

¹ Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова

² Российский университет медицины

³ Российская детская клиническая больница – филиал Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

⁴ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова

⁵ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Влияние микропластика на репродуктивное здоровье женщин: новые данные и перспективы изучения проблемы

Л.В. Адамян, д.м.н., проф., академик РАН^{1,2}, Е.В. Сибирская, д.м.н., проф.^{2,3,4}, Л.Г. Пивазян¹, С.Л. Барсегян⁵

Адрес для переписки: Сона Леоновна Барсегян, sonya.0260@gmail.com

Для цитирования: Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Пивазян Л.Г., Барсегян С.Л. Влияние микропластика на репродуктивное здоровье женщин: новые данные и перспективы изучения проблемы. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (2): 64–70.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-2-64-70

В последние годы микропластик рассматривается как новый потенциальный фактор, негативно влияющий на репродуктивное здоровье. Частицы микропластика падают в организм человека из окружающей среды. Они обнаруживаются в биологических тканях и жидкостях, включая кровь, плаценту, фолликулярную жидкость, эндометрий и цервикаловгинальную жидкость. Результаты исследований показывают, что накопление частиц микропластика в организме может вызывать окислительный стресс, хроническое воспаление, нарушение клеточного метаболизма и эпигенетические перестройки, что в совокупности приводит к снижению фертильности, осложнениям беременности и нарушению развития плода. В статье рассматриваются механизмы токсического воздействия микропластика на клетки и ткани, а также непосредственное влияние на органы женской репродуктивной системы.

Ключевые слова: микропластик, нанопластик, репродуктивное здоровье, женская фертильность

Введение

Согласно данным, мировое производство пластмасс в 2024 г. достигло 431 млн тонн. По прогнозам, если не будут приняты надлежащие меры, к 2040 г. объем пластмасс, попадающих в окружающую среду, составит 1,3 млрд тонн [1]. Глобальная проблема загрязнения окружающей среды микропластиком (МП) и нанопластиком (НП) обусловлена крайне ограниченной переработкой отходов [1–3].

МП представляет собой разлагающиеся частицы пластика размером от 5 мм до 1 мкм, имеющие различную форму, химический состав и структуру [4]. Исследования последних лет подтвердили присутствие МП в воде, воздухе, пищевых продуктах и даже в питьевой воде [5]. Более того, МП обна-

ружен в тканях и биологических жидкостях человека – в плаценте, крови, грудном молоке и фолликулярной жидкости женщин, участвовавших в программах вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) [4–8]. Эти находки свидетельствуют о системной биодоступности частиц МП и их потенциальной способности проникать через все биологические барьеры, включая кишечный, гематоовариальный, плацентарный.

Репродуктивная система – сложная сеть гормонально-опосредованных процессов, включающих в себя фолликулогенез, овуляцию, имплантацию оплодотворенной яйцеклетки, поддержание беременности, чувствительных к воздействию различных факторов среды, в том числе МП [9].



Эксперименты *in vivo* показали, что воздействие МП вызывает окислительный стресс (ОС), воспаление, апоптоз гранулезных клеток и нарушение функционирования гипоталамо-гипофизарно-яичниковой оси [10, 11]. В современных условиях возникает закономерный вопрос: можно ли накопление микропластика рассматривать как новую модифицируемую угрозу репродуктивному здоровью женщин?

Цель – систематизировать современные данные о влиянии МП на репродуктивную систему через молекулярно-клеточные механизмы с момента поступления и накопления частиц до клинических исходов.

Материал и методы

Проанализированы и обобщены данные о влиянии МП на репродуктивное здоровье женщин. Поиск необходимых работ осуществлялся в базах данных PubMed, UpToDate, Google Scholar и Cochrane Library по ключевым словам: microplastics (микропластик), nanoplastics (нанопластик), reproductive health (репродуктивное здоровье), female fertility (женская фертильность).

Источники микропластика и пути поступления в организм человека

МП представляет собой частицы синтетических полимеров диаметром от 5 мм до 0,001 мм (1 мкм). В свою очередь НП образуется при разложении МП и имеет размеры от 1 нм до 0,001 мм. МП и НП образуются в результате физического, химического или биологического распада пластиковых изделий (первичные МП), а также производятся целенаправленно для промышленного и косметического применения (вторичные МП), например в составе средств личной гигиены [12, 13]. Наиболее распространенными полимерами, обнаруживаемыми в окружающей среде и тканях человека, являются полиэтилен (PE), полипропилен (PP), полистирол (PS), полиэтилентерефталат (PET), полиуретан (PU) и полиамид (PA) [2]. Источники их поступления в организм человека разнообразны: пластиковая упаковка продуктов питания, одноразовая посуда, текстильные волокна, автомобильные шины и строительные материалы [2]. Согласно данным K.D. Сох и соавт., в среднем взрослый человек ежегодно потребляет с пищей и водой около 50–70 тыс. микропластических частиц [5].

Выделяют три основных пути поступления МП в организм человека: пероральный, ингаляционный и трансдермальный.

Основной путь экспозиции МП – пероральный. МП обнаруживается в питьевой воде и во многих продуктах питания, например морепродуктах, соли, меде и даже свежих овощах и фруктах [14]. Фактором, усиливающим контаминацию, является термическая обработка продуктов в полимерной упаковке, в частности с использованием СВЧ-излучения. Этот процесс индуцирует высвобождение микрочастиц,

а также миграцию в пищу химических веществ, таких как фталаты и бисфенол А [15]. Вторым по значимости считается ингаляционный путь – вдыхание частиц МП. Как следствие – накопление этих частиц в дыхательных путях и последующее попадание в системный кровоток [16, 17]. Трансдермальный путь маловероятен, но эксперименты показывают, что частицы НП способны проходить через поврежденный роговой слой эпидермиса, особенно при использовании косметических средств с МП [18].

Механизмы токсического воздействия микропластика

Воздействие МП и НП на клетки и ткани реализуется посредством комплекса взаимосвязанных механизмов – ОС, воспаления, митохондриальной дисфункции, апоптоза и эпигенетических изменений. Эти процессы формируют патогенетическую основу репродуктивных нарушений [10, 19, 20]. С учетом того что функционирование тканей репродуктивной системы во многом определяется сложными механизмами генетической и эпигенетической регуляции, нарушение клеточной регуляции под воздействием МП приобретает особую патогенетическую значимость [21].

Окислительный стресс

Основной токсический эффект, вызванный воздействием МП и НП, заключается в накоплении активных форм кислорода (АФК) и индукции ОС [22, 23]. ОС можно описать как дисбаланс между продукцией реактивных форм кислорода и способностью организма к его нейтрализации, причем ОС, вызванный контактом с МП, проявляется дозозависимым образом [11]. Исследования показали, что при воздействии частиц МП на ткани желудочно-кишечного тракта повышаются уровни АФК в ткани яичников крыс [24]. Одновременно снижается уровень антиоксидантных ферментов, таких как каталаза, глутатионпероксидаза, супероксиддисмутаза. Уровни же маркеров окислительного повреждения, липопероксидов и малонового диальдегида повышаются [24]. Ответ антиоксидантной системы носит дозозависимый характер: при низком уровне воздействия МП активируется защитный сигнальный путь Nrf2/ARE (nuclear factor E2-related factor 2), временно повышающий продукцию защитных ферментов. Однако хроническое или высокодозное воздействие частиц МП подавляет этот компенсаторный механизм, усугубляя клеточное повреждение. Немаловажны активация toll-подобного рецептора 4 и последующее усиление активности фермента NADPH-оксидазы 2, что способствует избыточному накоплению АФК и активации провоспалительных и профибротических сигнальных путей. Так, активация пути Wnt/бета-катенин приводит к повышенной экспрессии трансформирующего фактора роста бета-, альфа-гладкомышечного актина и фибронектина. В результате развивается фиброз яичников [24].

ОС несомненно влияет на качество ооцитов, приводит к хромосомным нарушениям внутри клетки, митохондриальным нарушениям, что впоследствии может стать причиной анеуплоидий и пороков развития [25]. Кроме того, ОС, вызванный МП, способен ускорять атрезию фолликулов, потенциально снижая овариальный резерв.

Воспаление

Согласно данным исследований на животных моделях, длительное или высокодозное воздействие МП и НП способствует воспалительному ответу в тканях, в частности, репродуктивных органов. ОС приводит к высвобождению интерлейкина (ИЛ) 18, ИЛ-1-бета, ИЛ-8 и других воспалительных цитокинов, что играет важную роль в патогенезе хронического воспаления. Частицы МП при взаимодействии с клетками потенцируют провоспалительный каскад. В результате активируется внутриклеточный сигнальный путь NF- κ B (nuclear factor κ B), стимулирующий экспрессию генов, кодирующих провоспалительные цитокины, факторы роста, а также ферменты синтазу оксида азота и циклооксигеназу [26]. Одновременно частицы МП могут воздействовать на инфламмасому NLRP3 (криопирин), что влечет за собой активацию каспазы 1 и преобразование неактивных форм провоспалительных интерлейкинов (про-ИЛ-1-бета и про-ИЛ-18) в их зрелые и биологически активные формы, ИЛ-1-бета и ИЛ-18 [27, 28]. Повышение уровней воспалительных цитокинов, таких как ИЛ-1-бета, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-18, фактор некроза опухоли альфа и интерферон гамма, в сыворотке, тканях яичников и матки, а также снижение уровней противовоспалительных цитокинов, в частности ИЛ-4, ИЛ-10 и ИЛ-13, являются основными признаками воспаления, обусловленного воздействием МП [24]. Цитокиновый шторм создает в репродуктивных тканях состояние хронического воспаления, которое нарушает нормальные физиологические процессы, включая овуляцию и стероидогенез. Кроме того, доказано, что хроническое воспаление – первая причина образования спаек на органах малого таза, что может приводить к бесплодию и хронической тазовой боли [29, 30]. Длительное персистирующее воспаление рассматривается как один из факторов, способствующих ускоренному репродуктивному старению, характеризующемуся истощением фолликулярного резерва и снижением качества ооцитов [31, 32].

Митохондриальная дисфункция

Митохондрии также подвергаются токсическому воздействию частиц МП. Показано, что частицы МП нарушают целостность ультраструктуры митохондрий, влияя на несколько критических процессов. В частности, они дестабилизируют трансмембранный потенциал, нарушают функционирование дыхательной цепи и вызывают нарушения окислительного фосфорилирования, что в совокупности

приводит к избыточной продукции АФК и потенцирует развитие патологического каскада по механизму ОС [25].

Экспериментальные данные подтверждают способность микрочастиц полистирола и полиэтилена накапливаться в митохондриях гранулезных клеток фолликулов яичников, а также в сперматозоидах, что приводит к прямому повреждению их энергетического метаболизма [33]. Ооциты характеризуются значительным количеством митохондрий, необходимых для обеспечения энергетических потребностей оплодотворения и последующих этапов эмбриогенеза. В свою очередь подвижность сперматозоидов напрямую зависит от функциональной активности митохондрий, концентрирующихся в их средней части.

Таким образом, индуцированная МП митохондриальная дисфункция нарушает энергетический гомеостаз клеток, что ставит под угрозу ключевые аспекты репродуктивной функции.

Клеточные повреждения и апоптоз

Длительное воздействие МП может вызывать апоптоз, повреждение ДНК и аутофагию, индуцируя ОС и ингибируя различные сигнальные пути [34]. Как известно, частицы МП могут вызывать апоптоз и пироптоз в клетках гранулезного слоя фолликулов яичников посредством активации сигнального пути NLRP3/каспазы 1 [25, 27]. Так, в исследовании у мышей, получавших до 1,5 мг/кг частиц МП в сутки, отмечались апоптоз и гибель овариальных клеток, а также гиперпролиферация овариальных фибробластов [25]. Усиленный апоптоз клеток является причиной накопления АФК, которые в свою очередь нарушают созревание ооцитов [35].

Эпигенетические изменения

Согласно современным данным, накопление МП может быть причиной эпигенетических перестроек, которые вызывают нарушения овогенеза и фолликулогенеза. Например, в исследовании А.А. Farag и соавт. пероральное введение полиэтиленовых частиц МП крысам вызывало повышение уровня метилирования ДНК в клетках печени и яичек, что сопровождалось усилением ОС и повреждением ДНК [36].

Несмотря на то что данные об эпигенетической токсичности МП у человека на сегодняшний день отсутствуют, результаты, полученные на животных моделях, указывают на возможность потенциального влияния на людей. Экспериментальные исследования на млекопитающих, рыбах и беспозвоночных показывают, что воздействие МП сопровождается изменениями метилирования ДНК, модификациями гистонов и дисрегуляцией микроРНК. В результате нарушается экспрессия генов, ответственных за фолликулогенез, стероидогенез и апоптоз клеток репродуктивных тканей [36–39]. Эти эпигенетические метки сохраняются даже у потомков, не подвергавшихся прямой экспозиции МП, что



свидетельствует о возможных трансгенерационных эффектах [37].

Непосредственное влияние микропластика на женскую репродуктивную систему

Воздействие на ооциты и яичники

Согласно результатам исследования L. Montano и соавт. (2025), МП может накапливаться в ткани яичников и нарушать развитие фолликулов [8]. МП выявлен в фолликулярной жидкости у 14 из 18 женщин, участвовавших в программах ВРТ. При этом средняя концентрация частиц в образцах составила 2191 на миллилитр, средний диаметр частицы – 4,48 мкм. Авторы исключили контаминацию используемого оборудования пластиком, что подтверждает биологическое происхождение найденных частиц. Ключевым результатом данной работы стала также выявленная положительная корреляция между концентрацией МП и уровнем фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) в сыворотке крови ($p < 0,05$). Это позволяет предположить, что большее накопление МП приводит к нарушениям функции яичников. При этом прямой корреляции между концентрацией МП и непосредственными репродуктивными исходами (частота оплодотворения, выкидыши или живорождения) не обнаружено, что может быть связано с небольшим размером выборки [8].

Эти клинические наблюдения находят объяснение в данных экспериментальных исследований, которые раскрывают потенциальные механизмы выявленного нарушения функции яичников. В частности, экспериментальное исследование на грызунах показало, что воздействие полистирольного МП уменьшает количество фолликулов и массу яичников, а также ухудшает секрецию половых гормонов, что в совокупности способствует снижению овариального резерва и фертильного потенциала.

Таким образом, результаты исследования, а именно повышение ФСГ как маркера овариальной дисфункции, согласуются с лабораторными данными, демонстрирующими токсическое воздействие микропластика на яичники [35].

L. Montano и соавт. впервые представили прямое доказательство того, что МП способен проникать в важную биологическую среду – фолликулярную жидкость, которая играет важную роль в созревании ооцита. Учитывая, что эксперименты на животных демонстрируют способность МП вызывать ОС, воспаление и апоптоз клеток яичников, можно предположить, что выявленное у женщин накопление МП играет потенциальную роль в нарушении овариальной функции через аналогичные патогенетические механизмы.

Воздействие на плаценту, фетоплацентарный барьер и плод

Современные публикации демонстрируют, что МП и НП способны проникать через плацентарный барьер, накапливаться в тканях плаценты,

плодных оболочках и оказывать токсическое влияние на развивающийся плод [4, 40]. На животных моделях показано, что частицы МП размером менее 10 мкм проходят через плацентарный барьер и накапливаются в клетках плаценты, что впоследствии может привести к ОС в клетках плаценты и нарушить передачу питательных веществ и кислорода плоду [41, 42]. Исследования плаценты человека в том числе подтверждают биологическую проницаемость фетоплацентарного барьера для МП. В клиническом исследовании Placenta впервые было обнаружено наличие частиц МП в биоптатах человеческой плаценты [4].

В исследовании F. Amereh и соавт. в плацентарных тканях 43 обследованных женщин выявили фрагменты PE и PS, преимущественно размером менее 10 мкм [43]. Некоторые данные связывают наличие МП в плаценте с повышенным риском преэклампсии, преждевременных родов и самопроизвольных абортов [44, 45].

Частицы МП, преодолевающие плацентарный барьер, взаимодействуют с эмбриональными клетками, которые особенно чувствительны к их воздействию в силу высокой интенсивности процессов пролиферации, дифференцировки и апоптоза во время органогенеза. Экспериментальные и клинические данные указывают, что МП способен вызывать нейровоспаление, ОС и дисрегуляцию сигнальных путей нейронов, что впоследствии может привести к порокам развития головного мозга, когнитивным и двигательным нарушениям [46–50].

Сердечно-сосудистая система плода также подвергается воздействию частиц МП и НП, что в конечном итоге приводит к нарушению сократительной способности сердца и кровообращения плода [49]. Таким образом, накопленные данные свидетельствуют о том, что МП, проникая в плаценту, нарушает ее структурную целостность, обмен питательных веществ и газов между матерью и плодом, вызывает воспалительные и окислительные процессы, а в отдельных случаях проникает и накапливается в фетальных тканях, формируя долгосрочные последствия для здоровья потомства [7, 40]. Эти результаты подчеркивают необходимость дальнейших исследований для установления дозозависимости и клинической значимости выявленных эффектов.

Воздействие на эндометрий

В 2024 г. было опубликовано исследование, впервые продемонстрировавшее, что МП накапливается в эндометрии женщин [50]. В работе проанализирован эндометрий 22 пациенток. Во всех случаях обнаружены фрагменты МП – PA, PU, PE, PP, PS, PE размером от 2 до 200 мкм, что подтверждает биодоступность этих частиц для матки человека [50].

В экспериментальной части исследования на животных моделях продемонстрировано, что проникновение МП в ткани матки может происходить двумя основными путями: посредством системного кровотока, обеспечивающего транспорт мелких

частиц, и через влагалище, по которому в матку проникают более крупные фрагменты [48]. Внутреннее введение МП самкам мышей сопровождалось достоверным снижением показателей фертильности. В эксперименте с переносом эмбрионов зафиксировано снижение частоты имплантации, что скорее всего связано с нарушением рецептивности эндометрия ($p < 0,05$) [50]. Кроме того, в экспериментах на культуре эндометриальных клеток отмечались выраженное усиление апоптоза и подавление клеточной пролиферации под воздействием МП ($p < 0,01$) [50].

Y. Shim и соавт. представили первые данные о содержании МП в цервикагинальной жидкости женщин, что открывает новую перспективу изучения воздействия полимерных частиц на нижние отделы репродуктивного тракта [51]. С применением микроскопии и Рамановской спектроскопии в образцах цервикагинальной жидкости была определена средняя концентрация микропластика, составляющая $9,10 \pm 14,96$ частицы на 10 г образца [51]. При этом наиболее часто встречающимися полимерами оказались PP (около 80%) и PS (около 11%), что свидетельствует об их широком использовании в составе гигиенических изделий и упаковочных материалов. У одной пациентки, регулярно использовавшей менструальную чашу, концентрация МП оказалась значительно выше, чем у остальных, – 51 частица на 10 г жидкости [51]. На основании этого можно предположить, что тип используемых гигиенических средств существенно влияет на локальную экспозицию МП во влагалищной среде. Авторы отмечают, что при механическом трении, высокой температуре и повторном использовании силиконовых или термопластичных чаш возможно выделение микрочастиц, способных проникать в слизистую оболочку и вызывать локальный воспалительный ответ.

Клиническая значимость и направления дальнейших исследований

Накопленные экспериментальные и клинические данные указывают, что МП обладает выраженным потенциалом репродуктивной токсичности, которая проявляется на всех уровнях, от повреждения ооцитов до нарушений фетоплацентарного обмена, и впоследствии негативно влияет на плод [4, 8, 40]. Обнаружение частиц МП в различных биологических средах человека – крови,

плаценте, фолликулярной жидкости, эндометрии и цервикагинальной жидкости – свидетельствует о системном характере воздействия и потенциальной способности к накоплению в органах-мишенях [10, 25]. Эти наблюдения имеют важное клиническое значение, поскольку показывают, что чрезмерное производство изделий из пластмасс, а также их использование человеком может стать причиной репродуктивных нарушений и неблагоприятных исходов беременности. Наличие МП в репродуктивных тканях говорит о том, что его воздействие может быть как системным, так и локальным и способствовать развитию воспалительных, эндокринных и структурных изменений, напрямую влияющих на фертильность и исходы гестации.

Тем не менее клинических данных в настоящее время недостаточно. Большинство результатов получено на экспериментальных моделях или в исследованиях с малыми выборками. При этом методы детекции МП в биологических образцах остаются нестандартизированными. Более того, в значительной части работ не учитывался риск вторичной контаминации исследуемых образцов частицами МП, происходящей из лабораторного оборудования, воздуха или материалов для хранения и подготовки проб, что не исключает снижения достоверности полученных результатов. В связи с этим дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку стандартизированных методов биомониторинга МП. Необходимы крупные когортные наблюдения, которые позволят оценить дозозависимость и клиническую значимость выявленных эффектов.

Заключение

Микропластик, способный вызывать патологические изменения в тканях репродуктивной системы, представляет собой новый потенциальный фактор риска для женского репродуктивного здоровья. С учетом активного использования МП важными направлениями становятся разработка и внедрение профилактических мер, направленных на снижение контакта людей с МП. Несмотря на необходимость дальнейшего изучения конкретных механизмов и клинических корреляций, проблема воздействия МП на репродуктивное здоровье требует междисциплинарного внимания и разработки стратегий для защиты настоящего и будущих поколений. ♡

Литература

1. Huang S., Dong Q., Che S., et al. Bioplastics and biodegradable plastics: A review of recent advances, feasibility and cleaner production. *Sci. Total Environ.* 2025; 969: 178911.
2. Wright S.L., Kelly F.J. Plastic and human health: a micro issue? *Environ. Sci. Technol.* 2017; 51 (12): 6634–6647.
3. Синицына О.О., Еремин Г.Б., Турбинский В.В. и др. Загрязнение микропластиком воды – угроза здоровью человека и окружающей среде. *Анализ риска здоровью.* 2023; 3: 172–179.
4. Ragusa A., Svelato A., Santacrose C., et al. Plasticenta: first evidence of microplastics in human placenta. *Environ. Int.* 2021; 146: 106274.

5. Cox K.D., Covernton G.A., Davies H.L., et al. Human consumption of microplastics. *Environ. Sci. Technol.* 2019; 53 (12): 7068–7074.
6. Leslie H.A., van Velzen M.J.M., Brandsma S.H., et al. Discovery and quantification of plastic particle pollution in human blood. *Environ. Int.* 2022; 163: 107199.
7. Zhang J. Microplastics in human breast milk. *Polymers (Basel)*. 2023; 15 (9): 2078.
8. Montano L., Raimondo S., Piscopo M., et al. First evidence of microplastics in human ovarian follicular fluid: an emerging threat to female fertility. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 2025; 291: 117868.
9. Адамян Л.В., Макиян З.Н., Глыбина Т.М., Сибирская Е.В., Плошкина А.А. Предикторы синдрома поликистозных яичников у юных пациенток (обзор литературы). *Проблемы репродукции*. 2014; 5: 52–56.
10. Afreen V., Hashmi K., Nasir R., et al. Adverse health effects and mechanisms of microplastics on female reproductive system: a descriptive review. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* 2023; 30 (31): 76283–76296.
11. He Y., Yin R. The reproductive and transgenerational toxicity of microplastics and nanoplastics: a threat to mammalian fertility in both sexes. *J. Appl. Toxicol.* 2024; 44 (1): 66–85.
12. Andrady A.L. Microplastics in the marine environment. *Mar. Pollut. Bull.* 2011; 62 (8): 1596–1605.
13. Napper I.E., Thompson R.C. Environmental deterioration of biodegradable, oxo-biodegradable, compostable, and conventional plastic carrier bags in the sea, soil, and open-air over a 3-year period. *Environ. Sci. Technol.* 2019; 53 (9): 4775–4783.
14. Toussaint B., Raffael B., Angers-Loustau A., et al. Review of micro- and nanoplastic contamination in the food chain. *Food Chem. Toxicol.* 2019; 131: 110585.
15. Fadare O.O., Okoffo E.D. COVID-19 face masks: a potential source of microplastic fibers in the environment. *Sci. Total Environ.* 2020; 737: 140279.
16. Prata J.C. Airborne microplastics: consequences to human health? *Environ. Pollut.* 2018; 234: 115–126.
17. Vianello A., Jensen R.L., Liu L., et al. Simulating human exposure to indoor airborne microplastics using a Breathing Thermal Manikin. *Sci. Rep.* 2019; 9 (1): 8670.
18. Menichetti A., Mordini D., Montalti M. Penetration of microplastics and nanoparticles through skin: effects of size, shape, and surface chemistry. *J. Xenobiot.* 2025; 15 (1): 6.
19. Сибирская Е.В., Шарков С.М., Шостенко А.В., Медведева А.О. Злокачественные новообразования яичников у детей и подростков. *Детская хирургия*. 2018; 5: 258–262.
20. Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Колтунов И.Е. и др. Вульвовагинит у девочек в препубертатном и пубертатном периодах развития (обзор литературы). *Проблемы репродукции*. 2018; 24 (3): 49–54.
21. Адамян Л.В., Кузнецова М.В., Пивазян Л.Г. и др. Генетические аспекты эндометриоза и аденомиоза: современный взгляд на проблему. *Проблемы репродукции*. 2023; 29 (4–2): 14–22.
22. Balali H., Morabbi A., Karimian M. Concerning influences of micro/nano plastics on female reproductive health: focusing on cellular and molecular pathways from animal models to human studies. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 2024; 22 (1): 141.
23. Hamed M., Soliman H.A.M., Osman A.G.M., Sayed A.E.H. Antioxidants and molecular damage in Nile Tilapia (*Oreochromis niloticus*) after exposure to microplastics. *Environ. Sci. Pollut. Res. Int.* 2020; 27 (13): 14581–14588.
24. Wu H., Xu T., Chen T., et al. Oxidative stress mediated by the TLR4/NOX2 signalling axis is involved in polystyrene microplastic-induced uterine fibrosis in mice. *Sci. Total Environ.* 2022; 838 (Pt. 2): 155825.
25. Tak S.B., Godha M., Meena A.K. Reproductive toxicity of microplastics role of oxidative stress in cellular and molecular damage. *World J. Adv. Res. Rev.* 2025; 25 (03): 203–213.
26. Адамян Л.В., Пивазян Л.Г., Курбатова К.С. и др. Оксидативный стресс, ферроптоз, соматические мутации, антиоксидантная терапия и эндометриоз: новый взгляд на проблему. *Проблемы репродукции*. 2024; 30 (6): 32–44.
27. Hou J., Lei Z., Cui L., et al. Polystyrene microplastics lead to pyroptosis and apoptosis of ovarian granulosa cells via NLRP3/Caspase-1 signaling pathway in rats. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 2021; 212: 112012.
28. Hou B., Wang F., Liu T., Wang Z. Reproductive toxicity of polystyrene microplastics: in vivo experimental study on testicular toxicity in mice. *J. Hazard Mater.* 2021; 405: 124028.
29. Unanyan A., Pivazyan L., Krylova E., et al. Comparison of effectiveness of hyaluronan gel, intrauterine device and their combination for prevention adhesions in patients after intrauterine surgery: systematic review and meta-analysis. *J. Gynecol. Obstet. Hum. Reprod.* 2022; 51 (4): 102334.
30. Adamyan L., Pivazyan L., Krylova E., et al. Hyaluronic acid in the prevention of adhesions after gynecological surgery: systematic review and meta-analysis. *J. Endometriosis and Uterine Disorders*. 2024; 6: 100070.
31. Адамян Л.В., Пивазян Л.Г. Междисциплинарный подход и современное состояние вопроса о преждевременном старении яичников (обзор литературы). *Проблемы репродукции*. 2023; 29 (1): 94–103.
32. Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Щерина А.В. Патогенетические аспекты преждевременной недостаточности яичников. *Проблемы репродукции*. 2021; 27 (1): 6–12.
33. Zhu X., Qiang L., Shi H., Cheng J. Bioaccumulation of microplastics and its in vivo interactions with trace metals in edible oysters. *Marine Pollution Bulletin*. 2019; 149: 110648.

34. Yee M.S., Hii L.W., Looi C.K., et al. Impact of microplastics and nanoplastics on human health. *Nanomaterials (Basel)*. 2021; 11 (2): 496.
35. Zhang Y., Wang X., Zhao Y., et al. Reproductive toxicity of microplastics in female mice and their offspring from induction of oxidative stress. *Environ. Pollut.* 2023; 327: 121482.
36. Farag A.A., Youssef H.S., Sliem R.E., et al. Hematological consequences of polyethylene microplastics toxicity in male rats: oxidative stress, genetic, and epigenetic links. *Toxicology*. 2023; 492: 153545.
37. Lee Y.H., Kim M.-S., Lee Y., et al. Nanoplastics induce epigenetic signatures of transgenerational impairments associated with reproduction in copepods. *J. Hazard. Mater.* 2023; 449: 131037.
38. Chen H., Chen X., Gu Y., et al. Transgenerational reproductive toxicity induced by carboxyl and amino charged microplastics in *Caenorhabditis elegans*: involvement of histone methylation. *Sci. Total Environ.* 2024; 949: 175132.
39. Wade M.J., Bucci K., Rochman C.M., et al. Microplastic exposure is associated with epigenomic effects in *Pimephales promelas*. *J. Hered.* 2024; 116 (2): 113–125.
40. Liu S., Guo J., Liu X., et al. Detection of various microplastics in placentas, meconium, infant feces, breastmilk and infant formula: a pilot prospective study. *Sci. Total Environ.* 2023; 854: 158699.
41. Cary C.M., DeLoid G.M., Yang Z., et al. Ingested polystyrene nanospheres translocate to placenta and fetal tissues in pregnant rats: potential health implications. *Nanomaterials (Basel)*. 2023; 13 (4): 720.
42. Campanale C., Massarelli C., Savino I., et al. A detailed review study on potential effects of microplastics and additives of concern on human health. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2020; 17 (4): 1212.
43. Amerah F., Amjadi N., Mohseni-Bandpei A., et al. Placental plastics in young women from general population correlate with reduced foetal growth in IUGR pregnancies. *Environ. Pollut.* 2022; 314: 120174.
44. Dusza H.M., van Boxel J., van Duursen M.B.M., et al. Experimental human placental models for studying uptake, transport and toxicity of micro- and nanoplastics. *Sci. Total Environ.* 2023; 860: 160403.
45. Paul I., Mondal P., Haldar D., Halder G. Beyond the cradle – amidst microplastics and the ongoing peril during pregnancy and neonatal stages: a holistic review. *J. Hazard. Mater.* 2024; 469: 133963.
46. Segal T.R., Giudice L.C. Before the beginning: environmental exposures and reproductive and obstetrical outcomes. *Fertil. Steril.* 2019; 112 (4): 613–621.
47. Moreno G.M., Brunson-Malone T., Adams S., et al. Identification of micro- and nanoplastic particles in postnatal sprague-dawley rat offspring after maternal inhalation exposure throughout gestation. *Sci. Total Environ.* 2024; 951: 175350.
48. Kaushik A., Singh A., Kumar Gupta V., Mishra Y.K. Nano/micro-plastic, an invisible threat getting into the brain. *Chemosphere*. 2024; 361: 142380.
49. Li J., Weng H., Liu S., et al. Embryonic exposure of polystyrene nanoplastics affects cardiac development. *Sci. Total Environ.* 2024; 906: 167406.
50. Qin X., Cao M., Peng T., et al. Features, potential invasion pathways, and reproductive health risks of microplastics detected in human uterus. *Environ. Sci. Technol.* 2024; 58 (24): 10482–10493.
51. Shim Y., Min H. Identification and characterization of microplastics in human cervicovaginal lavage fluids using Raman spectroscopy: a preliminary study. *Life*. 2025; 15 (3): 357.

The Impact of Microplastics Exposure on Women's Reproductive Health: Current Insights and Future Directions

L.V. Adamyan, PhD, Prof., Academician of RAS^{1,2}, E.V. Sibirskaya, PhD, Prof.^{2,3,4}, L.G. Pivazyan¹, S.L. Barsegyan⁵

¹ V.I. Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology

² Russian University of Medicine

³ Russian Children's Clinical Hospital – a Branch of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

⁴ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

⁵ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Sona L. Barsegyan, sonya.0260@gmail.com

In recent years, microplastics have been considered as a new potential factor negatively affecting reproductive health. Microplastic particles enter the human body from the surrounding environment. They are found in biological tissues and fluids, including blood, placenta, follicular fluid, endometrium, and cervicovaginal fluid. The research results show that the accumulation of microplastic particles in the body can cause oxidative stress, chronic inflammation, impaired cellular metabolism and epigenetic changes, which together leads to decreased fertility, pregnancy complications and impaired fetal development. The article discusses the mechanisms of toxic effects of microplastics on cells and tissues, as well as their direct impact on the organs of the female reproductive system.

Keywords: microplastics, nanoplastics, reproductive health, female fertility