

DOI: <https://doi.org/10.22263/2312-4156.2026.4.19>

Влияние факторов абиотического и биотического характеров на репродуктивное здоровье млекопитающих

Н.А. Кравченко, Е.С. Пашинская, В.В. Побяржин, А.М. Хныков

Учреждение образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, Республика Беларусь

Вестник ВГМУ. – 2026. – Том 25, №4. – С. 19-28.

Influence of abiotic and biotic factors on the reproductive health of mammals

N.A. Kravchenko, E.S. Pashinskaya, V.V. Pobyarzhin, A.M. Khnykau

Vitebsk State Order of People's Friendship Medical University, Vitebsk, Republic of Belarus

Vestnik VGMU. 2026;25(4):19-28.

Резюме.

В данной статье приведены сведения о влиянии абиотических и биотических факторов окружающей среды на гаметогенез. Среди абиотических факторов распространенными являются: загрязнение окружающей среды, электромагнитные излучения, температурный фактор, действие металлов, инсектицидов, пестицидов. Среди биотических факторов можно выделить инфекции, передаваемые половым путем, психогенные факторы, аутоиммунные заболевания, а также метаболиты паразитов. Именно продукты их жизнедеятельности среди многих факторов имеют особую роль. Влияние паразитарных агентов на наследственный аппарат хозяина в литературных источниках описывается крайне редко. Проблема, связанная с выяснением роли паразитарных инвазий в изменении структуры генов, контролирующих репродуктивное здоровье, их активности и кинетики проявления процессов, связанных с экспрессией или репрессией, до сих пор является не решенной. Перспективным и актуальным направлением является оценка выявления биотических факторов паразитарного характера для оптимизации подходов к нейтрализации их негативного эффекта.

Ключевые слова: гаметогенез, когезин, мейозин, синатномный комплекс, Nanos, паразиты.

Abstract.

The article presents information on the influence of abiotic and biotic environmental factors on gametogenesis. Common abiotic factors include environmental pollution, electromagnetic radiation, temperature, metal exposure, insecticides, and pesticides. Biotic factors include sexually transmitted infections, psychogenic factors, autoimmune diseases, and parasite metabolites. Among many factors, the products of their vital activity play a particularly important role. The influence of parasitic agents on the host's hereditary apparatus is rarely described in the literature. The problem of elucidating the role of parasitic infestations in altering the structure of genes controlling reproductive health, their activity, and the kinetics of processes associated with expression or repression remains unresolved. A promising and relevant area is the evaluation of biotic factors of a parasitic nature to optimize approaches to neutralizing their negative effects.

Keywords: gametogenesis, cohesin, meysin, synaptonemal complex, Nanos, parasites.

Введение

Факторы окружающей среды (абиотические и биотические) существенно влияют на репродуктивное здоровье современного человека. Здоровье людей фертильного возраста, способность их к репродукции – важные аспекты здоровья

населения. В современном мире понятие «репродуктивная токсичность» используют для оценки опасности влияния факторов окружающей среды на репродуктивное здоровье, которые могут неблагоприятно воздействовать на половые клетки, оплодотворение, эмбрион и, в целом, на протекание беременности, развитие плода. Абиотиче-

ские факторы можно разделить на физические и химические. Физические – температура окружающей среды, облучение, электромагнитные волны, эффект которых зависит от дозы, кратности и длительности воздействия, вибрации, которые относятся к числу профессиональных вредностей, атмосферное давление, радиоактивность. К химическим факторам можно отнести естественные эстрогены растительного происхождения, попадающие в организм с продуктами питания, имеющие низкий период выведения и накапливающиеся в организме, соли тяжелых металлов, инсектициды, пестициды, некоторые лекарственные препараты (антидепрессанты, некоторые антибиотики, препараты, используемые в химиотерапии), различные химические соединения [1].

Среди биотических факторов можно выделить условно-патогенных и патогенных микроорганизмов (бактерии, вирусы, грибки) и паразитов. На данный момент большое внимание уделяется рассмотрению влияния биотических факторов на репродуктивное здоровье млекопитающих. Изучение воздействия паразитов на организм хозяина с учетом различных уровней организации позволит разработать новые подходы к выявлению их негативного влияния на молекулярно-генетический профиль хозяина для поиска современных методов оптимизации подходов к нейтрализации принесенного ущерба.

Цель работы – обобщить и систематизировать данные по вопросу воздействия абиотических и биотических факторов на организм хозяина с учетом различных уровней организации для дальнейшего использования материала в оригинальном исследовании.

Абиотические факторы и их роль в изменении репродуктивного здоровья

Бесплодие – неспособность лица детородного возраста к воспроизведению потомства. Длительное время считалось, что бесплодие – это женское заболевание. Как показывают данные, случаи женской и мужской фертильности приблизительно равны. По данным ВОЗ, Российской организации репродукции человека, Европейской ассоциации урологов и репродуктологов число бесплодных мужчин увеличивается. К примеру, в 2008 году, в структуре бесплодных браков соотношение мужского и женских факторов составляло 30 и 70%, тогда как в 2010 году оно уравнилось за счёт увеличения мужской составляющей [2]. По данным ста-

стистики бесплодием страдает примерно каждый 6 человек в мире (17,5 % взрослого населения) [3]. В Российской Федерации и Америке число бесплодных пар составляет 15%. По последним данным, на 10% увеличилось количество пар в Европе, требующих применения вспомогательных репродуктивных технологий. В Китае более 40 миллионов пар имеют проблемы с зачатием [4].

В Республике Беларусь бесплодием страдают около 14% супружеских пар. В настоящее время около 15-20% всех наступающих беременностей заканчиваются неудачно. Чаще всего, это происходит по причине мутаций наследственного материала и нарушения структуры сперматозоидов (анеуплоидии) [5]. Тем не менее, бесплодие – это не болезнь, а лишь факт отсутствия беременности у партнёров за год регулярной половой жизни. Данное состояние может возникнуть как в результате каких-либо заболеваний, так и в результате воздействий факторов окружающей среды, которые негативно влияют на физиологические процессы [2].

Курение является вредной привычкой, которая характерна как для лиц мужского, так и женского пола. Никотин может блокировать сперматогенез, уменьшать количество и подвижность сперматозоидов в мужском организме [6]. В свою очередь, у курящих женщин наблюдаются однопочечные разрывы ДНК, ослабление репарации ДНК и свойств эстрогенов. Никотин совместно с другими химическими соединениями, образующимися при курении, проникая в ткани и органы, изменяют pH биологических сред, что препятствует процессу оплодотворения и имплантации оплодотворенной яйцеклетки в стенку матки [7].

Употребление наркотических веществ, таких как марихуана, героин, кокаин, ведет к уменьшению и ухудшению качества спермы (например, формирование атипичных сперматозоидов). Употребление алкоголя обуславливает нарушения в клетках Лейдига и снижение синтеза тестостерона [8]. Ношение мобильного телефона на уровне пояса влечет за собой снижение показателей спермы на 20-30% [1]. На сегодняшний день возросла роль техногенных факторов, вызывающих нарушения в гаметогенезе и, как следствие, это может стать причиной бесплодия.

Известно, что химические факторы также наносят определенный ущерб организму человека. Мышьяк – один из распространенных токсических элементов в окружающей среде (присутствует в почве, воде и в виде частиц в воздухе).

Установлено, что он оказывает влияние на репродуктивную систему. Его длительное воздействие в высоких дозах у мужчин приводит к аномальной морфологии половых клеток и снижению их жизнеспособности. Это связано с тем, что мышьяк изменяет уровень экспрессии генов, связанных с ферментами синтеза тестостерона [9].

Кадмий также распространен в окружающей среде. В низких концентрациях он встречается в почве, воздухе, в сигаретном дыме. В европейских странах в течение суток в организм человека поступает 10-30 мкг кадмия [9]. У самок млекопитающих кадмий приводит к нарушению биосинтеза прогестерона, морфологическим изменениям яичников [10]. У самцов млекопитающих нарушается структура белков, участвующих в конъюгации хромосом или мейотической рекомбинации, что приводит к уменьшению количества мейотических и половых клеток [10]. Как результат возникает нарушение гематотестикулярного барьера и окислительного стресса, формируются изменения в семенниках [10].

Никель и некоторые его соединения также широко используются в современной промышленности. Точные молекулярные механизмы воздействия никеля на репродуктивную систему не изучены, хотя его репродуктивная токсичность установлена во многих исследованиях [9].

Бисфенол А – используется в производстве пластмассовых изделий, входит в состав стоматологических композитов, из которых в последующем вымывается [11]. Исследования на животных показали, что бисфенол А влияет на экспрессию генов, контролирующих синтез гормонов, что ведет к апоптозу половых клеток у самцов, к снижению количества спермиев и их подвижности, к нарушению сперматогенеза [11]. В яичниках зародышей овец бисфенол А нарушал экспрессию стероидогенных энзимов, рецепторов стероидных и гонадотропных гормонов и микро-РНК [10], что приводило к нарушению половой дифференциации и фолликулогенеза [11].

Биотические факторы и их роль в изменении репродуктивного здоровья

К биотическим факторам влияния можно отнести микроорганизмов, одноклеточных и многоклеточных паразитов, вирусов. Известно, что они оказывают негативное воздействие на различных уровнях организации. Так, повышение

температуры тела может привести к ухудшению качества семенной жидкости. Например, такие заболевания как герпес, паротит, венерические болезни, могут приводить к полному бесплодию, из-за воспаления яичка [12].

Метаболиты гельминтов оказывают системное действие на организм человека: патоморфологические изменения в органах и тканях, нарушение ферментативной и гормональной функций, развитие иммунодефицитов. Продукты жизнедеятельности гельминтов обладают генотоксическим действием на клетки, особенно половые, которые в дальнейшем могут участвовать в оплодотворении.

Одно из самых распространенных инвазионных заболеваний на Земле – аскаридоз. При исследованиях на «аскаридоз» у мужчин были выявлены изменения форм сперматозоидов (дефектные головки), снижение их концентрации, склеивание подвижных сперматозоидов и недостаточное их количество с быстрым поступательным движением. Наблюдалась повышенная вязкость эякулята. Все эти изменения резко снижают шансы оплодотворения и увеличивают вероятность развития пороков у плода [13].

Анизакидоз – достаточно распространенное заболевание, вызываемое представителями семейства нематод. При исследованиях на самцах мышей были выявлены изменения в семенниках, клетки которых подвергались изменениям, в следствии чего, развивалась гидропическая дистрофия. В строме канальцев отмечался умеренный отек. Наблюдалась агглютинация хвостовых частей сперматозоидов. Сперматогенез был сохранен в отдельных канальцах. При более высоких дозах заражения количество зрелых сперматозоидов уменьшалось. На уровне клеток семенника развивались дистрофические процессы, что свидетельствовало о нарушении метаболизма, который был в свою очередь вызван токсическим эффектом [14].

При заражении самцов крыс токсоплазмами было выявлено уменьшение количества первичных и вторичных сперматоцитов, а также сперматозоидов. В острой фазе заболевания в сперматоцитах наблюдалось увеличение силы экспрессии *Bax*, ответственного за апоптоз [15].

При паразитировании малярийных плазмодиев, из-за повышенного производства активных форм кислорода, возникает окислительный стресс, что является запуском генотоксического эффекта и приводит к повреждению ДНК [16].

Известно, что *Trichomonas vaginalis* оказывает неблагоприятное воздействие на здоровье женщин и мужчин, что проявляется бесплодием, преждевременными родами, рождением детей с низкой массой тела. В экспериментах на мышах с трихомониазом было отмечено снижение числа жизнеспособных, подвижных сперматозоидов, увеличение числа сперматозоидов с поврежденными акросомами, деформированными головками и шейками. Выявлялись сперматозоиды со структурными изменениями плазматической мембраны [17]. Показано, что протеиназа, фосфолипаза, кислая фосфатаза, пероксид, выделенные из *Trichomonas vaginalis*, обладают цитотоксичностью и ведут к гемолизу и цитоадгезии. Секреторные продукты паразита изменяют межмембранную проницаемость митохондрий, запуская внутренний митохондриальный путь апоптоза, а также увеличивают фрагментацию ДНК. Паразитирование трихомонад может приводить к азооспермии или гипогонадизму [18].

Урогенитальным шистосомозом, вызываемым паразитической трематодой *Schistosoma haematobium*, страдают более 112 миллионов человек во всем мире. Основным белок, секретируемый яйцами шистосом, может проникать в ядра клеток хозяина, связываться с ДНК и приводить к различного рода нарушениям в структуре нуклеиновых кислот [19].

При экспериментальном заражении токсокарами собак и кошек, выявляется отек в ткани и склеропатические изменения в строении семенников. Зрелые сперматозоиды частично гомогенизируются и имеют агглютинированные хвостовые части. У животных старше 6 лет дополнительно выявляется дистрофия эпителия семенных канальцев. Во всех случаях выявлялось нарушение активности сперматогенеза [20]. Также было установлено, что личинки токсокар вызывают увеличение микроядросодержащих сперматогониев, сперматоцитов и сперматозоидов в семенниках экспериментальных животных и снижение активности сперматогенеза [21]. У самок выявлялись кистозноизмененные фолликулы и фолликулярные кисты.

Установлено, что соматический экстракт лентеца широкого, при экспериментальном заражении млекопитающих, приводит к кариопатическим изменениям в половых клетках. [22].

В экспериментах с самцами мышей личиночная стадия *Taenia crassiceps* вызывала инфильтрацию макрофагами семенных канальцев,

генерализованный апоптоз клеток в семенных канальцах, разрушение клеток Лейдига и их интенсивную вакуолизацию, разрушение их межклеточных контактов. У самок заражение цистицерками способствовало снижению количества примордиальных и первичных фолликулов после двух месяцев заражения, снижению количества желтых тел, при одновременном увеличении количества атретических фолликулов [23]. При внутрибрюшинном заражении *T. crassiceps* самок мышей наблюдалось сильное поражение тканей половых путей. Фазы эстрального цикла прерывались на 12 и 16 неделе. Отмечалось увеличение лейкоцитов, наличие небольшого количества ороговевших и ядросодержащих эпителиальных клеток, снижение уровня эстрадиола [24].

Таким образом, мутагены биологической природы могут нанести существенный негативный эффект, провоцируя развитие генных мутаций, возникновение аномальных сперматозоидов и яйцеклеток. В силу того, что женские половые клетки не обновляются, то вероятность самопроизвольных аборт на ранних стадиях беременности или рождение больного потомства с различными хромосомными аномалиями возрастает.

Роль генного контроля в поддержании репродуктивной функции млекопитающих

Успешный гаметогенез происходит за счет тонкой регуляции экспрессии генов. Ген – (от греч. *génos* – род, происхождение), фрагмент ДНК, ассоциированный с регуляторными элементами и соответствующий одной единице транскрипции, которая определяет возможность синтеза полипептидной цепи или молекулы РНК. Каждый ген характеризуется совокупностью специфических регуляторных последовательностей ДНК, таких, как промоторы, которые принимают участие в регуляции его функций. Совокупность генов организма составляет генотип. Структура гена может изменяться в результате мутаций, что может приводить к нарушению нуклеотидной последовательности в ДНК (замена одной пары нуклеотидов другой парой – трансверсия и транзиция, выпадение нуклеотидов – делеция, удвоение – дупликация, перестановка участка – транслокация). Нарушения в структуре генов, ответственных за гаметогенез, могут приводить к нарушению конъюгации гомологичных хромосом, к потере контроля за миграцией пер-

вичных половых клеток в закладке гонад, к снижению или полному отсутствию клеток Сертоли. Аномалии со стороны хромосом в гаметах могут приводить к их выбраковке, к гибели зиготы, эмбриона, плода или новорожденного [25].

Когезин – мультибелковый комплекс, играющий ключевую роль в процессах репликации ДНК, сцепления сестринских хроматид после репликации, конденсации хромосом и моноориентации сестринских кинетохоров во время мейоза I. Он контролирует негомлогичное сцепление центромер, расхождение хромосом и разделение сестринских хроматид в мейозе, отвечает за архитектуру и перестройку хромосом, регулирует транскрипцию и репарацию двунитевых разрывов ДНК [26]. Когезин также участвует в трехмерной упаковке хроматина в трехмерном ядерном пространстве, что обеспечивает эффективную организацию генома, правильную экспрессию (гены *Rad21* и *Stag1*) и репликацию генетического материала.

Когезиновый комплекс состоит из белков SCC1, SCC3, SMC1, SMC3 и имеет кольцеобразную структуру, позволяющую удерживать две хроматиды вместе. В профазе I белки когезинового «кора» хромосом взаимодействуют с аппаратом рекомбинации (обмен ДНК между гомологичными хромосомами). Вместе с белками синаптонемного комплекса способствуют синапсису между гомологичными хромосомами в мейозе. В метафазе I мейоза I когезиновый комплекс не разрушается, что обеспечивает совместное расхождение сестринских хроматид [27]. Например, когезин REC8 участвует в формировании проаксиальных элементов («коры» хромосомных осей), в образовании синаптонемного комплекса (пахитена профазы I). До анафазы I REC8 сохраняется вдоль плеч хромосом, до анафазы II – рядом с центромерой, что обеспечивает сестринскую хроматидную когезию [28].

Существует мнение, что ген REC8, мейотические когезины SMC1, SMC3, белки осевых элементов синаптонемного комплекса SCP2, SCP3, обеспечивают основу для формирования осевых элементов и рекомбинационных комплексов, что влечет за собой генетическую стабильность [28]. В метафазе SMC1β, SMC3, SCP2, SCP3 исчезают в области хромосомных плеч, собираясь в области центромер до анафазы II [28].

Для того, чтобы хроматиды разошлись к противоположным полюсам клетки, когезины должны гидролизоваться и исчезнуть из межхро-

матидного пространства. Для этого необходима работа гена *Cdc31*. В мейозе I этот ген отключен продуктами гена *Sgo1*. В мейозе II *Sgo1* не функционирует и запрета на работу *Cdc31* нет, поэтому сестринские хроматиды расходятся [29].

Синаптонемный комплекс (СК) – белковый комплекс, формирующийся между гомологичными хромосомами в мейозе. Он представлен двумя белковыми осями, соединенные белковой «застежкой-молнией» и центральным элементом [30]. Было описано 3 специфичных белка синаптонемного комплекса: SYCP1, SYCP2 и SYCP3. Продольные элементы образованы белком SYCP3 и SYCP2, поперечные филаменты – белком SYCP1, центральная часть комплекса сформирована белком SYCP1 в комплексе с дополнительными белками. У человека ген *Sycp1* расположен в хромосоме 1p13, *Sycp2* – в хромосоме 20q13.33, *Sycp3* – 12q [31]. СК существует ограниченное время, только в течение профазы I. Боковые элементы комплекса начинают формироваться в лептотене первого мейотического деления и завершаются в стадию зиготены. Полноценно структура СК будет видна в стадию пахитены профазы I. Затем синаптонемный комплекс распадается [27].

Синаптонемный комплекс характерен как для многоклеточных организмов, так и для одноклеточных. У различных эукариотических организмов между белками СК наблюдаются серьезные различия, при этом отличные белки несущественно меняют структуру комплекса. СК может иметь до нескольких «рекомбинационных утолщений», которые говорят о произошедшей рекомбинации на данном участке [27]. СК участвует в соединении гомологичных хромосом, т.е. в их попарном соединении [32].

Функции СК:

1. Организация хромосомы в профазе мейоза; расположение петель хроматина по обе стороны от СК, позволяет сопоставить петли хроматина.

2. СК принимает участие в формировании хиазм, не позволяет хиазмам располагаться близко друг к другу, что, в свою очередь, позволяет хроматидам расходиться к полюсам клетки и обмениваться участками.

3. СК удерживает гомологичные хромосомы на расстоянии 70-120 нм, что не дает им склеиваться. В стадию диплотены СК сохраняется только в области хиазм [32].

СК показывает синапсис гомологичных хромосом, т.е. спаривание, поэтому может использо-

ваться для обнаружения нарушения в склеивании хромосом при хромосомных аномалиях [33]. В паре XY формируется короткий синаптонемный комплекс, поэтому они подвергаются неполному синапсису [33].

В случае дефекта синаптонемного комплекса нарушается гомологичная рекомбинация, приводящая к расслоению хромосом, что лежит в основе образования анеуплоидных гамет, или может стать причиной гибели половых клеток, а это – бесплодие [31]. Правильная сборка СК необходима для успешного мейоза и производства «здоровых» половых клеток.

Stra8 – ключевой активатор последующих генов, необходимых для многих процессов мейоза. Существует мнение, что ген *Stra8* является переключателем программы митоз-мейоз, активируя ген *Meiosin*, который имеет значение для профазы мейоза I. В комплексе с ним *Stra8* активирует транскрипцию множества мейотических генов, а также необходим для премейотической репликации ДНК. У женских организмов ген *Stra8* начинает работать уже на 12,5 сутки эмбрионального развития. Локализуется в первичных зародышевых клетках яичников. В данном случае он будет отвечать за первую стадию мейоза. Мужская экспрессия начинается постнатально и продолжается на протяжении всей жизни. В сперматогенезе ген *Stra8* не только влияет на запуск мейоза, но и способствует дифференцировке сперматогониев.

Известно, что у самцов мышей при мутации в этом гене, сохраняется премейотическая репликация ДНК. Некоторые сперматозоиды переходят в стадию лептотены мейоза I, но не могут перейти в последующие стадии, в результате чего наблюдается ошибка в спаривании и конденсации хромосом. Отсутствие экспрессии данного гена в эмбриональном семеннике предотвращает индукцию мейоза и ингибирует апоптоз.

У самок при мутации гена *Stra8* идет нормальное митотическое деление, но нет премейотической репликации ДНК и мейотической конденсации хромосом. Следовательно, можно сделать вывод о том, что у самок и самцов мутация в данном гене может быть причиной бесплодия, так как отсутствуют сигналы от гена, способствующего правильному прохождению мейоза.

Белки гена *Stra8* у мышей и у человека не полностью функционально эквивалентны. Несмотря на это, все же считается, что этот ген может играть роль в гаметогенезе и у человека.

Экспрессия гена *Stra8* зависит от сигналов гена *Notch*, который также участвует и в сборке примордиальных фолликулов и RA-чувствительного гена, который влияет на *Stra8* через специфические ядерные гормональные рецепторы (RARs – рецептор ретиноевой кислоты, RXRs – ретиноидные X-рецепторы). Показано, что ген *Stra8* является важным фактором в развитии клеток и правильном их вступлении в мейоз [34]. В свою очередь, гены семейства *Nanos* участвуют в дифференцировке половых клеток человека от эмбриональных стволовых клеток.

Nanos1, *Nanos2*, *Nanos3* экспрессируются в гонадах человека. *Nanos1* является регулятором трансляции специфических мРНК, участвующих в развитии зародышевых клеток. Мутация этого гена приводит к нарушению сперматогенеза, а также к отсутствию зародышевых клеток в семенниках [35]. *Nanos2* играет роль в половой дифференцировке зародышевой клетки в сторону мужской половой клетки, подавляя ее развитие по женскому типу. Это происходит при подавлении гена *Stra8*, в результате чего ингибируется мейоз на определенном этапе дифференцировки клетки. Ген *Nanos2* необходим и для поддержания популяции сперматогонияльных стволовых клеток [36]. Известно, что *Nanos3* играет роль в поддержании недифференцированного состояния зародышевых клеток, регулируя клеточный цикл сперматогоний и индуцируя длительный транзит в фазе G1. Он необходим на ранних стадиях развития эмбриона для защиты мигрирующих первичных зародышевых клеток от апоптоза. Снижение экспрессии этого гена приводит к уменьшению количества зародышевых клеток, необходимых для поддержания плюрепотентности, инициации и прогрессирования мейоза [37].

К инициаторам мейоза относят также ген *Meiosin*, кодирующий одноименный белок, необходимый для формирования половых клеток. Мейозин относится к ДНК-связывающим белкам, которые направляют переключение митоза на мейоз и иницируют программу профазы мейоза. Он включается только в строго определенный период, непосредственно перед мейозом. Мейозин действует как фактор транскрипции вместе со *Stra8*. Их взаимодействие имеет решающее значение для активации мейотических генов [38]. Экспериментально доказано, что при подавлении этого гена самцы и самки мышей становятся бесплодными [39].

Заключение

Таким образом, влияние абиотических и биотических факторов играют важную роль в изменении репродуктивной функции млекопитающих, воздействуя как на молекулярно-генетическом, так и на клеточном уровнях организации живых организмов. Большой частью в современной научной литературе описаны механизмы влияния абиотических компонентов, а конкретные данные, описывающие воздействие биотических структур, в том числе и паразитарного характера, обрывочны. Вопрос о том, могут ли паразиты быть причиной нарушения репродуктивной функции за счет изменения структуры наследственной информации, каков механизм их влияния на активность и проявление характерных процессов, играющих ведущую роль в репродуктивной функции млекопитающих, остается открытым.

Литература

1. Лазарева, Н. В. Механизмы неблагоприятного влияния экологических факторов на репродуктивную функцию, пути коррекции / Н. В. Лазарева, О. И. Линева // Здоровье и образование в XXI веке. 2017. Т. 19, № 9. С. 100–104.
2. Infertility prevalence estimates, 1990–2021 / World Health Organization. Geneva : World Health Organization, 2023. URL: <https://www.who.int/publications/item/978920068315> (date of access: 05.08.2026).
3. ВОЗ: бесплодием страдает каждый шестой человек в мире / Всемирная организация здравоохранения. URL: <https://www.who.int/ru/news/item/04-04-2023-1-in-6-people-globally-affected-by-infertility> (дата обращения: 05.08.2026).
4. Fertility: assessment and treatment for people with fertility problems / National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. London : Royal College of Obstetricians & Gynaecologists, 2013.
5. Матач, Е. А. Влияние мужского фактора на репродуктивные потери / Е. А. Матач, А. Л. Маркевич. URL: <https://medcenter.by/vlijanie-muzhskogo-faktora-na-reproduktivnye-poteri/> (дата обращения 05.08.2026).
6. Effect of smoking on semen quality of infertile men in Shandong, China / J. P. Zhang, Q. Y. Meng, Q. Wang [et al.] // Asian journal of andrology. 2000 Jun. Vol. 2, № 2. P. 143–146.
7. Дюбокова, Т. П. Влияние табакокурения на репродуктивное здоровье женщин / Т. П. Дюбокова // Медицинская панорама. 2006. № 4. С. 77–81.
8. Tobacco smoke is a source of toxic reactive glycation product / C. Cerami, H. Founds, I. Nicholl [et al.] // Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 1997 Dec. Vol. 94, № 25. P. 13915–13920. DOI: 10.1073/pnas.94.25.13915
9. Ex-vivo assessment of chronic toxicity of low levels of cadmium on testicular meiotic cells / C. Geoffroy-Siraudin, M. H. Perrard, R. Ghalamoum-Slaimi [et al.] // Toxicology and applied pharmacology. 2012 Aug. Vol. 262, № 3. P. 238–246. DOI: 10.1016/j.taap.2012.04.033
10. Паткин, Е. Л. Влияние экотоксикантов на эмбриогенез и гаметогенез млекопитающих: эпигенетические механизмы / Е. Л. Паткин, Л. И. Павлинова, Г. А. Софронов // Биосфера. 2013. Т. 5, № 4. С. 450–472.
11. Чигринцев, С. В. Морфофункциональное состояние репродуктивной системы самцов белых крыс при воздействии бисфенола А и триклозана / С. В. Чигринцев, Г. В. Брюхин, С. Н. Завьялов // Журнал анатомии и гистопатологии. 2019. Т. 8, № 1. С. 77–81. DOI: 10.18499/2225-7357-2019-8-1-77-81
12. The role of parasites and fungi in secondary infertility / I. Kranjčič-Zec, A. Dzamic, S. Mitrovic [et al.] // Med. Pregl. 2004. Vol. 57, № 1/2. P. 30–32.
13. Влияние аскаридозной инвазии на морфофизиологические показатели сперматогенеза мужчин репродуктивного возраста / С. А. Джангильдинова, Т. Т. Едильбаева, А. А. Турмухамбетова [и др.] // Фундаментальные исследования. 2013. № 12, ч. 2. С. 205–208.
14. Лазарева, О. И. Цитопатическое воздействие соматического экстракта *Anisakis simplex* третьего возраста на эукариотические и прокариотические клетки : монография / О. И. Лазарева. Пермь : ИПЦ «Прокрость», 2021. 171 с.
15. *Toxoplasma gondii*: a possible inducer of oxidative stress in reproductive system of male rats / Z. Hoseiny Asl Nazarlou, M. Matini, M. Bahmanzadeh, F. Foroughi-Parvar // Iranian journal of parasitology. 2020 Oct-Dec. Vol. 15, № 4. P. 521–529. DOI: 10.18502/ijpa.v15i4.4857
16. Evaluation of the genotoxic effect of malaria in a cohort of patients in Medellin and Quidbo / D. P. Cuesta, L. M. Martinez, M. M. Massaro [et al.] // Revista chilena de infectología. 2014 Oct. Vol. 31, № 5. P. 549–554. DOI: 10.4067/S0716-10182014000500006
17. The secretory products of *Trichomonas vaginalis* decrease fertilizing capacity of mice sperm in vitro / J. Roh, Y. S. Lim, M. Y. Seo [et al.] // Asian journal of andrology. 2015 Mar-Apr. Vol. 17, № 2. P. 319–323. DOI: 10.4103/1008-682X.145070
18. Excretory-secretory products of *Trichomonas vaginalis* cause apoptosis in mouse sperm in vitro / J. Keum, J. Roh, J.-S. Ryu, K.-Y. Ryu // The Korean journal of parasitology. 2022 Oct. Vol. 60, № 5. P. 357–360. DOI: 10.3347/kjp.2022.60.5.357
19. H-IPSE is a pathogen-secreted host nucleus-infiltrating protein (infiltrin) expressed exclusively by the schistosoma haematobium egg stage / L. F. Pennington, A. Alouffi, E. C. Mbanefo [et al.] // Infection and immunity. 2017 Nov. Vol. 85, № 12. Art. e00301-17. DOI: 10.1128/IAI.00301-17
20. Сивкова, Т. Н. Кариопатическое действие антител *Toxocarascaris* in vivo / Т. Н. Сивкова // Вестник Саратовского государственного аграрного университета. 2010. № 3. С. 24–26.
21. Субботина, И. А. Паразитарные и инфекционные болезни как путь к развитию онкологических болезней / И. А. Субботина, А. М. Субботин // Современные проблемы инфекционной патологии у животных и людей : материалы Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 90-летию каф. эпизоотологии и инфекц. болезней животных, Витебск, 23-24 окт. 2017 г. Витебск : ВГАВМ, 2017. С. 74–78.
22. Сивкова, Т. Н. Кариопатическое действие соматических продуктов *Dipyllobothrium latum* на клетки красного костного мозга / Т. Н. Сивкова // Современные достижения ветеринарной медицины сельскохозяйственному производству : материалы Всерос. науч.-практ. дистанц. конф., пос. Персиановский, 15-17 мая 2009 г. / Донской гос. аграр. ун-т. Персиановский : ДонГАУ, 2009. С. 85–87.

23. Effect of mice *Taenia crassiceps* WFU cysticerci infection on the ovarian folliculogenesis, enzyme expression, and serum estradiol / A. Veloz, L. Reyes-Vazquez, J. M. Patricio-Gomez, M. C. Romano // *Experimental parasitology*. 2019 Dec. Vol. 207. Art. 107778. DOI: 10.1016/j.exppara.2019.107778
24. *Taeniocrassiceps* infection disrupts estrous cycle and reproductive behavior in BALB/c female mice / M. Arteaga-Silva, J. A Vargas-Villavicencio, R. M Vigueras-Villasenor [et al.] // *Acta tropica*. 2009 Feb. Vol. 109, № 2. P. 141–145. DOI: 10.1016/j.actatropica.2008.10.011
25. Мутувин, Г. Р. Гены и онтогенез репродуктивной системы; основные нарушения дифференцировки пола / Г. Р. Мутувин, О. Г. Иванова, С. С. Жилина // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. 2009. Т. 88, № 6. С. 40–47.
26. РУВИКИ : цифровая энциклопедия. URL: <https://ru.ruwiki.ru/wiki> (дата обращения 06.08.2026).
27. Синаптомный комплекс // Википедия. URL: <https://ru.wikipedia.org> (дата обращения 06.08.2026).
28. Богданов, Ю. Ф. Консерватизм, изменчивость и эволюция митоза / Ю. Ф. Богданов, Т. М. Гришаева. М. : Товарищество научных изданий КМК, 2020. 345 с.
29. Гришаева, Т. М. Мейотические когезины REC8 и их митотические ортологи RAD21: сравнение in silico / Т. М. Гришаева, С. Я. Дадашев, Ю. Ф. Богданов // *Молекулярная биология*. 2007. Т. 41, № 4. С. 743–745.
30. Богданов, Ю. Ф. Белковые механизмы мейоза / Ю. Ф. Богданов // *Природа*. 2008. № 3. С. 3–10.
31. MEIOSIN directs the switch from mitosis to meiosis in mammalian germ cells / K. I. Ishiguro, K. Matsuura, N. Tani [et al.] // *Developmental cell*. 2020 Feb. Vol. 52, № 4. P. 429–445. DOI: 10.1016/j.devcel.2020.01.010
32. Марков, А. На пути к разгадке тайны мейоза / А. Марков // *Элементы* : [сайт]. URL: <https://elementy.ru/genbio/synopsis?artid=170> (дата обращения 06.08.2026).
33. Богданов, Ю. Ф. Синаптомный комплекс – индикатор динамики мейоза и изменчивости хромосом / Ю. Ф. Богданов, О. Л. Коломиец. М. : Товарищество научных изданий КМК, 2007. 328 с.
34. STRA8-RB interaction is required for timely entry of meiosis in mouse female germ cells / R. Shimada, Y. Rato, N. Takeda [et al.] // *Nature communications*. 2023 Oct. Vol. 14, № 1. Art. 6443. DOI: 10.1038/s41467-023-42259-6
35. Mutation of NANOS1, a human homologue of the *Drosophila* morphogen, are associated with a lack of germ cells in testes or severe oligo-astheno-teratozoospermia / K. Kuzs-Zamelczyk, M. Sajek, A. Spik [et al.] // *Journal of medical genetics*. 2013 Mar. Vol. 50, № 3. P. 187–193. DOI: 10.1136/jmedgenet-2012-101230
36. Huang, Z. Y. Nanos2 in the male reproductive system: Progress in studies / Z. Y. Huang, X. S. Zhang // *Zhonghua nan ke xue = National journal of andrology*. 2018 Jun. Vol. 24, № 6. P. 558–561.
37. Vanessa, T. NANOS3 function in human germ cell development / T. Vanessa, R. A. Reijo Pera // *Human molecular genetics*. 2011 Jun. Vol. 20, № 11. P. 2238–2250. DOI: 10.1093/hmg/ddr114
38. Oatley, J. M. MEIOSIN: a new watchman of meiotic initiation in mammalian germ cells / J. M Oatley, M. D. Griswold // *Developmental cell*. 2020 Feb. Vol. 52, № 4. P. 397–398. DOI: 10.1016/j.devcel.2020.02.002
39. MEIOSIN directs the switch from mitosis to meiosis in mammalian germ cells / K. I. Ishiguro, K. Matsuura, N. Tani [et al.] // *Developmental cell*. 2020 Feb. Vol. 52, № 4. P. 429–445. DOI: 10.1016/j.devcel.2020.01.010

Поступила 18.02.2026 г.

Принята в печать 27.08.2026 г.

References

1. Lazareva NV, Lineva OI. Mechanisms of adverse influence of environmental factors on reproductive function, ways of correction. *Zdorov'e i Obrazovanie v XXI veke*. 2017;19(9):100-104. (In Russ.)
2. World Health Organization. Infertility prevalence estimates, 1990–2021. Geneva: World Health Organization; 2023. URL: <https://www.who.int/publications/i/item/978920068315> [Accessed 05th August 2026].
3. Vsemirnaya organizatsiya zdoravookhraneniya. WHO: One in six people worldwide is infertile. URL: <https://www.who.int/ru/news/item/04-04-2023-1-in-6-people-globally-affected-by-infertility> [Accessed 05th August 2026]. (In Russ.)
4. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Fertility: assessment and treatment for people with fertility problems. London: Royal College of Obstetricians & Gynaecologists; 2013.
5. Matach EA, Markevich AL. Male factor influence on reproductive loss. URL: <https://medcenter.by/vlijanie-muzhskogo-faktora-na-reproduktivnye-poteri/> [Accessed 05th August 2026]. (In Russ.)
6. Zhang JP, Meng QY, Wang Q, Zhang LJ, Mao YL, Sun ZX. Effect of smoking on semen quality of infertile men in Shandong, China. *Asian Journal of Andrology*. 2000 Jun;2(2):143-146.
7. Dyubkova TP. The impact of tobacco use on women's reproductive health. *Meditinskaya Panorama*. 2006;(4):77-81. (In Russ.)
8. Cerami C, Founds H, Nicholl I, Mitsuhashi T, Giordano D, Vanpatten S, et al. Tobacco smoke is a source of toxic reactive glycation product. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 1997 Dec;94(25):13915-13920. doi: 10.1073/pnas.94.25.13915
9. Geoffroy-Siraudin C, Perrard MH, Ghalamoun-Slaïmi R, Ali S, Chaspoul F, Lanteaume A, et al. Ex-vivo assessment of chronic toxicity of low levels of cadmium on testicular meiotic cells. *Toxicology and Applied Pharmacology*. 2012 Aug;262(3):238-246. doi: 10.1016/j.taap.2012.04.033
10. Patkin EL, Pavlinova LI, Sofronov GA. Effects of ecotoxics on mammalian embryogenesis and gametogenesis: epigenetic mechanisms. *Biosfera*. 2013;5(4):450-472. (In Russ.)
11. Chigrinets SV, Bryukhin GV, Zavyalov SN. The morphological reproductive state of male white rats exposed to bisphenol A and triclozan. *Zhurnal Anatomii i Gistopatologii*. 2019;8(1):77-81. (In Russ.). doi: 10.18499/2225-7357-2019-8-1-77-81
12. Kraničić-Zec I, Dzamic A, Mitrovic S, Arsic-Arsenijevich V, Radonjic I. The role of parasites and fungi in secondary infertility. *Med Pregl*. 2004;57(1-2):30-32.
13. Dzhangildinova SA, Edilbaeva TT, Turmukhambetova AA, Britko VV, Kinayatov MA, Rogova NR, i dr. The influence of ascarid invasion on morphological sperm-genesis indicators in men of reproductive age. *Fundamental'nye Issledovaniya*. 2013;(12 ч 2):205-208. (In Russ.)
14. Lazareva OI. Cytopathic effects of the third-age somatic extract Anisakissimplex on eukaryotic and prokaryotic cells: monografiya. Perm, RF: IPTs Prokrost'; 2021. 171 p. (In Russ.)
15. Hoseiny Asl Nazarlou Z, Matini M, Bahmanzadeh M, Foroughi-Parvar F. *Toxoplasma gondii*: a possible inducer of oxidative

- stress in reproductive system of male rats. *Iranian Journal of Parasitology*. 2020 Oct-Dec;15(4):521-529. doi: 10.18502/ijpa.v15i4.4857
16. Cuesta DP, Martínez LM, Massaro MM, Agudelo CA, Hurtado IC, Miranda DC, et al. Evaluation of the genotoxic effect of malaria in a cohort of patients in Medellín and Quidbo. *Revista Chilena de Infectología*. 2014 Oct;31(5):549-554. doi: 10.4067/S0716-10182014000500006
 17. Roh J, Lim YS, Seo MY, Choi Y, Ryu JS. The secretory products of *Trichomonas vaginalis* decrease fertilizing capacity of mice sperm in vitro. *Asian Journal of Andrology*. 2015 Mar-Apr;17(2):319-323. doi: 10.4103/1008-682X.145070
 18. Keum J, Roh J, Ryu JS, Ryu KY. Excretory-secretory products of *Trichomonas vaginalis* cause apoptosis in mouse sperm in vitro. *The Korean Journal of Parasitology*. 2022 Oct;60(5):357-360. doi: 10.3347/kjp.2022.60.5.357
 19. Pennington LF, Alouffi A, Mbanefo EC, Ray D, Heery DM, Jardtzyk TS, et al. H-IPSE is a pathogen-secreted host nucleus-infiltrating protein (infiltrin) expressed exclusively by the schistosoma haematobium egg stage. *Infection and Immunity*. 2017 Nov;85(12):e00301-17. doi: 10.1128/IAI.00301-17
 20. Sivkova TN. The karyopathic action of *Toxocaracanis* anitgenes in vivo. *Vestnik Saratovskogo Gosudarstvennogo agrarnogo universiteta*. 2010;(3):24-26. (In Russ.).
 21. Subbotina IA, Subbotin AM. Parasitic and infectious diseases as a pathway to cancer. V: *Sovremennye problemy infektsionnoi patologii u zhivotnykh i lyudei: materialy Mezhdunar nauch-prakt konf, posvyashch 90-letiyu kaf epizootologii i infekts boleznei zhivotnykh*, Vitebsk, 23-24 okt 2017 g. Vitebsk, RB: VGAVM; 2017. P. 74-78. (In Russ.).
 22. Sivkova TN. Karyopathic action of somatic products of *Diphyllobothrium latum* on red bone marrow cells. V: *Donskoi gos agrar un-t. Sovremennye dostizheniya veterinarnoi meditsiny sel'skokhozyaistvennomu proizvodstvu: materialy Vseros nauch-prakt distants konf, pos Perisianovskii*, 15-17 maya 2009 g. Persianovsky, RF: DonGAU; 2009. P. 85-87. (In Russ.).
 23. Veloz A, Reyes-Vázquez L, Patricio-Gómez JM, Romano MC. Effect of mice *Taenia crassiceps* WFU cysticerci infection on the ovarian folliculogenesis, enzyme expression, and serum estradiol. *Experimental Parasitology*. 2019 Dec;207:107778. doi: 10.1016/j.exppara.2019.107778
 24. Arteaga-Silva M, Vargas-Villavicencio JA, Viguera-Villaseñor RM, Rodríguez-Dorantes M, Morales-Montor J. *Taeniocrassiceps* infection disrupts estrous cycle and reproductive behavior in BALB/c female mice. *Acta Tropica*. 2009 Feb;109(2):141-145. doi: 10.1016/j.actatropica.2008.10.011
 25. Mutovin GR, Ivanova OG, Zhilina SS. Reproductive genes and ontogenesis; major gender differentiations. *Pediatriya Zhurnal im GN Speranskogo*. 2009;88(6):40-47. (In Russ.).
 26. RUVIKI: tsifrovaya entsiklopediya. URL: <https://ru.ruwiki.ru/wiki> [Accessed 05th August 2026]. (In Russ.).
 27. Synaptonemal complex. *Vikipediya*. URL: <https://ru.wikipedia.org> [Accessed 05th August 2026]. (In Russ.).
 28. Bogdanov YuF, Grishaeva TM. Conservatism, Variability and the Evolution of Mitosis. Moscow, RF: *Tovarishchestvo nauchnykh izdaniy KMK*; 2020. 345 p. (In Russ.).
 29. Grishaeva TM, Dadashev SYa, Bogdanov YuF. The meiotic ligaments of REC8 and their mitotic orthologs of RAD21: a comparison in silico. *Molekulyarnaya Biologiya*. 2007;41(4):743-745. (In Russ.).
 30. Bogdanov YuF. Protein mechanisms of meiosis. *Priroda*. 2008;(3):3-10. (In Russ.).
 31. Ishiguro KI, Matsuura K, Tani N, Takeda N, Usuki S, Yamane M, et al. MEIOSIN directs the switch from mitosis to meiosis in mammalian germ cells. *Developmental Cell*. 2020 Feb;52(4):429-445. doi: 10.1016/j.devcel.2020.01.010
 32. Markov A. Towards Unraveling the Mystery of Meiosis. *Elementy: [sait]*. URL: <https://elementy.ru/genbio/synopsis?artid=170> [Accessed 05th August 2026]. (In Russ.).
 33. Bogdanov YuF, Kolomiets OL. Synaptonemal complex - an indicator of meiosis dynamics and chromosome variability. Moscow, RF: *Tovarishchestvo nauchnykh izdaniy KMK*; 2007. 328 p. (In Russ.).
 34. Shimada R, Kato Y, Takeda N, Fujimura S, Yasunaga KI, Usuki S, et al. STRA8-RB interaction is required for timely entry of meiosis in mouse female germ cells. *Nature Communications*. 2023 Oct;14(1):6443. doi: 10.1038/s41467-023-42259-6
 35. Kusz-Zamelczyk K, Sajek M, Spik A, Glazar R, Jędrzejczak P, Latos-Bieleńska A, et al. Mutation of NANOS1, a human homologue of the *Drosophila* morphogen, are associated with a lack of germ cells in testes or severe oligo-asthenoteratozoospermia. *Journal of Medical Genetics*. 2013 Mar;50(3):187-193. doi: 10.1136/jmedgenet-2012-101230
 36. Huang ZY, Zhang XS. Nanos2 in the male reproductive system: Progress in studies. *Zhonghua nan ke xue = National journal of andrology*. 2018 Jun;24(6):558-561.
 37. Vanessa T, Reijo Pera RA. NANOS3 function in human germ cell development. *Human Molecular Genetics*. 2011 Jun;20(11):2238-2250. doi: 10.1093/hmg/ddr114
 38. Oatley JM, Griswold MD. MEIOSIN: a new watchman of meiotic initiation in mammalian germ cells. *Developmental Cell*. 2020 Feb;52(4):397-398. doi: 10.1016/j.devcel.2020.02.002
 39. Ishiguro KI, Matsuura K, Tani N, Takeda N, Usuki S, Yamane M, et al. MEIOSIN directs the switch from mitosis to meiosis in mammalian germ cells. *Developmental Cell*. 2020 Feb;52(4):429-445.e10. doi: 10.1016/j.devcel.2020.01.010

Submitted 18.02.2026

Accepted 27.08.2026

Сведения об авторах:

Н.А. Кравченко – старший преподаватель кафедры медицинской биологии и общей генетики, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;

Пашинская Екатерина Сергеевна – к.б.н., доцент, начальник научно-образовательного центра «Центр молекулярно-генетических и биотехнологических исследований», УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-5473-4240>, e-mail: paschinskaya.cat@yandex.ru;

В.В. Побяржин – к.б.н., доцент кафедры медицинской биологии и общей генетики, декан факультета подготовки иностранных граждан, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0000-0002-3508-9995>;

А.М. Хныков – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней с курсом ФПК и ПК, УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», <https://orcid.org/0009-0006-5832-2602>.

Information about authors:

N.A. Kravchenko – senior lecturer of the Chair of Medical Biology and General Genetics, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University;

Ekaterina S. Pashinskaya – Candidate of Biological Sciences, associate professor, Head of the Scientific and Educational Center "Center for Molecular Genetic and Biotechnological Research", Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-5473-4240>, e-mail: paschinskaya.cat@yandex.ru;

V.V. Pobyarzhin – Candidate of Biological Sciences, associate professor of the Chair of Medical Biology and General Genetics, Dean of Overseas Students Training Faculty, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0000-0002-3508-9995>;

A.M. Khnykau – Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Chair of Infectious Diseases with the course of the Faculty for Advanced Training & Retraining, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, <https://orcid.org/0009-0006-5832-2602>.