

ОСОБЕННОСТИ РЕАКТИВНЫХ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРЫ ЯИЧНИКОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ



Паязов Шерали Нематович, Орипов Фирдавс Суръатович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТУРЛИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТАЪСИРЛАРДА ТУХУМДОНЛАР ТУЗИЛИШИНING РЕАКТИВ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАРИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Паязов Шерали Нематович, Орипов Фирдавс Суръатович

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

FEATURES OF REACTIVE MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE STRUCTURE OF THE OVARIES UNDER VARIOUS EXPERIMENTAL INFLUENCES

Payazov Sherali Nematovich, Oripov Firdavs Suratovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: elektron_2370@mail.ru

Резюме. Экспериментал таъсирларда тухумдонларнинг морфофункционал ўзгаришлари ҳақидаги сўнгги 10-12 йиллик адабиёт маълумотлари умумлаштирилган. Структуравий ва функционал динамика гормонал, стресс ва медикаментоз омилларнинг табиати билан белгиланиши кўрсатилган. Эндокрин стимуляция фолликуляр пулли ўзгартиради, стресс ва андроген зўриқиши эса атрезия ва апоптозни кучайтиради. Экспериментал моделлар тухумдонлар тузилиши, эндокрин ҳолати ва ооцитлар сифати ўртасидаги ўзаро боғлиқликни тасдиқлаб, мураккаб морфофункционал қайта қуришни кўрсатади.

Калим сўзлар: тухумдонлар, морфофункционал ўзгаришлар, фолликуляр пул, апоптоз, атрезия, стресс, гормонал стимуляция, тухумдонлар поликистоз синдроми, экспериментал моделлар.

Abstract. This paper summarizes literature data from the last 10–12 years on morphofunctional changes in the ovaries under experimental conditions. It is shown that structural and functional dynamics are determined by the nature of hormonal, stress, and drug factors. Endocrine stimulation modifies the follicular pool, while stress and androgen overload enhance atresia and apoptosis. Experimental models reproduce complex morphofunctional changes, confirming the relationship between ovarian structure, endocrine status, and oocyte quality.

Keywords: ovaries, morphofunctional changes, follicular pool, apoptosis, atresia, stress, hormonal stimulation, polycystic ovary syndrome, experimental models.

Актуальность. Яичники являются центральными органами женской репродуктивной системы, выполняющими как генеративную, так и эндокринную функции. Их структурная организация обеспечивает формирование и поддержание фолликулярного резерва, рост и дифференцировку фолликулов, созревание ооцитов и циклическую секрецию стероидных гормонов - эстрогенов и прогестерона [1-3]. Яичники участвуют не только в обеспечении фертильности, но и в поддержании системного гормонального гомеостаза, влияя на состояние гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси, метаболические процессы и адаптационные реакции организма [1–9]. Морфологическая целостность фолликулярного аппарата,

стромального компонента и сосудистого русла определяет функциональную активность яичников, поэтому любые структурные изменения в этих элементах могут приводить к нарушению овариальной функции, снижению овариального резерва и расстройствам репродуктивной способности [10-12].

В последние годы наблюдается устойчивый рост интереса к изучению морфологических и морфофункциональных изменений яичников в условиях различных экспериментальных воздействий. Это связано как с увеличением распространенности нарушений репродуктивной функции у женщин, так и с необходимостью более глубокого понимания механизмов регуляции ова-

риальной активности на клеточном и тканевом уровнях [13-15, 21-22]. Современные экспериментальные исследования в области гистологии, морфологии и эндокринологии показали, что структура яичников отличается высокой пластичностью и способна реагировать на широкий спектр экзогенных и эндогенных факторов. К числу таких факторов относятся гормональные воздействия, стрессовые стимулы, фармакологические агенты, метаболические нарушения, а также различные физические и токсические модели экспериментального воздействия [24, 32].

Гормональные воздействия, включая введение гонадотропинов, эстрогенов, андрогенов и их аналогов, широко применяются в экспериментальных исследованиях для моделирования различных состояний репродуктивной системы. Показано, что стимуляция гонадотропинами может приводить к усилению роста фолликулов, увеличению числа преовуляторных фолликулов и изменению динамики фолликулогенеза [17-20]. В то же время избыток андрогенов или длительная гормональная стимуляция способны вызывать дисбаланс процессов пролиферации и апоптоза в фолликулярном эпителии, приводить к атрезии фолликулов, гиперплазии тека-клеток и ремоделированию стромального компонента яичника [21, 28].

Существенное влияние на морфофункциональное состояние яичников оказывают стрессовые факторы, реализующие своё действие через нейроэндокринные механизмы. Активация гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы сопровождается повышением уровня глюкокортикоидов и нарушением регуляции гонадотропных гормонов, что может приводить к угнетению фолликулогенеза, усилению процессов апоптоза в клетках гранулёзы и изменению микроциркуляции в ткани яичника. Подобные изменения нередко сопровождаются снижением овариального резерва и нарушением овуляторной функции [21].

Особый интерес представляют экспериментальные модели метаболических нарушений, включая метаболический синдром, ожирение и инсулинорезистентность. В этих условиях формируется сложный комплекс эндокринных и метаболических сдвигов, включающий гиперинсулинемию, хроническое субклиническое воспаление и оксидативный стресс. Данные факторы оказывают выраженное влияние на морфологию яичников, способствуя развитию стромального фиброза, нарушению ангиогенеза, изменению структуры фолликулярного аппарата и снижению качества ооцитов [11]. Экспериментальные модели метаболического синдрома демонстрируют, что сочетание эндокринных, метаболических и стрессовых факторов способно индуцировать комплексную морфофункциональную перестройку

яичников, во многом воспроизводящую клинические проявления репродуктивных нарушений у человека [16].

Наряду с этим в последние годы активно изучается влияние фармакологических препаратов, токсических веществ и физических факторов на тканевые структуры яичника. Экспериментальные исследования показывают, что данные воздействия могут вызывать изменения клеточной пролиферации, апоптоза, ангиогенеза и ремоделирования внеклеточного матрикса, что отражается на динамике фолликулогенеза и функциональном состоянии овариальной ткани. В этой связи особое значение приобретает комплексное морфологическое изучение реактивных изменений яичников с использованием современных морфометрических, гистохимических и иммуногистохимических методов, позволяющих выявить тонкие структурные перестройки клеточных и тканевых компонентов [23-25]. Полученные в экспериментальных исследованиях данные имеют важное значение для понимания патогенеза различных форм овариальной дисфункции, включая синдром поликистозных яичников, преждевременную недостаточность яичников и нарушения овуляторного цикла. Анализ взаимосвязи между морфологическими изменениями, гормональным статусом и качеством ооцитов позволяет углубить представления о механизмах регуляции репродуктивной функции и способствует разработке новых подходов к профилактике и лечению нарушений фертильности [26-27, 30-33].

Таким образом, изучение реактивных морфофункциональных изменений структуры яичников при различных экспериментальных воздействиях представляет собой актуальное направление современной морфологии и репродуктивной биологии. Систематизация и анализ имеющихся литературных данных позволяют более полно раскрыть механизмы структурной адаптации овариальной ткани к различным патогенным факторам, а также определить перспективные направления дальнейших экспериментальных и клинических исследований. В этой связи проведение комплексного обзора литературы, посвящённого особенностям морфологических и функциональных изменений яичников в условиях экспериментального моделирования различных воздействий, является научно обоснованным и актуальным [38, 39].

Цель исследования. Целью настоящего обзора является систематизация и анализ современных литературных данных об экспериментальных воздействиях на яичники и обусловленных ими морфоструктурных и функциональных изменениях с выявлением ведущих патогенетических механизмов повреждения яичников и информативных морфологических маркеров их оценки.

Материалы и методы исследования.

Настоящее исследование выполнено в формате систематизированного аналитического обзора научной литературы, посвящённой изучению морфологических и функциональных изменений яичников при различных видах экспериментальных воздействий. Методологической основой работы послужил системный подход к анализу современных научных данных, отражающих структурные, функциональные и молекулярно-биологические механизмы ремоделирования овариальной ткани. Такой подход позволил интегрировать результаты исследований из области экспериментальной морфологии, гистологии, эндокринологии и репродуктивной биологии с целью выявления общих закономерностей реактивных морфофункциональных изменений яичников в условиях экспериментального моделирования различных факторов воздействия.

Выбор обзорного формата исследования обусловлен необходимостью комплексной интерпретации накопленных научных данных и их систематизации с позиций современной морфологической науки. Системный анализ литературных источников позволил рассмотреть изменения структуры яичников на различных уровнях организации - тканевом, клеточном и молекулярном, а также проследить взаимосвязь между морфологическими преобразованиями овариальной ткани и изменениями её функциональной активности. Особое внимание уделялось исследованиям, в которых морфологические изменения сопоставлялись с показателями гормонального статуса, фолликулогенеза и овариального резерва.

Анализ литературных источников охватывал отечественные и зарубежные публикации за период 2010–2025 гг., посвящённые изучению морфологических особенностей фолликулярного аппарата яичников, динамики фолликулогенеза, особенностей стероидогенеза, состояния овариального кровотока и микроциркуляции, а также молекулярных и гормональных маркеров функциональной активности яичников в условиях различных экспериментальных воздействий. Рассматривались исследования, посвящённые моделированию гормональных, метаболических, стрессовых, токсических и физических факторов, оказывающих влияние на структурную организацию овариальной ткани.

Особое внимание уделялось работам, выполненным с использованием современных методов морфологического анализа, включая световую и электронную микроскопию, иммуногистохимические методы, морфометрический анализ, а также молекулярно-биологические и биохимические подходы. Применение данных методов в экспериментальных исследованиях позволяет объективно оценить количественные и качествен-

ные изменения структурных компонентов яичников, выявить особенности клеточной пролиферации, апоптоза, ангиогенеза и ремоделирования внеклеточного матрикса при различных типах воздействия.

Поиск и отбор научных публикаций осуществлялся в международных и национальных электронных базах данных: PubMed, Scopus, Web of Science, eLIBRARY и Google Scholar, что обеспечило охват наиболее значимых и цитируемых исследований в данной области. Для формирования поисковых стратегий использовались ключевые слова и их комбинации на русском и английском языках: experimental model, ovaries, ovarian morphology, folliculogenesis, ovarian reserve, hormonal stimulation, oxidative stress, anti-Müllerian hormone (AMH), PCNA, FSHR, vascular changes, ovarian stromal remodeling. При проведении поиска применялись логические операторы AND и OR, позволяющие расширять или уточнять выборку научных публикаций.

Дополнительно проводился ручной анализ списков литературы релевантных научных статей, что позволило выявить значимые исследования, не индексированные в основных международных базах данных, но представляющие научную ценность для рассматриваемой темы. Такой комбинированный подход к поиску источников обеспечил более полный охват научной информации и позволил минимизировать риск пропуска важных публикаций.

Критериями включения в обзор являлись:

- оригинальные экспериментальные исследования, выполненные на лабораторных животных моделях;

- работы, содержащие морфологическую или морфометрическую верификацию структурных изменений яичников;

- публикации, анализирующие изменения фолликулярного аппарата, стромального компонента и сосудистой сети овариальной ткани;

- обзорные статьи и мета-анализы, посвящённые изучению морфофункциональных изменений яичников при различных типах экспериментального воздействия.

Преимущественно анализировались публикации последних 10–15 лет, что связано с интенсивным развитием современных методов морфометрии, иммуногистохимии и молекулярной диагностики, значительно расширивших возможности количественной оценки структурных изменений овариальной ткани. В то же время в обзор включались фундаментальные исследования более раннего периода, если они обладали высокой научной значимостью и представляли собой базу для последующих экспериментальных разработок.

Критериями исключения из анализа являлись публикации с недостаточно описанной экспериментальной моделью, отсутствием контрольных групп, неполным описанием морфологических методов исследования или отсутствием количественной оценки полученных результатов. Также из анализа исключались работы, содержащие дублирующие данные, не прошедшие рецензирование публикации, а также исследования, не соответствующие тематике настоящего обзора.

Анализ отобранных литературных источников проводился с применением методов систематизации, сравнительной оценки и критического анализа научных данных. При обобщении результатов учитывались особенности экспериментальных моделей, длительность воздействия факторов, используемые методы морфологической верификации и количественной оценки структурных изменений овариальной ткани.

Особое внимание уделялось анализу следующих морфологических и функциональных параметров:

- морфометрическим характеристикам фолликулярного аппарата (количество примордиальных, первичных, вторичных и антральных фолликулов, частота атрезии фолликулов);

- изменениям стромального компонента яичников, включая признаки фиброзирования, гиперплазии и ремоделирования внеклеточного матрикса;

- уровню антимюллера гормона (АМН) как одного из наиболее информативных маркеров овариального резерва;

- особенностям экспрессии пролиферативных и рецепторных маркеров (PCNA, FSHR), отражающих активность процессов клеточного деления и гормональной регуляции фолликулогенеза;

- показателям апоптоза и клеточной гибели в фолликулярном эпителии и клетках гранулёзы;

- характеристикам овариального кровотока, состоянию микроциркуляторного русла и ангиогенеза в ткани яичника.

Комплексная оценка перечисленных параметров позволила выявить особенности реактивных морфофункциональных изменений овариальной ткани при различных экспериментальных воздействиях и определить общие закономерности структурной адаптации яичников.

Применённый системный и междисциплинарный подход к анализу научных данных обеспечил целостную оценку характера и степени морфофункциональных изменений яичников в зависимости от типа экспериментального воздействия, что позволило обобщить современные представления о механизмах структурного ремоделирования овариальной ткани и определить перспективные направления дальнейших морфологических и экспериментальных исследований.

Результаты исследования и обсуждение.

Проведённый анализ научной литературы показал, что различные экспериментальные воздействия вызывают выраженные морфофункциональные изменения яичников, характер и степень которых определяются типом повреждающего фактора, длительностью экспозиции, дозой воздействия и особенностями используемой экспериментальной модели. Несмотря на разнообразие моделируемых условий, большинство исследований демонстрируют наличие общих закономерностей структурной перестройки овариальной ткани, отражающих универсальные механизмы адаптационно-компенсаторных и патологических реакций яичников.

Независимо от природы воздействия, наиболее типичными морфологическими проявлениями являются уменьшение массы и объёма яичников, снижение плотности фолликулярного аппарата, уменьшение числа примордиальных и растущих фолликулов, а также увеличение доли атретических форм. Подобные изменения свидетельствуют о нарушении процессов фолликулогенеза и постепенном истощении овариального резерва. В ряде экспериментальных работ также отмечаются дистрофические изменения клеток гранулёзы, дегенерация ооцитов и структурные нарушения базальной мембраны фолликулов, что сопровождается нарушением внутриклеточных метаболических процессов и снижением функциональной активности фолликулярного аппарата.

Наряду с изменениями фолликулярного компонента, существенные морфологические перестройки затрагивают стромальный аппарат яичников. В большинстве экспериментальных моделей отмечается увеличение относительного объёма стромы, её уплотнение и признаки ремоделирования внеклеточного матрикса. В ряде исследований описано развитие интерстициального фиброза, гиперплазии тека-клеток и склеротических изменений соединительнотканых элементов. Подобные процессы нарушают нормальные межклеточные взаимодействия между фолликулярными структурами и стромальным микроокружением, что негативно отражается на процессах роста и дифференцировки фолликулов.

При моделировании гормональных нарушений ведущим патогенетическим механизмом выступает дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси. Нарушение синхронности секреции гонадотропинов и стероидных гормонов приводит к изменению динамики фолликулогенеза, снижению чувствительности гранулёзных клеток к фолликулостимулирующему гормону и нарушению процессов созревания фолликулов. Морфологически это проявляется уменьшением числа примордиальных и первичных фолликулов, задержкой развития вторичных и антральных форм,

а также увеличением количества атретических фолликулов. В некоторых экспериментальных моделях отмечается формирование кистозно изменённых фолликулов и гиперплазия стромального компонента, что морфологически напоминает изменения, характерные для синдрома поликистозных яичников.

Иммуногистохимические исследования показали, что при гормональных и метаболических нарушениях происходит снижение экспрессии рецепторов фолликулостимулирующего гормона (FSHR) и маркера клеточной пролиферации PCNA. Снижение уровня экспрессии данных маркеров свидетельствует об угнетении пролиферативной активности клеток гранулёзы, нарушении процессов клеточного деления и снижении чувствительности фолликулов к гонадотропной стимуляции. Одновременно в ряде исследований отмечено усиление экспрессии маркеров апоптоза, что указывает на активацию программируемой клеточной гибели в клетках фолликулярного эпителия и способствует прогрессированию атрезии фолликулов.

Метаболические и токсические модели экспериментального воздействия характеризуются выраженными структурными изменениями стромального компонента яичников. В условиях метаболических нарушений, включая модели ожирения, инсулинорезистентности и метаболического синдрома, описаны признаки стромального фиброза, усиление процессов склерозирования, а также ремоделирование сосудистого русла. Утолщение стромы и накопление компонентов внеклеточного матрикса сопровождаются нарушением тканевой архитектоники и изменением механических свойств овариальной ткани.

Одновременно с этим в тканях яичников выявляются признаки хронического воспалительного процесса, включая инфильтрацию стромы клетками иммунной системы, повышение уровня провоспалительных цитокинов и активацию оксидативного стресса. Эти процессы оказывают повреждающее воздействие на фолликулярные структуры, способствуя развитию дистрофических изменений и снижению репродуктивного потенциала яичников.

Особое значение в оценке функционального состояния овариальной ткани имеет уровень антимюллерова гормона (АМН), который рассматривается как один из наиболее информативных маркеров овариального резерва. В большинстве экспериментальных моделей отмечается снижение концентрации АМН, что отражает уменьшение количества примордиальных и ранних преантральных фолликулов. Выявленные корреляционные связи между морфометрическими показателями фолликулярного аппарата и уровнем АМН подтверждают тесную взаимосвязь между струк-

турным состоянием яичников и их функциональной активностью.

Экспериментальные воздействия физической природы, включая гипоксию, ионизирующее излучение и экстремальные температурные факторы, преимущественно реализуются через сосудистые и ишемические механизмы повреждения овариальной ткани. В этих условиях наблюдаются редукция капиллярной сети, снижение плотности сосудистого русла, утолщение стенок артериол и венул, а также признаки нарушения микроциркуляции. Развитие сосудистых расстройств сопровождается ишемически-дистрофическими изменениями в фолликулярных структурах, дегенерацией клеток гранулёзы и нарушением питания ооцитов.

Дефицит кровоснабжения приводит к снижению интенсивности обменных процессов в ткани яичников, нарушению синтеза стероидных гормонов и угнетению процессов фолликулогенеза. В результате формируются ановуляторные состояния, уменьшается количество зрелых фолликулов и снижается стероидогенная активность яичников. Кроме того, сосудистые нарушения могут способствовать развитию гипоксии овариальной ткани, что дополнительно усиливает процессы клеточного повреждения и апоптоза.

Сопоставление данных различных исследований свидетельствует о том, что морфофункциональные изменения яичников при экспериментальных воздействиях носят комплексный и многофакторный характер. Структурные изменения фолликулярного аппарата, стромального компонента и сосудистой сети тесно взаимосвязаны и формируют единый патогенетический комплекс, лежащий в основе нарушения овариальной функции.

Таким образом, результаты анализа литературы показывают, что морфофункциональные изменения яичников при различных экспериментальных воздействиях реализуются через взаимосвязанные нейроэндокринные, метаболические, воспалительные и сосудистые механизмы. Использование морфометрических показателей, оценка уровня АМН, а также анализ экспрессии PCNA и FSHR позволяют объективизировать степень структурной перестройки овариальной ткани и установить причинно-следственные связи между типом экспериментального воздействия и характером функциональных нарушений.

Комплексное изучение данных параметров имеет важное значение для понимания механизмов адаптации и повреждения овариальной ткани, а также формирует методологическую основу для дальнейшего изучения патогенеза репродуктивных расстройств в условиях экспериментального моделирования. Полученные результаты расширяют современные представления о структурной

пластичности яичников и подчеркивают необходимость дальнейших морфологических и молекулярных исследований, направленных на выявление ранних маркеров овариальной дисфункции и разработку эффективных методов её профилактики и коррекции.

Заключение. Проведённый анализ научной литературы показывает, что различные виды экспериментальных воздействий сопровождаются закономерными морфофункциональными изменениями яичников, затрагивающими как фолликулярный аппарат, так и стромально-сосудистые компоненты овариальной ткани. Независимо от характера моделируемого воздействия, наиболее типичными проявлениями структурной перестройки являются нарушение процессов фолликулогенеза, уменьшение количества примордиальных и растущих фолликулов, увеличение доли атретических форм, а также развитие дистрофических и склеротических изменений стромального аппарата. Совокупность этих изменений приводит к постепенной редукции овариального резерва и снижению функциональной активности яичников.

Анализ результатов экспериментальных исследований свидетельствует о том, что характер и выраженность морфологических изменений определяются типом повреждающего фактора, длительностью его воздействия и интенсивностью индуцируемого патологического процесса. При гормональных моделях ведущую роль играет дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси, сопровождающаяся нарушением синхронности гонадотропной стимуляции и стероидогенеза. В условиях метаболических нарушений ключевое значение приобретают инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, оксидативный стресс и хроническое субклиническое воспаление, которые способствуют ремоделированию стромального компонента и нарушению нормальной архитектоники овариальной ткани. Физические и токсические воздействия преимущественно реализуются через сосудистые и ишемические механизмы, приводя к нарушениям микроциркуляции, гипоксии тканей и развитию ишемически-дистрофических изменений фолликулярного аппарата.

Особое значение в патогенезе структурной перестройки яичников при экспериментальном моделировании метаболических и гормональных нарушений имеет комплекс нейроэндокринных, метаболических и сосудистых механизмов. Их взаимодействие приводит к нарушению процессов клеточной пролиферации, активации апоптоза, изменению межклеточных взаимодействий и ремоделированию внеклеточного матрикса. В результате формируется сложный комплекс морфо-

логических изменений, отражающих снижение репродуктивного потенциала овариальной ткани.

Важным аспектом современных экспериментальных исследований является использование количественных морфометрических и молекулярных маркеров, позволяющих объективно оценить степень структурно-функциональных изменений яичников. Снижение уровня антимюллерова гормона (АМН), уменьшение экспрессии маркеров клеточной пролиферации (PCNA) и рецепторов фолликулостимулирующего гормона (FSHR), изменения сосудистого индекса и морфометрических параметров фолликулярного аппарата рассматриваются как информативные показатели состояния овариального резерва и функциональной активности яичников. Сопоставление этих показателей с морфологическими характеристиками овариальной ткани позволяет более точно оценить степень её структурного ремоделирования.

Комплексная оценка морфологических, гормональных и молекулярных параметров создаёт возможность установления причинно-следственных связей между типом экспериментального воздействия и характером возникающих функциональных нарушений. Такой интегративный подход позволяет рассматривать яичники как высокочувствительную систему, реагирующую на различные эндогенные и экзогенные факторы через сложные механизмы тканевой адаптации и повреждения.

Таким образом, систематизация современных литературных данных свидетельствует о том, что морфофункциональные изменения яичников при различных экспериментальных воздействиях носят закономерный и многофакторный характер. Их развитие связано с взаимодействием нейроэндокринных, метаболических, воспалительных и сосудистых механизмов, формирующих единый патогенетический комплекс ремоделирования овариальной ткани.

Полученные обобщённые данные расширяют современные представления о структурной пластичности яичников и механизмах формирования овариальной дисфункции. Результаты анализа литературы формируют научную основу для дальнейших морфологических, морфометрических и молекулярных исследований, направленных на уточнение ранних механизмов повреждения овариальной ткани, а также на разработку патогенетически обоснованных методов профилактики и коррекции репродуктивных нарушений в условиях экспериментального моделирования различных патологических состояний.

Литература:

1. Абдувакилов Ж.У., Ризаев Ж.А. Биохимические маркеры соединительной ткани у больных

- хроническим воспалительным пародонтитом на фоне метаболического синдрома // Стоматология. - 2018. - № 1. - С. 15–18.
2. Абдувакилов Ж.У., Ризаев Ж.А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вісник проблем біології і медицини. - 2018. - Т. 1, № 2(144). - С. 353–355.
3. Абдувакилов Ж.У., Ризаев Ж.А. Оценка метаболических и гуморальных факторов крови у больных хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным с метаболическим синдромом // Вісник проблем біології і медицини. - 2019. - № 4-1(153). - С. 275–278.
4. Акимова Н.М., Левченко А.С. Микроструктурные изменения в яичниках в результате влияния ацетата свинца в эксперименте // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2015. - Т. 5, № 12.
5. Бакуринских А.Б., Якудин А.М., Тен А.Р., Колесова А.А. СПКЯ: проблематика, этиология, патогенез: обзор // Пермский медицинский журнал. - 2022.
6. Бхаттачарья П., Китинг А.Ф. Влияние факторов окружающей среды на функцию яичников и роль ксенобиотиков в развитии овотоксичности // Токсикология и прикладная фармакология. - 2012. - Т. 261, № 3. - С. 227–235.
7. Василики Э., Мурикеси Дж.А. Репродуктивная токсикология: влияние смесей химических веществ на яичники // Reproduction. - 2021. - 5 октября.
8. Воротынцева А.А., Саркисов С.Э. Морфофункциональная оценка состояния яичников и возможности их фармакологической коррекции при экспериментальном гипогонадизме // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. - № 4. - С. 33–38.
9. Дмитриева М.Л., Тихоновская О.А. и др. Клеточно-тканевые и молекулярные аспекты формирования преждевременного истощения яичников при аутоиммунном оофорите // Архив акушерства и гинекологии. - 2018. - № 5.
10. Зарейн М., Зарбан А. и др. Улучшение состояния яичников при лечении мышей малатионом под действием гесперидина за счёт сверхэкспрессии белков PCNA/FSHR // Heliyon. - 2023. - Т. 9, вып. 12.
11. Иванова Е.А., Петрова Н.Н., Сидорова И.С. Экспериментальные модели метаболического синдрома у лабораторных животных // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2016. - Т. 162, № 9. - С. 345–350.
12. Козаченко И.Ф., Горячев А.А., Амантаева У.Д. Овариальный резерв // Архив акушерства и гинекологии. - 2025. - Т. 1, № 4.
13. Колдуэлл А.С.Л., Миддлтон Л.Дж. и соавт. Нейроэндокринное действие андрогенов как ключевой фактор развития синдрома поликистозных яичников // Nature Communications. - 2017. - Vol. 8. - Article 1496.
14. Кондакова Л.И., Калашникова С.А., Калашникова Е.А. Структурные и органометрические изменения яичников в условиях темновой депривации // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. - 2024. - Т. 21, № 1.
15. Лебедева Д.А., Игонина Т.Н. и др. Влияние гонадотропной стимуляции в условиях хронического психосоциального стресса // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. - 2024.
16. Маградзе Р.Н., Лисовский А.Д., Зеленер А.О. Оценка терапевтического потенциала гонадотропина и киспептина при экспериментальном ишемическом повреждении яичника // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. Медико-биологические науки. - 2022. - Т. 21, № 2.
17. Могази М., Папатанасиу М., Цзупис Х. Систематический обзор литературы по репродуктивной токсикологии фталатов // MDPI. - 2025. - Т. 26, вып. 18.
18. Муртазалиева З., Демяшкин Г. Особенности пролиферации и апоптоза овариальных фолликулов после локального облучения электронами и введения плазмы, обогащённой тромбоцитами // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. - 2024. - Т. 28, № 3.
19. Омарова К.М., Ибрагимова Е.С., Гереиханова Е.Г., Магомедова И.Х. Функциональное состояние репродуктивной системы у женщин позднего фертильного возраста // Акушерство и гинекология. - 2019. - № 11.
20. Орипов Ф.С., Асадова Ф.Дж. Морфофункциональные нарушения органов при экспериментальном метаболическом синдроме // Доктор ахборотномаси. - 2025. - № 2(119).
21. Пестрикова Т.Ю., Юрасова Т.И. Преждевременная недостаточность яичников: проблемы и перспективы // Клинический разбор в общей медицине. - 2025. - № 11. - С. 124–130.
22. Ризаев Ж.А., Муратова Н.Д., Бабаджанова Г.С., Абдурахманова С.И. Частота, клиника и хирургическое лечение миомы матки и аденомиоза // Медицинский журнал Узбекистана. - 2019. - № 1. - С. 23–26.
23. Робкер Р.Л., Эйкисон Л.К., Зуэна А.Р. и соавт. Ожирение и женская репродукция: современные представления // Reproduction. - 2018. - Vol. 156, № 4. - P. R161–R178.
24. Сафоева С.М. Функциональное состояние яичников у женщин со вторичным СПЯ // Doktor axborotnomasi. - 2025. - № 1.1(118). - С. 114–117.
25. Соснова Е.А., Гасымова У.З. Изменения функционального состояния яичников у женщин репродуктивного возраста после органосохраняю-

щих хирургических вмешательств на органах малого таза // Архив акушерства и гинекологии. - 2014. - Т. 1, № 2.

26.Сулайманова Р.Т. Эффекты пренатального воздействия субтоксической дозы синестрола на яичники потомства лабораторных мышей // Морфологические ведомости. - 2020. - Т. 28, вып. 1.

27.Фу Я., Чен Х.-Х., Чжан Н. и др. Влияние хронического стресса на овариальный резерв у самок крыс: анализ осуществимости модели преждевременной недостаточности яичников у крыс // Molecular Medicine Reports. - 2018. - Т. 18, вып. 1.

28.Ярмолинская М.И., Абашова Е.И., Булгакова О.Л. Варианты формирования синдрома поликистозных яичников на основании экспериментальных моделей у животных // Журнал акушерства и женских болезней. - 2020. - Т. 69, № 4.

29.Abduvakilov J., Rizaev J. Characteristic features of lipid metabolism in patients with chronic generalized periodontitis associated metabolic syndrome // Annals of International Medical and Dental Research. - 2019. - Vol. 5, No. 4. - P. DE45–DE48.

30.Abduvakilov Zh.U., Rizaev Zh.A. Assessment of metabolic and humoral blood factors in patients with chronic generalized periodontitis associated metabolic syndrome // Bulletin of Problems Biology and Medicine. - 2019. - № 4-1(153). - P. 275–278.

31.Agababyan L.R., Rizaev J.A., Yeszhanova A.A. Ultrasound and Doppler markers of fetoplacental insufficiency and macrosomia in pregnant women with gestational diabetes: a retrospective cohort study // New Day in Medicine. - 2026. - № 4(90). - P. 421–427.

32.Agarwal A., Gupta S., Sharma R.K. Role of oxidative stress in female reproduction // Reproductive Biology and Endocrinology. - 2005. - Vol. 3. - Article 28.

33.Johnson J., Canning J., Kaneko T., Pru J.K., Tilly J.L. Germline stem cells and follicular renewal in the postnatal mammalian ovary // Nature Reviews Endocrinology. - 2015. - Vol. 11. - P. 145–159.

34.Miao Y., Li X., Zhang Q. Ovarian aging: mechanisms and intervention strategies // Signal Transduction and Targeted Therapy. - 2020. - Vol. 5. - Article 291.

35.Palomba S. et al. Obesity and ovarian dysfunction: experimental and clinical evidence // Human Reproduction Update. - 2018. - Vol. 24, № 5. - P. 593–615.

36.Peretz J., Vrooman L., Ricke W.A., Hunt P.A., Ehrlich S., Hauser R. et al. Bisphenol A and reproductive health: update of experimental and human evidence, 2007–2013 // Environmental Health Perspectives. - 2014. - Vol. 122, № 10. - P. 1003–1013.

37.Rizaev J.A., Agababyan L.R., Khalmuratova K.Zh. Medical and social determinants and barriers in the treatment of climacteric syndrome: results of a cross-sectional study // New Day in Medicine. - 2026. - № 4(90). - P. 389–394.

38.Rizaev J.A., Vohidov E.R., Nazarova N.S. The importance of the clinical picture and development of the condition of periodontal tissue diseases in pregnant women // Central Asian Journal of Medicine. - 2024. - P. 85–90.

39.Roness H., Kalich-Avraham Y., Natan L., Meirow D. Mechanisms of chemotherapy-induced ovarian damage // Fertility and Sterility. - 2016. - Vol. 106, № 5. - P. 999–1009.

40.Rudiansyah M., El-Sehrawy A.A., Ahmad I., Terefe E.M., Abdelbasset W.K., Bokov D.O., Salazar A., Rizaev J.A., Muthanna F.M.S., Shalaby M.N. Osteoporosis treatment by mesenchymal stromal/stem cells and their exosomes: emphasis on signaling pathways and mechanisms // Life Sciences. - 2022. - Vol. 306. - Article 120717.

ОСОБЕННОСТИ РЕАКТИВНЫХ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СТРУКТУРЫ ЯИЧНИКОВ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ

Паязов Ш.Н., Орипов Ф.С.

Резюме. Обобщены данные литературы последних 10–12 лет о морфофункциональных изменениях яичников при экспериментальных воздействиях. Показано, что структурная и функциональная динамика определяется характером гормональных, стрессовых и медикаментозных факторов. Эндокринная стимуляция модифицирует фолликулярный пул, тогда как стресс и андрогенная перегрузка усиливают атрезию и апоптоз. Экспериментальные модели воспроизводят комплексную морфофункциональную перестройку, подтверждая взаимосвязь между структурой яичников, эндокринным статусом и качеством ооцитов.

Ключевые слова: яичники, морфофункциональные изменения, фолликулярный пул, апоптоз, атрезия, стресс, гормональная стимуляция, синдром поликистозных яичников, экспериментальные модели.