обусловлено только мужским фактором, в 50% — только женским, а в оставшихся 30% имеет место сочетанное нарушение. Таким образом нарушения сперматогенеза играют роль не менее, чем в половине случаев.

Цели исследования: изучить патофизиологические механизмы развития иммунного бесплодия у мужчин

Материалы и методы: проведение систематического исследования литературы для выявления исследований, связанных с изучением иммунного бесплодия у мужчин, иммунной привилегии яичка, её составных частей, механизмов обеспечивающих её состоятельность, а также повреждение с использованием различных баз данных и поисковых терминов.

Результаты: проведен анализ литературы в ходе которого был установлен ряд механизмов, которые обеспечивают иммунологическую интактность сперматогенных клеток, чей генетический материал вследствие мейотических рекомбинаций отличен от тела хозяина, получившую название «иммунная привилегия яичка». Иммунная привилегия обуславливается наличием гематотестикулярного барьера, препятствующего проникновению в яичко иммунных клеток извне, иммунносупрессивной активностью клеток Сертоли, андрогенной иммуносупрессией клетками Лейдига, толерогенными дендритными клетками и деятельностью регуляторных Т-лимфоцитов [1]. Также было выявлено, что нарушения функции каждого из перечисленных механизмов приводит к повышению вероятности развития аутоиммунной агрессии к сперматогенным клеткам.

Выводы: Гемато-тестикулярный барьер, представляющий из себя совокупность межклеточных соединений нескольких типов (плотный контакт, щелевидный контакт и плотная адгезия), может быть несостоятелен вследствие как нарушения синтеза белков, участвующих в создании данных контактов и поддержании целостности всего барьера (таких как клаудин-11), что приводит к развитию иммунного ответа на половые клетки, так и по причине повреждения ГТБ механическими факторами (как, например, травма или оперативное вмешательство), воспалительной реакцией в ответ на инфекцию, которые могут инициировать проникновение циркулирующих иммунных клеток в зону иммунологической толерантности, делая её доступной для иммунной системы хозяина. Когда это происходит, супрессорная активность Т-клеток может подавляться продукцией антиспермальных антител (АСА) [2]. Кроме того, гипоксическое повреждение клеток Сертоли (возможное, например, при варикоцеле) также приводит к снижению их супрессорной активности, реализующейся преимущественно через тканевой фактор роста-бета (TGF-β), что в свою очередь аналогичным образом приводит к аутоиммунной агрессии [3].

Литература

1. Nan Li, Tao Wang, and Daishu Han. Structural, cellular and molecular aspects of immune privilege in the testis//Frontiers in Immunology 2012, V.3: 152, С. 80–87.
2. Лебеденко Е.А., Некрасов М.С. Особенности состояния гемато-тестикулярного барьера при различных формах мужского бесплодия//Forcipe 2019, Т 2. № S. С. 368.
3. Кокорев А. В., Могилева А. С., Лазарев П. Э., Пюрвеев С. С., Некрасов М. С. Клеточные и молекулярные факторы иммунной привилегии в яичке // Forcipe 2020, Т 2. № S. С.174–175