

**АВТОИММУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ
ПРОЦЕССОВ ЯИЧНИКОВ: МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ**

Неъматова Наргиза Неъматиллоевна

Введение

Аутоиммунные процессы занимают важное место в патогенезе многих гинекологических заболеваний. В последние десятилетия внимание исследователей привлекает проблема воспалительных заболеваний яичников, связанных с нарушением иммунной толерантности и выработкой аутоантител против тканей репродуктивной системы. Яичники, являясь не только генеративным, но и эндокринным органом, высоко чувствительны к иммунным дисфункциям, что приводит к структурным и функциональным изменениям, отражающимся на фертильности женщины. Морфологические и клинико-патогенетические особенности аутоиммунного воспаления яичников остаются предметом дискуссий и требуют комплексного изучения.

Цель исследования

Проанализировать современные представления об аутоиммунных механизмах воспалительных процессов яичников с учётом морфологических и клинико-патогенетических аспектов.

Материалы и методы

Работа основана на аналитическом обзоре отечественной и зарубежной литературы за последние 10–15 лет. Включены статьи, освещающие морфологические изменения яичников при аутоиммунных процессах, иммунологические механизмы патогенеза и клинические проявления нарушений репродуктивной функции у женщин.

Основные результаты и обсуждение

Аутоиммунное воспаление яичников характеризуется активацией гуморального и клеточного звена иммунитета. В сыворотке крови и тканях

выявляются аутоантитела к антигенам овариальной ткани, что сопровождается инфильтрацией стромы лимфоцитами и макрофагами. На морфологическом уровне описаны следующие изменения:

- разрушение фолликулярного аппарата;
- атрофия коркового слоя;
- фиброз стромы;
- васкулит и склеротические изменения в области ворот яичника.

С точки зрения патогенеза важным фактором является дисбаланс между Th1- и Th2-лимфоцитарными ответами, а также роль регуляторных Т-клеток. Гиперпродукция провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α) способствует хронизации воспаления.

Клинические проявления варьируют от нарушения менструального цикла до бесплодия и преждевременной овариальной недостаточности. У ряда пациенток развивается резистентность яичников к стимуляции, что затрудняет проведение программ вспомогательных репродуктивных технологий.

Современные подходы к диагностике включают иммуногистохимические методы, определение уровня аутоантител к антигенам яичников, а также ультразвуковую и морфологическую оценку. Лечение остаётся комплексным и предполагает применение иммуномодуляторов, глюкокортикоидов и гормональной терапии, направленной на коррекцию эндокринных нарушений.

Заключение

Аутоиммунные механизмы воспалительных процессов яичников играют ключевую роль в развитии морфологических изменений и нарушении репродуктивной функции. Углублённое изучение патогенеза открывает перспективы для разработки новых диагностических и терапевтических стратегий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Медведев Б.И., Жукова Л.В. Иммунологические аспекты патологии женской репродуктивной системы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019.
2. Сухих Г.Т., Прилепская В.Н. Репродуктивная иммунология: руководство для врачей. – М., 2020.
3. Podfigurna A., Meczekalski B. Autoimmune diseases in women with premature ovarian failure. *Menopause Review*. 2019;18(2):69–75.
4. Persani L., Rossetti R., Cacciatore C. Genes involved in human premature ovarian failure. *J. Mol. Endocrinol*. 2021;66(3):87–101.
5. Umehara T., Kawai T., Kuroda T. The pathological roles of autoimmune responses in ovarian disorders. *Front. Immunol*. 2020;11:10–15.
6. Cooper G.S., Stroehla B.C. The epidemiology of autoimmune diseases. *Autoimmun Rev*. 2021;20(4):102–109.
7. Yan Y., Xu J., Zhou J. Immune system and ovarian function: an insight into autoimmune oophoritis. *Reprod. Biol. Endocrinol*. 2022;20(1):34–42.