

Международный научно-практический журнал

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ

2026, том 16, № 4

Восточная
Европа

Reproductive Health Eastern Europe
International Scientific Journal

2026 Volume 16 Number 4

Венки созвездий, – краса Вселенной,
Цветы и песни, – краса земная,
Но светоч жизни над смертью тленной,
Царит над миром любовь святая!

Грааль Арельский



ISSN 2226-3276 (print)
ISSN 2414-3634 (online)



ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
ИЗДАНИЯ

Международный научно-практический журнал

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ Восточная Европа

International Scientific Journal

Reproductive health Eastern Europe

REPRODUKTIVNOE ZDOROV'E VOSTOCHNAJA EVROPA

rz.recipe.by

2026, том 16, № 4

2026 Volume 16 Number 4

Основан в 2011 г.

Founded in 2011

Беларусь

Беларусь

Журнал зарегистрирован

Министерством информации Республики Беларусь
Регистрационное свидетельство № 457 от 16.12.2011 г.

Учредители:

УП «Профессиональные издания»,
БелНПО «Ассоциация акушеров-гинекологов и неонатологов»

Редакция:

Директор Л.А. Евтушенко

Заместитель директора Ю.В. Дроздов

Начальник отдела рекламы и маркетинга М.А. Коваль

Заведующий редакционно-корректорским бюро А.В. Лейман

Технический редактор С.В. Каулькин

Адрес:

220040, Республика Беларусь, г. Минск,
ул. Богдановича, 112, пом. 1Н, офис 3
Тел.: +375 17 322-16-59, 322-16-76
e-mail: rz@recipe.by

Подписка

В каталоге РУП «Белпочта»: индивидуальный индекс – 01235;
ведомственный индекс – 012352

В электронных каталогах на сайтах агентств:

ООО «Прессинформ», ООО «Криэтив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс»

Электронная версия журнала доступна на сайте rz.recipe.by,
в Научной электронной библиотеке eLibrary.ru, в базе данных East
View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

По вопросам приобретения журнала обращайтесь в редакцию
Журнал выходит 1 раз в 2 месяца
Цена свободная

Подписано в печать: 31.08.2026
Формат 70x100 1/16 (165x240 мм)
Печать офсетная
Тираж 1 500 экз.
Заказ №

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№2/18 от 26.11.2013.
пл. Свободы, 23-94, г. Минск. ЛП №38200000006490 от 12.08.2013.

© «Репродуктивное здоровье Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов
издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.
© УП «Профессиональные издания», 2026
© Оформление и дизайн УП «Профессиональные издания», 2026

Belarus

The journal is registered

by the Ministry of information of the Republic of Belarus
Registration certificate № 457 December 16, 2011

Founders:

UE «Professional Editions»,
Belarusian Association of Obstetricians, Gynecologists and
Neonatologists

Editorial office:

Director L. Evtushenko

Deputy director Yu. Drozdov

Head of advertising and marketing department M. Koval

Head of the editorial and proofreading bureau A. Leiman

Technical editor S. Kaulkin

Address:

112 Bogdanovicha st., room 1N, office 3, Minsk,
220040, Republic of Belarus
Phones: +375 17 322-16-59, 322-16-76
e-mail: rz@recipe.by

Subscription

In the catalogue of the Republican Unitary Enterprise "Belposhta":
individual index – 01235; departmental index – 012352

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:

LLC "Pressinform", LLC "Krieitiv Servis Bend", LLC "Ekaterinburg-OPT",
LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on rz.recipe.by, on the
Scientific electronic library eLibrary.ru, in the East View database, in the
electronic library system IPRbooks

For information about purchasing please contact of our office
The frequency of journal is 1 time in 2 months
The price is not fixed

Sent for the press 31.08.2026
Format 70x100 1/16 (165x240 mm)
Litho
Circulation is 1 500 copies
Order №

Printed in printing house

© "Reproductive health Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition is
possible only with an obligatory reference to the source.
© UE "Professional Editions", 2026
© Design and decor of UE "Professional Editions", 2026

Беларусь

Главный редактор:

Можейко Людмила Федоровна, доктор медицинских наук, профессор, Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)

Редакционная коллегия:

Барановская Е.И., д.м.н., профессор, Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)
Бекиш В.Я., д.м.н., профессор, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (Витебск, Беларусь)
Занько С.Н., д.м.н., профессор, Белорусское медицинское общественное объединение «Репродуктивное здоровье» (Витебск, Беларусь)
Захаренкова Т.Н., к.м.н., доцент, Гомельский государственный медицинский университет (Гомель, Беларусь)
Зверко В.Л., к.м.н., доцент, Гродненский областной клинический перинатальный центр (Гродно, Беларусь)
Киселева Н.И., д.м.н., профессор, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (Витебск, Беларусь)
Курлович И.В., к.м.н., Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя» (Минск, Беларусь)
Мавричев С.А., д.м.н., Республиканский научно-практический центр онкологии и медицинской радиологии им. Н.Н. Александрова (Минск, Беларусь)
Мицкевич Е.А., к.м.н., доцент, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (Витебск, Беларусь)
Небышинец Л.М., к.м.н., доцент, Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск, Беларусь)
Ниткин Д.М., д.м.н., профессор, Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск, Беларусь)
Пересада О.А., д.м.н., профессор, Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск, Беларусь)
Плюцкий А.Р., к.м.н., доцент, Гродненский государственный медицинский университет (Гродно, Беларусь)
Прибушня О.В., д.м.н., профессор, Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск, Беларусь)
Строцкий А.В., д.м.н., профессор, Белорусский государственный медицинский университет (Минск, Беларусь)
Уварова Е.В., д.м.н., профессор, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Москва, Россия)
Устинович Ю.А., д.м.н., профессор, Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя» (Минск, Беларусь)
Чуканов А.Н., д.м.н., профессор, Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет (Витебск, Беларусь)
Шишко Г.А., д.м.н., профессор, Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет» (Минск, Беларусь)

Россия

Главный редактор:

Ульрих Елена Александровна, доктор медицинских наук, профессор, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия)

Редакционная коллегия:

Говоров И.Е., секретарь, к.м.н., PhD, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия)
Зазерская И.Е., д.м.н., профессор, Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова (Санкт-Петербург, Россия)
Киселева М.В., д.м.н., профессор, Медицинский радиологический научный центр им. А.Ф. Цыба – филиал Национального медицинского исследовательского центра радиологии (Москва, Россия)
Паяниди Ю.Г., д.м.н., профессор, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова (Москва, Россия)
Рухляда Н.Н., д.м.н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (Санкт-Петербург, Россия)
Урманчеева А.Ф., д.м.н., профессор, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова (Санкт-Петербург, Россия)

Рецензируемое издание

Журнал включен в международные базы SCOPUS, PИHЦ, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI.

Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований. Решение коллегии ВАК от 12.06.2009 (протокол №11/6).

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочих сведений, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точки зрения автора.

Ответственность за содержание рекламных материалов и публикаций с пометкой «На правах рекламы» несут рекламодатели.

Международный научно-практический журнал

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ Восточная Европа

International Scientific Journal

Reproductive health Eastern Europe

REPRODUKTIVNOE ZDOROV'E VOSTOCHNAJA EVROPA

rz.recipe-russia.ru

2026, том 16, № 4

2026 Volume 16 Number 4

Основан в 2011 г.

Founded in 2011

Россия

Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор)
18 декабря 2015 г.
Свидетельство ПИ № ФС77-64064

Учредитель и издатель

ООО «Вилин – Профессиональные издания»

Редакция:

Директор А.В. Сакмаров
Главный редактор Е.А. Ульрих

Адрес редакции и издателя:

214522, Смоленская обл., Смоленский р-н,
с.п. Катинское, п. Авторемзавод, д. 1А, пом. 413
Тел.: +7 4812 51-59-23
e-mail: rz@recipe.by

Подписка

В электронных каталогах на сайтах агентств:
ООО «Прессинформ», ООО «Кризитив Сервис Бэнд»,
ООО «Екатеринбург-ОПТ», ООО «Глобалпресс».

Электронная версия журнала доступна на сайте rz.recipe-russia.ru,
в Научной электронной библиотеке elibrary.ru, в базе данных
East View, в электронной библиотечной системе IPRbooks

Подписано в печать: 31.08.2026
Дата выхода в свет: 14.09.2026
Формат 70x100 1/16 (165x240 mm)
Печать офсетная
Тираж 3 000 экз.
Заказ №
16+

Отпечатано в типографии

Производственное дочернее унитарное предприятие
«Типография Федерации профсоюзов Беларуси».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий
№2/18 от 26.11.2013.
пл. Свободы, 23-94, г. Минск. ЛП №3820000006490 от 12.08.2013.

Журнал выходит 1 раз в 2 месяца
Цена свободная

© «Репродуктивное здоровье Восточная Европа»

Авторские права защищены. Любое воспроизведение материалов
издания возможно только с обязательной ссылкой на источник.
© ООО «Вилин – Профессиональные издания», 2026

Russia

The journal is registered

by the Federal Service for Supervision of Communications, Information
Technology and Mass Media (Roskomnadzor)
December 18, 2015
Certificate ПИ № ФС77-64064

Founder and Publisher

LLC "Vilin – Professional Editions"

Editorial office:

Director A. Sakmarov
Editor-in-Chief E. Ulrikh

Editorial and publisher address:

214522, Smolensk region, Smolensk district,
rural settlement Katynskoye,
Avtozemzavod village, 1A, office 413
phone: +7 4812 51-59-23
e-mail: rz@recipe.by

Subscription

In the electronic catalogs on web-sites of agencies:
LLC "Pressinform", LLC "Kreitiv Servis Bend", LLC "Ekaterinburg-OPT",
LLC "Globalpress"

The electronic version of the journal is available on rz.recipe-russia.ru,
on the Scientific electronic library elibrary.ru,
in the East View database, in the electronic library system IPRbooks

Sent for the press 31.08.2026
Release date: 14.09.2026
Format 70x100 1/16 (165x240 mm)
Litho
Circulation is 3 000 copies
Order №
16+

Printed in printing house

The frequency of journal is 1 time in 2 months
The price is not fixed

© "Reproductive health Eastern Europe"

Copyright is protected. Any reproduction of materials of the edition is
possible only with an obligatory reference to the source.
© LLC "Vilin – Professional Editions", 2026

Belarus

Editor-in-Chief:

Ludmila F. Mozheyko, Doctor of Medical Sciences, Professor, Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Editorial Board:

Elena I. Baranovskaya, Doctor of Medical Sciences, Professor, Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Vladislav Y. Bekish, Doctor of Medical Sciences, Professor, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk, Belarus)

Alexey N. Chukanov, Doctor of Medical Sciences, Professor, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk, Belarus)

Natalia I. Kiseleva, Doctor of Medical Sciences, Professor, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk, Belarus)

Ivan V. Kurlovich, Candidate of Medical Sciences, Republican Scientific and Practical Center «Mother and child» (Minsk, Belarus)

Sergey A. Mavrich, Doctor of Medical Sciences, National Scientific and Practical Center of Oncology and Medical Radiology Named after N. N. Alexandrov (Minsk, Belarus)

Ekaterina A. Mitskevich, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University (Vitebsk, Belarus)

Larisa M. Nebyshinets, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the El «Belarusian State Medical University» (Minsk, Belarus)

Dmitry M. Nitkin, Doctor of Medical Sciences, Professor, Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the El «Belarusian State Medical University» (Minsk, Belarus)

Olga A. Peresada, Doctor of Medical Sciences, Professor, Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the El «Belarusian State Medical University» (Minsk, Belarus)

Andrey R. Plotsky, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Grodno State Medical University (Grodno, Belarus)

Olga V. Pribushenya, Doctor of Medical Sciences, Professor, Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the El «Belarusian State Medical University» (Minsk, Belarus)

Georgy A. Shishko, Doctor of Medical Sciences, Professor Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the El «Belarusian State Medical University» (Minsk, Belarus)

Aleksandr V. Strotsky, Doctor of Medical Sciences, Professor, Belarusian State Medical University (Minsk, Belarus)

Yuri A. Ustinovich, Doctor of Medical Sciences, Professor, Republican Scientific and Practical Center «Mother and child» (Minsk, Belarus)

Elena V. Uvarova, Doctor of Medical Sciences, Professor, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov (Moscow, Russia)

Tatiana N. Zakharenkova, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Gomel State Medical University (Gomel, Belarus)

Sergei N. Zanko, Doctor of Medical Sciences, Professor, Belarusian Medical Public Association «Reproductive Health» (Vitebsk, Belarus)

Vladimir I. Zverko, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Grodno Regional Perinatal Centre (Grodno, Belarus)

Russia

Editor-in-Chief:

Elena A. Ulrikh, Doctor of Medical Sciences, Professor, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia)

Editorial Board:

Igor E. Govorov, secretary, Candidate of Medical Sciences, PhD, Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia)

Marina V. Kiseleva, Doctor of Medical Sciences, Professor, A. Tsyb Medical Radiological Research Center – branch of the National Medical Research Radiological Centre (Moscow, Russia)

Julia G. Pajanidi, Doctor of Medical Sciences, Professor, Russian National Research Medical University named after. N.I. Pirogov (Moscow, Russia)

Nikolay N. Ruhliada, Doctor of Medical Sciences, Professor, St. Petersburg State Pediatric Medical University (St. Petersburg, Russia)

Adel F. Urmancheeva, Doctor of Medical Sciences, Professor, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (St. Petersburg, Russia)

Irina E. Zazerskaya, Doctor of Medical Sciences, Professor, Almazov National Medical Research Center (St. Petersburg, Russia)

Peer-reviewed edition

The journal is included into an international scientific databases, SCOPUS, RSCI, EBSCO, Ulrich's Periodicals Directory, CNKI.

The journal is included into a List of scientific publications of the Republic of Belarus for the publication of the results of the dissertation research. HCC board decision of 12.06.2009 (protocol № 11/6).

Responsibility for the accuracy of the given facts, quotes, own names and other data, and also for disclosure of the classified information authors bear. Editorial staff can publish articles as discussion, without sharing the point of view of the author.

Responsibility for the content of advertising materials and publications with the mark "On the Rights of Advertising" are advertisers.

Акушерство и гинекология.**Оригинальные исследования**

Небышинец Л.М., Кручинская А.Н.,
Шорох И.Г.

Угрожающие преждевременные
роды у беременных со сколиозом:
возможности прогнозирования451

Ганчар Е.П., Плоцкий А.Р., Зверко В.Л.

Аntenатальная гибель плода
в когорте пациенток перинатального
центра III уровня: динамика
и структура причин (1997–2025 гг.)461

Агабабян Л.Р., Ахмедова А.Т.

Прогнозирование перинатальных
осложнений с помощью
дистанционной кардиотокографии
у беременных с отягощенным
акушерским анамнезом474

Жаркин Н.А., Мирошников А.Е.,

Чжао Линкэ

Количественная оценка
приверженности лечению
беременных и родильниц
с гестационным сахарным диабетом484

Строцкий А.В.

Задержка мочи у женщин492

Агабабян Л.Р., Усмонкулова Х.М.

Модели программирования
исходов экстракорпорального
оплодотворения у женщин
с синдромом поликистозных
яичников501

Волковец Э.Н., Грудницкая Е.Н.,

Степанова Ю.И., Юрага Т.М.

Оценка утеротонического эффекта
воздействия физических факторов
у женщин после прерывания
неразвивающейся беременности
в I триместре513

Яхёева Х.Ш., Дустова Н.К.,

Ризаева М.А., Орзикулова Ш.А.

Анализ узловых образований
щитовидной железы у женщин
репродуктивного возраста
по системе TI-RADS525

Джаваншир П.А.

Полипы эндометрия и их
влияние на бесплодие у женщин
репродуктивного возраста536

Клинический случай

Присуха И.Н., Аверин В.И.,

Аксельров М.А., Белоцерковцева Л.Д.,

Ивликова Т.В., Васильев И.Л.,

Присуха М.И.

Врожденная непроходимость
двенадцатиперстной кишки:
результаты диагностики и лечения.
Редкое клиническое наблюдение546

Обзоры

Бурьяк Д.В.

Роль проантоцианидинов
и пробиотиков в профилактике
рецидивирующих инфекций
мочевыводящих путей у женщин557

Агабабян Л.Р., Исроилова З.Ш.

Эндометрий как причина вторичного
бесплодия (обзор литературы)569

Ниткин Д.М.

Биопленочные формы инфекции
мочевых путей: современное
состояние проблемы и перспективы
исследований576

Грудницкая Е.Н.

Гормональная контрацепция
и женская сексуальность587

Obstetrics and Gynecology.**Original Research**

Nebyshynets L., Kruchinskaya A., Shorokh I.
Threatening Premature Birth
in Pregnant Women with Scoliosis:
Possibilities of Forecasting452

Ganchar E., Plotsky A., Zverko V.
Antenatal Fetal Death in a Cohort
of Patients at a Level III Perinatal
Center: Dynamics and Structure
of Causes (1997–2025)462

Agababyan L., Ahmedova A.
Prediction of Perinatal Complications
Using Remote Cardiotocography
in Pregnant Women with a Burdened
Obstetric History473

Zharkin N., Miroshnikov A., Zhao Linke
Quantitative Assessment of Adherence
to Treatment of Pregnant
and Postpartum Women with
Gestational Diabetes Mellitus485

Strotski A.
Urinary Retention in Women493

Agababyan L., Usmonkulova Kh.
Predictive Modeling of In Vitro
Fertilization Outcomes in Women
with Polycystic Ovary Syndrome502

*Volkovets E., Grudnitskaya E.,
Stepanova Yu., Yuraga T.*
Evaluation of the Uterotonic Effect
of Physical Factors in Women after
Termination of a Non-Developing
Pregnancy in the First Trimester514

*Yaxyoyeva X., Dustova N., Rizaeva M.,
Orziqulova Sh.*
Analysis of Thyroid Nodules in Women
of Reproductive Age According
to the Ti-Rads System524

Javanshir P.
Endometrial Polyps and Their Impact
on Infertility in Reproductive-Age
Women535

Clinical Case

*Igor N. Prisukha, Vasily I. Averin,
Michael A. Akselrov, Larisa D.
Belotserkovtseva, , Tatiana V. Ivlyukova,
Igor L. Vasiliev, Marina I. Prisukha*
Congenital Duodenal Obstruction:
Diagnosis and Treatment Results.
A Rare Clinical Observation547

Reviews

Buryak D.
The Role of Proanthocyanidins
and Probiotics in the Prevention
of Recurrent Urinary Tract Infections
in Women558

Agababyan L., Isroilova Z.
Endometrium as a Cause of Secondary
Infertility (Literature Review)568

Nitkin D.
Biofilm Forms of Urinary Tract
Infections: Current State of the
Problem and Research Perspectives577

Grudnitskaya E.
Hormonal Contraception
and Female Sexuality588

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.4.001>
УДК 618.39-06:616.711-007.55]-037



Небышинец Л.М. ✉, Кручинская А.Н., Шорох И.Г.

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Угрожающие преждевременные роды у беременных со сколиозом: возможности прогнозирования

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, обзор литературы, сбор и обработка материалов, анализ и интерпретация данных, написание текста – Кручинская А.Н.; концепция и дизайн исследования, критический пересмотр рукописи, финальная проверка – Небышинец Л.М.; выполнение ультразвукового исследования – Шорох И.Г.

Подана: 18.05.2026

Принята: 10.08.2026

Контакты: larisa_minsk08@mail.ru

Резюме

Введение. Сколиотическая деформация позвоночника встречается у 3–5,2% детей и подростков и в 80% случаев приходится на девочек. Беременность сопровождается значительной биомеханической перестройкой позвоночника и таза, которая у женщин со сколиозом на фоне уже существующей деформации может приводить к нарушению опорной функции тазового дна, раннему «созреванию» шейки матки и развитию истмико-цервикальной недостаточности (ИЦН). Патогенетической основой ИЦН также служит наличие системной недифференцированной дисплазии соединительной ткани, обуславливающей снижение механической прочности коллагеновых структур шейки матки.

Трансвагинальная цервикометрия обладает умеренной чувствительностью в обнаружении изменений шейки матки (37%), что диктует необходимость поиска дополнительных ультразвуковых параметров ранних изменений в шейке матки для группы высокого риска, к которой относятся беременные со сколиозом.

Цель. Оценить прогностическую значимость измерения эндоцервикса у беременных со сколиозом в 16–18 недель гестации.

Материалы и методы. Обследована 41 беременная: 32 женщины со сколиозом вошли в основную группу, 9 женщин без сколиоза – в группу сравнения. В сроке гестации 16–18 недель всем женщинам выполнялось трансвагинальное ультразвуковое исследование с измерением толщины эндоцервикса. В зависимости от течения беременности основная группа беременных со сколиозом была подразделена на две подгруппы: с угрозой преждевременных родов ($n=16$) и без угрозы прерывания ($n=16$), в группу сравнения были включены беременные без сколиоза и без угрозы преждевременных родов ($n=9$). Статистическая обработка включала ROC-анализ с определением порогового значения толщины эндоцервикса, чувствительности и специфичности.

Результаты. Толщина эндоцервикса у беременных с последующим развитием угрозы преждевременных родов после 22 недель беременности была достоверно ниже,

чем в подгруппе без угрозы и в группе сравнения: соответственно 7,76 (6,9; 9,4) мм, 11,62 (10,25; 12,9) мм и 11,42 (10,4; 12,9) мм, $p < 0,001$. Площадь под ROC-кривой составила 0,912 (95% ДИ 0,806–0,999), что соответствует отличному качеству модели. Оптимальный пороговый уровень $\leq 9,9$ мм обеспечивает чувствительность 87,5% и специфичность 93,8%.

Заключение. Измерение толщины эндоцервикса в 16–18 недель гестации является информативным методом прогнозирования угрожающих преждевременных родов у беременных со сколиозом. Пороговый уровень < 10 мм позволяет выделить группу высокого риска и своевременно начать проведение профилактических мероприятий.

Ключевые слова: сколиоз, беременность, преждевременные роды, толщина эндоцервикса, прогнозирование, цервикометрия

Nebyshynets L. ✉, Kruchinskaya A., Shorokh I.

Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Threatening Premature Birth in Pregnant Women with Scoliosis: Possibilities of Forecasting

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: research concept and design, literature review, collection and processing of materials, analysis and interpretation of data, writing of the text – Kruchinskaya A.; research concept and design, critical revision of the manuscript, final verification – Nebyshynets L.; ultrasound examination – Shorokh I.

Submitted: 18.05.2026

Accepted: 10.08.2026

Contacts: larisa_minsk08@mail.ru

Abstract

Introduction. Scoliotic spinal deformity occurs in 3–5.2% of children and adolescents, and in 80% of cases it occurs in girls. Pregnancy is accompanied by significant biomechanical restructuring of the spine and pelvis, which in women with scoliosis, against the background of pre-existing deformity, can lead to a violation of the supporting function of the pelvic floor, early "maturation" of the cervix and the development of isthmio-cervical insufficiency. The pathogenetic basis is also the presence of systemic undifferentiated connective tissue dysplasia, which causes a decrease in the mechanical strength of the collagen structures of the cervix.

Transvaginal cervicometry has moderate sensitivity in detecting changes in the cervix (37%), which necessitates the search for additional ultrasound parameters of early changes in the cervix for the high-risk group, which includes pregnant women with scoliosis.

Purpose. To evaluate the prognostic significance of measuring the endocervix in pregnant women with scoliosis at 16–18 weeks of gestation.

Materials and methods. 41 pregnant women were examined: 32 women with scoliosis were included in the main group, 9 women without scoliosis were included in the comparison group. At 16–18 weeks gestation, all women underwent transvaginal

ultrasound examination with measurement of the thickness of the endocervix. Depending on the course of pregnancy, the main group of pregnant women with scoliosis was divided into two subgroups: with the threat of premature birth ($n=16$) and without the threat of termination ($n=16$), pregnant women without scoliosis and without the threat of premature birth ($n=9$) were included in the comparison group. Statistical processing included ROC analysis with determination of the threshold value of endocervix thickness, sensitivity and specificity.

Results. The thickness of the endocervix in pregnant women with the subsequent development of the threat of premature birth after 22 weeks of pregnancy was significantly lower than in the non-threatened subgroup and in the comparison group: 7.76 (6.9; 9.4) mm, 11.62 (10.25; 12.9) mm and 11.42 (10.4; 12.9) mm, respectively, $p<0.001$. The area under ROC-the curve was 0.912 (95% CI 0.806–0.999), which corresponds to the excellent quality of the model. The optimal threshold level of ≤ 9.9 mm provides 87.5% sensitivity and 93.8% specificity.

Conclusion. Measuring the thickness of the endocervix at 16–18 weeks of gestation is an informative method for predicting threatened premature birth in pregnant women with scoliosis. A threshold level of <10 mm allows you to identify a high-risk group and start preventive measures in a timely manner.

Keywords: scoliosis, pregnancy, premature birth, endocervix thickness, prognosis, cervicometry

■ ВВЕДЕНИЕ

Распространенность сколиотической деформации позвоночника среди детей и подростков достигает 3,0–5,2%, причем на долю девочек приходится до 80% случаев его идиопатических форм, склонных к прогрессированию, а соотношение девочек и мальчиков составляет 1:4–1:8 [1, 2].

Беременность сопровождается глубокой биомеханической перестройкой позвоночника и таза: увеличивается поясничный лордоз, возникает передний наклон таза, повышается подвижность крестцово-подвздошных сочленений под влиянием релаксина и эстрогенов, а нарушения биомеханики позвоночника и таза у женщин со сколиозом могут оказывать существенное влияние на течение беременности [3, 4]. У женщин со сколиозом эти изменения реализуются на фоне уже существующей трехмерной деформации позвоночника, что создает предпосылки для патологического перераспределения нагрузки, асимметрии тазового кольца, дискоординации работы мышц тазового дна и связочного аппарата, что может приводить к нарушению опорной функции тазового дна, раннему «созреванию» шейки матки, развитию истмико-цервикальной недостаточности.

Патогенетической основой повышенной частоты акушерских осложнений у данной категории пациенток является системная недифференцированная дисплазия соединительной ткани (НДСТ). Нарушение синтеза и пространственной организации коллагеновых волокон приводит к снижению механической прочности тканей, включая структуры шейки матки, что создает предпосылки для развития истмико-цервикальной недостаточности и угрожающей потери беременности [5–7]. Клиническая картина нередко характеризуется внезапной манифестацией угрозы прерывания

на фоне кажущегося благополучия, что ограничивает возможности для своевременной профилактики невынашивания беременности. Преждевременные роды остаются главной причиной перинатальной заболеваемости и смертности, а также долгосрочных неврологических нарушений у детей [8].

В ходе беременности в шейке матки развиваются адаптационные изменения, направленные на одновременное поддержание барьерной функции и подготовку тканей к предстоящим родам. Шейка матки на 85–90% состоит из соединительной ткани, представленной коллагеновыми и эластическими волокнами, а также клетками (фибробласты, миофибробласты) и основным веществом, богатым протеогликанами и гликозаминогликанами [9, 10]. В норме этот каркас обеспечивает ригидность и защитную функцию до наступления момента физиологического созревания и последующего раскрытия. Механизм ремоделирования представляет собой динамический и многофазный процесс, включающий размягчение, созревание, дилатацию и послеродовое восстановление [9–11]. Ключевым звеном являются дезорганизация коллагеновых волокон, усиление гидрофильности ткани и изменение состава основного вещества. Возрастает концентрация гиалуроновой кислоты, в то время как уровень гликозаминогликанов снижается. Изменения реализуются за счет действия лизосомальных ферментов (катепсины, гиалуронидаза) и матриксных металлопротеиназ (ММР-1, ММР-8, ММР-9), источником которых служат активированные фибробласты, полиморфноядерные лейкоциты и тучные клетки [9, 11]. Подобные реакции выявляются не только при подготовке шейки матки к физиологическим родам, но и при развитии самопроизвольного аборта, симптомного или бессимптомного укорочения шейки матки [12].

Во время беременности слизистая оболочка эндоцервикса претерпевает значительные структурные, иммунологические и биохимические изменения, включая формирование слизистой пробки, изменение ультраструктуры цервикальной слизи, ремоделирование эпителия и гиперплазию эндоцервикальных желез с увеличением толщины эндоцервикса. В эпителии наблюдается гиперплазия эндоцервикальных желез, а также характерные для гестации реактивные изменения клеток по типу Ариас-Стеллы, проявляющиеся гипервакуолизацией цитоплазмы и увеличением ядер; эти феномены сочетаются с плоскоклеточной метаплазией, возникающей вследствие эктропиона на фоне гормональной перестройки. К 26-й неделе экспрессия аквапоринов возрастает в 2,6–6 раз, что обеспечивает активное поступление воды в строму, способствует набуханию и разрыхлению коллагенового матрикса, тем самым создавая условия для последующей дилатации шейки. Параллельно в комплексе плотных межклеточных контактов происходят динамические изменения: уровень клаудина-1 временно регулируется, что позволяет сохранить целостность эпителиального барьера на протяжении большей части беременности, но при этом закладывает основу для его контролируемого ослабления в финальном периоде гестации [9, 13, 14].

Современные ультразвуковые методы исследования позволяют оценить не только длину шейки матки, но и качественные характеристики ее структуры. Трансвагинальная цервикометрия признана «золотым стандартом» оценки риска преждевременных родов [15, 16], однако прогностическая ценность метода не абсолютна. Чувствительность метода при общепринятом пороге длины шейки матки ≤ 25 мм во втором триместре остается умеренной – 37% при высокой специфичности – 92% [16].

В последние годы в качестве дополнительного ультразвукового маркера преждевременных родов изучается железистый индекс (ЖИ) – гипозоженная зона вокруг цервикального канала, соответствующая железистому эпителию эндоцервикса. В исследованиях Волкова и Чурсиной (2019, 2020) отсутствие ЖИ в I триместре (11–14 недель) продемонстрировало высокую прогностическую значимость в отношении спонтанных преждевременных родов, особенно ранних (22–31 нед.), с чувствительностью 57–79% и специфичностью около 99%, однако количественное измерение толщины этой зоны ранее не проводилось. Сочетание отсутствия ЖИ с укорочением шейки матки повышало прогностическую ценность метода [17, 18].

Указанные ограничения существующих подходов обуславливают необходимость поиска дополнительных параметров, особенно для групп специфического риска, к которым относятся беременные со сколиозом.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить прогностическую значимость измерения толщины эндоцервикса у беременных со сколиозом в 16–18 недель гестации.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено открытое проспективное когортное сравнительное исследование на базе учреждения здравоохранения «Клинический родильный дом Минской области» в 2022–2025 гг.

Условия проведения исследования. Проведенное исследование соответствует стандартам Хельсинкской декларации, одобрено комитетом по этике Белорусской медицинской академии последипломного образования (протокол № 3 от 15.05.2023).

Всех пациентов ознакомили с целью исследования, и все беременные подписали информированное согласие на участие в исследовании и публикацию полученных данных. Пациенты наблюдались до момента родоразрешения.

Критерии включения в основную группу: беременные со сколиозом различной степени выраженности и локализации, одноплодная беременность, срок гестации 16–18 недель на момент включения, возраст женщин 18–45 лет, без исключения по паритету беременности и родов.

Критерии включения в группу сравнения: беременные без сколиоза, одноплодная беременность, срок гестации 16–18 недель на момент включения, возраст женщин 18–45 лет, без исключения по паритету беременности и родов.

Критерии исключения: многоплодная беременность, предлежание плаценты, экстрагенитальная патология в стадии декомпенсации, отказ от диагностических манипуляций или участия в научном исследовании.

Обоснование выбора срока исследования. К 16–18 неделям беременности плацента полностью берет на себя эндокринную функцию производства прогестерона, завершая лютеоплацентарный переход, происходящий между 7-й и 12-й неделями гестации. Прогестерон играет ключевую роль в поддержании целостности шейки матки, регулируя ремоделирование коллагена и эластических волокон, подавляя воспалительные процессы и предотвращая преждевременное созревание шейки [19–21]. У пациенток с НДСТ нарушения в метаболизме коллагена и гормональной регуляции механических свойств соединительной ткани могут приводить к преждевременному запуску процессов цервикального ремоделирования.

В 16–18 недель начинается активный рост матки, создающий возрастающую нагрузку на шейку матки. У беременных с НДСТ структурные нарушения соединительной ткани снижают способность противостоять внутриматочному давлению. При сколиозе дополнительнымотягощающим фактором является асимметричное расположение матки, связанное с деформацией таза и неравномерным тонусом мышц тазового дна, что также приводит к неравномерному распределению механической нагрузки на шейку матки [3, 4, 22, 23].

Согласно рекомендациям American College of Obstetrician and Gynecologists (ACOG) период 16–24 недели является оптимальным для скрининга шейки матки, поскольку трансвагинальная ультразвуковая цервикометрия в данный период позволяет выявить патологические изменения до появления клинической симптоматики, создавая возможность для своевременного начала профилактических мероприятий [24]. В отличие от измерения длины шейки матки оценка толщины эндоцервикса может отражать более ранние изменения в структуре цервикальной ткани, связанные с дефектами коллагена при НДСТ.

Формирование групп исследования. С учетом критериев включения и исключения всего в исследование включен 41 пациент: 32 – основная группа беременных со сколиозом, 9 – группа сравнения, беременные без сколиоза. В зависимости от течения беременности женщины со сколиозом были подразделены на две подгруппы: 1А с угрозой преждевременных родов ($n=16$) и 1Б без угрозы прерывания беременности ($n=16$).

Методы исследования. Всем беременным выполнялось трансвагинальное ультразвуковое исследование (УЗИ) на аппарате Mindray DC-80 с использованием конвексного датчика частотой 5–7,5 МГц. Измерение толщины эндоцервикса проводилось по стандартной методике: после получения саггитального среза шейки матки с визуализацией всего цервикального канала от внутреннего до наружного зева изображение увеличивалось до 2/3 экрана, выполнялось три измерения перпендикулярно длинной оси канала между наружными границами экзогенного слизистого слоя, фиксировалось минимальное значение.

Критериями угрожающих преждевременных родов считалось появление клинических симптомов (регулярные схваткообразные боли внизу живота, структурные изменения шейки матки по данным влагалищного исследования и/или укорочение шейки матки менее 25 мм по данным УЗИ в сроке до 37 недель гестации), потребовавших госпитализации и проведения сохраняющей терапии.

Статистические методы. Статистическая обработка выполнялась с использованием пакета прикладных программ Statistica 12 (StatSoft, США), Microsoft Office, Excel 2016. Количественные переменные с нормальным распределением представлены в формате «среднее арифметическое (Mean) $\pm$ стандартное отклонение (Std. dev)». Показатели с распределением, отличающимся от нормального, описаны с использованием медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q_1 ; Q_3). Сравнение количественных показателей выполнялось с использованием U-теста Манна – Уитни. Для обработки качественных (категориальных) данных применялся критерий χ^2 (хи-квадрат). Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Для оценки прогностической значимости показателя применялся метод построения ROC-кривой (Receiver Operating Characteristic curve). Оптимальное пороговое значение (cut-off) определялось по точке максимального индекса Юдена.



Рассчитывалась площадь под ROC-кривой (AUC) с 95% доверительным интервалом. Рассчитывали основные показатели диагностического теста:

- чувствительность (Se) – вероятность того, что результат теста будет положительным при наличии заболевания (англ. True positive rate, TPR): $TPR = TP / (TP + FN)$;
- специфичность (Specificity, Sp) – вероятность того, что результат теста будет отрицательным при отсутствии заболевания (англ. True negative rate, TNR): $TNR = TN / (TN + FP)$;
- предсказательная ценность положительного результата (Positive predictive value, PPV) – вероятность того, что заболевание присутствует, когда тест положительный: $PPV = TP / (TP + FP)$;
- предсказательная ценность отрицательного результата (Negative predictive value, NPV) – вероятность того, что заболевание отсутствует, когда тест отрицательный: $NPV = TN / (TN + FN)$.

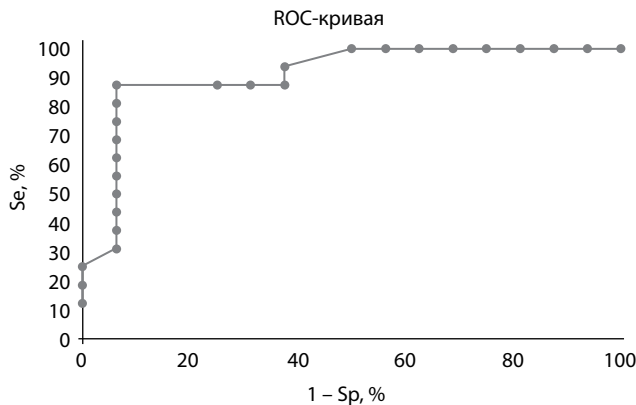
■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Группы исследования были сопоставимы по возрасту, менархе, характеристикам менструального цикла, паритету беременности и родов. Средний возраст исследуемых женщин составил $30,1 \pm 5,4$ года, возраст менархе – $13,5 \pm 1,4$ года. Средняя длительность менструального цикла $31,2 \pm 8,0$ дня, продолжительность менструации – $5,3 \pm 1,0$ дня.

У 24/41 (58,5%) женщин настоящая беременность являлась первой, у 13/41 (31,7%) – вторая беременность, у 2/41 (4,9%) – третья, и четвертая беременность у 2/41 (4,9%). Первые роды предстояли 29/41 (70,7%) женщинам, вторые – 11/41 (26,8%) и третьи – 1/41 (2,4%).

Таблица 1
Акушерско-гинекологический анамнез исследуемых групп
Table 1
Obstetric and gynecological anamnesis of the studied groups

Данные анамнеза	Группа 1 (N=32)	Группа 2 (N=9)	p
Menarche (лет) Me (Q ₁ ; Q ₃)	13 (13; 14)	14 (12,5; 16)	0,591
Менструальный цикл (дни), % (n)			
<24	0 (0)	0 (0)	1,00
24–38	87,5 (28)	100 (9)	0,264
>38	12,5 (4)	0 (0)	0,264
Менструации (объем), % (n)			
Скудные (<10 мл/сут)	0 (0)	0 (0)	1,00
Умеренные (10–80 мл/сут)	96,88 (31)	100 (9)	0,591
Обильные (>80 мл/сут)	3,12 (1)	0 (9)	0,591
Паритет родов, % (n)			
0 (ноль)	71,88 (23)	66,67 (6)	0,762
1 и более	28,12 (9)	33,33 (3)	0,762
Аборты, % (n)			
Искусственный аборт (в т. ч. погибшее плодное яйцо)	15,63 (5)	33,33 (3)	0,236
Самопроизвольный аборт	3,12 (1)	11,11 (1)	0,325



ROC-кривая, характеризующая диагностическую значимость толщины эндоцервикса в прогнозировании угрожающих преждевременных родов
ROC curve illustrating the diagnostic significance of endocervical thickness in predicting threatening preterm birth

Статистически значимых различий по вышеперечисленным параметрам не выявлено, $p > 0,05$. Клиническая характеристика обследованных женщин представлена в табл. 1.

В основной группе беременных со сколиозом у 16/32 (50,0%) женщин наблюдались признаки угрожающих преждевременных родов, в то время как в группе сравнения – у 1/9 (11,11%), $p = 0,036$. При этом у 3/16 (18,75%) женщин подгруппы 1А с развитием угрозы преждевременных родов отмечались два и более эпизода угрозы прерывания в различные сроки гестации.

При УЗИ в сроке гестации 16–18 недель толщина эндоцервикса у беременных с последующим развитием угрозы преждевременных родов после 22 недель беременности была достоверно ниже, чем в подгруппе без угрозы и в группе сравнения: соответственно 7,76 (6,9; 9,4) мм, 11,62 (10,25; 12,9) мм и 11,42 (10,4; 12,9) мм, $p < 0,05$.

Таблица 2
ROC-анализ показателя толщины эндоцервикса как предиктора угрожающих преждевременных родов у беременных со сколиозом
Table 2
ROC analysis of endocervical thickness as a predictor of threatening preterm birth in pregnant women with scoliosis

Показатель	Значение
AUC (95% ДИ)	0,912 (0,806–0,999)
Оптимальный порог, мм	9,9
Чувствительность (Se), %	87,5
Специфичность (Sp), %	93,8
Прогностическая ценность положительного результата (PPV), %	92,3
Прогностическая ценность отрицательного результата (NPV), %	90,0
Индекс Юдена (Se+Sp–1)	0,813

При оценке дискриминационной способности развития угрозы прерывания беременности от измерения толщины эндоцервикса в 16–18 недель гестации с помощью ROC-анализа была получена следующая кривая (см. рисунок).

Площадь под кривой (AUC) составила 0,912 (95% ДИ 0,806–0,999), что классифицируется как отличное качество модели ($p < 0,001$). Стандартная ошибка AUC – 0,054, Z-статистика – 3,524, $p = 0,0002$. В табл. 2 представлены характеристики прогностической модели, включая оптимальный порог отсечения, определенный по максимальному индексу Юдена, а также соответствующие ему чувствительность и специфичность.

Как видно из таблицы, пороговое значение толщины эндоцервикса $\leq 9,9$ мм обеспечивает высокую чувствительность (87,5%) и очень высокую специфичность (93,8%). Для удобства клинического применения в качестве рабочего порога принято значение < 10 мм (тождественно показателю $\leq 9,9$). Таким образом, модель идентифицирует 87,5% беременных, у которых впоследствии возникнет угроза преждевременных родов, и 93,8% тех, у кого после 20 недель беременности симптомы угрозы прерывания не появятся. Прогностическая ценность положительного результата (PPV) 92,3% означает, что при уменьшении толщины эндоцервикса менее 10 мм велика вероятность реализации угрозы прерывания беременности. При толщине эндоцервикса 10 мм и более угроза возникнет в 10% случаев – прогностическая ценность отрицательного результата (NPV) – 90%, что позволяет отнести таких пациенток к группе низкого риска.

■ ВЫВОДЫ

1. У беременных со сколиозом толщина эндоцервикса, измеренная при трансвагинальной эхографии в 16–18 недель, является высокоинформативным предиктором возникновения угрожающих преждевременных родов (AUC=0,912; $p < 0,001$).
2. Оптимальное пороговое значение толщины эндоцервикса, ассоциированное с высоким риском, составляет $\leq 9,9$ мм (< 10 мм). Данный порог обладает чувствительностью 87,5% и специфичностью 93,8%.
3. Значение толщины эндоцервикса ≥ 10 мм с вероятностью 90% позволяет исключить развитие угрожающих преждевременных родов у данной категории пациенток после 22 недель беременности.
4. Предложенный метод целесообразно внедрить в клиническую практику для раннего формирования группы риска и проведения дифференцированных профилактических мероприятий у беременных со сколиозом. Метод является неинвазивным и безопасным, а также экономически эффективным.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Konieczny M.R., Senyurt H., Krauspe R. Epidemiology of adolescent idiopathic scoliosis. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2013;7(1):3–9. doi: 10.1007/s11832-012-0457-4
2. Snetkov A., et al. Pregnancy and delivery in patients with idiopathic scoliosis. *Khirurgiya Pozvonochnika*. 2020;17(2):15–22. (in Russian). doi: 10.14531/ss2020.2.15-22
3. Yoseph E.T., Taiwo R., Kiapour A., et al. Pregnancy-Related Spinal Biomechanics: A Review of Low Back Pain and Degenerative Spine Disease. *Bioengineering*. 2025;12(8):858. doi: 10.3390/bioengineering12080858
4. Serhan K.A., et al. The Impact of Adolescent Idiopathic Scoliosis on Pregnancy. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*. 2025;107(7):771–777. doi: 10.2106/JBJS.24.01234

5. Ben Salha M., Repina N. Clinical diagnosis of undifferentiated connective tissue dysplasia. *Rossiyskiy Mediko-Biologicheskii Vestnik imeni akademika I.P. Pavlova*. 2016;4:164–172. (in Russian). doi: 10.23888/PAVLOV20164164-172
6. Smirnova T., Gerasimova L., Sidorov A., et al. Features of pregnancy and childbirth in women with undifferentiated connective tissue dysplasia syndrome. *Prakticheskaya Meditsina*. 2018;16(6):39–44. (in Russian). doi: 10.32000/2072-1757-2018-16-6-39-44
7. Li Y., et al. Curve Progression and Clinical Outcomes in Pregnant Females with Adolescent Idiopathic Scoliosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurgery*. 2024;190:e525–e536. doi: 10.1016/j.wneu.2024.07.123
8. Ziganshin A., Tsitereva E., Frolov A. Preterm birth and prematurity in the development of neurological disorders in children. *Acta Biomedica Scientifica*. 2025;10(3):141–153. (in Russian). doi: 10.29413/ABS.2025-10.3.14
9. Timmons B.C., Mitchell S.M., Gilpin C., Mahendroo M.S. Dynamic Changes in the Cervical Epithelial Tight Junction Complex and Differentiation Occur during Cervical Ripening and Parturition. *Endocrinology*. 2007;148(3):1278–1287. doi: 10.1210/en.2006-1191
10. Kirilenko V., Nebyshynets L., Svyatoshchik N. The role and significance of connective tissue in reproductive medicine. *Meditsinskie Novosti*. 2023;4:3–10. (in Russian)
11. Nebyshynets L., Shorokh I., Baranovskaya Y., Strogatkina N. Ultrasound anatomy and hemodynamic parameters of the cervix during pregnancy. *Endless Light in Science*. 2023;2–2:159–164. (in Russian)
12. Radulovic N.V., Ekerhovd E., Abrahamsson G., Norström A. Cervical tissue changes in women with miscarriage: A morphological and biochemical investigation. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2010;89(1):54–64. doi: 10.3109/00016340903418765
13. Michael C.W., Esfahani F.M. Pregnancy-related changes: a retrospective review of 278 cervical smears. *Diagnostic Cytopathology*. 1997;17(2):99–107. doi: 10.1002/(SICI)1097-0339(199708)17:2<99::AID-DC3>3.0.CO;2-J
14. Yang J.Y., et al. Different expressions of aquaporin water channels and macrophages infiltration in human cervix remodeling during pregnancy. *Biology of Reproduction*. 2022;106(1):173–184. doi: 10.1093/biolre/loab187
15. McIntosh J., et al. The role of routine cervical length screening in selected high- and low-risk women for preterm birth prevention. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2016;215(3):B2–B7. doi: 10.1016/j.ajog.2016.04.027
16. Kuusela P., Jacobsson B., Hagberg H., Fadl H., Lindgren P., Wesström J., Wennerholm U.B., Valentin L. Second-trimester transvaginal ultrasound measurement of cervical length for prediction of preterm birth: a blinded prospective multicentre diagnostic accuracy study. *BJOG*. 2021;128(2):195–206. doi: 10.1111/1471-0528.16519. Epub 2020 Oct 19. PMID: 32964581; PMCID: PMC7821210.
17. Volkov V., Chursina O. A new ultrasound marker for cervical assessment in predicting preterm birth in the first trimester of pregnancy. *Prenatal'naya Diagnostika*. 2019;18(1):48–53. (in Russian). doi: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2020.094
18. Volkov V., Chursina O. Modern possibilities of preterm birth prediction. *Vestnik Novykh Meditsinskikh Tekhnologiy. Elektronnoe Izdanie*. 2020;1:Publication 1–5. Available at: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2020-1/1-5.pdf> (accessed 27.02.2026). (in Russian)
19. Tripathy S., Nallasamy S., Mahendroo M. Progesterone and its receptor signaling in cervical remodeling: Mechanisms of physiological actions and therapeutic implications. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2022;223:106137. doi: 10.1016/j.jsbmb.2022.106137
20. Nallasamy S., Yoshida K., Akins M., et al. Steroid Hormones Are Key Modulators of Tissue Mechanical Function via Regulation of Collagen and Elastic Fibers. *Endocrinology*. 2017;158(4):950–962. doi: 10.1210/en.2016-1930
21. Tantengco O.A.G., Menon R. Progesterone alters human cervical epithelial and stromal cell transition and migration: Implications in cervical remodeling during pregnancy and parturition. *Mol Cell Endocrinol*. 2021;529:111276. doi: 10.1016/j.mce.2021.111276
22. Chan E.W., Gannon S.R., Shannon C.N., et al. The impact of curve severity on obstetric complications and regional anesthesia utilization in pregnant patients with adolescent idiopathic scoliosis: a preliminary analysis. *Neurosurg Focus*. 2017;43(4):E4. doi: 10.3171/2017.7.FOCUS17321
23. Lebel D.E., Blumberg D., Katz J., et al. Mode of delivery and other pregnancy outcomes of patients with documented scoliosis. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2012;25(6):639–641. doi: 10.3109/14767058.2011.598587
24. Prediction and prevention of spontaneous preterm birth. ACOG Practice Bulletin No. 234. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol*. 2021;138(2):e65–e90. doi: 10.1097/AOG.0000000000004479



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.4.002>
УДК 618.333-07-036



Ганчар Е.П.¹ ✉, Плоцкий А.Р.¹, Зверко В.Л.²

¹ Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

² Гродненский областной клинический перинатальный центр, Гродно, Беларусь

Аntenатальная гибель плода в когорте пациенток перинатального центра III уровня: динамика и структура причин (1997–2025 гг.)

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Ганчар Е.П., Плоцкий А.Р. – концепция, дизайн исследования, сбор данных, интерпретация материала; Зверко В.Л. – критический пересмотр статьи в части значимого интеллектуального содержания.

Финансирование: исследование проведено без спонсорской поддержки.

Этическое заявление: исследование одобрено локальным этическим комитетом.

Подана: 26.01.2026

Принята: 10.08.2026

Контакты: lena-ganchar@rambler.ru

Резюме

Цель. Изучить динамику и структуру причин антенатальной гибели плода у беременных, родоразрешенных в учреждении здравоохранения «Гродненский областной клинический перинатальный центр» за период 1997–2025 гг.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное аналитическое наблюдательное исследование на основании медицинской документации и официальных статистических данных за 1997–2025 гг. Проанализированы 98 691 роды и 505 случаев антенатальной гибели плода; для детального изучения структуры причин методом случайной выборки отобраны 469 случаев (92,9%). Причины антенатальной гибели классифицировали по МКБ-ПС.

Результаты. Годовые значения антенатальной гибели плода варьировали от 1,5 до 14,1‰. Средний уровень за период наблюдения составил $5,15 \pm 3,38\%$, что отражает выраженную межгодовую вариабельность. Выявлен статистически значимый нисходящий тренд показателя (коэффициент наклона – 0,31‰ в год). В структуре причин антенатальной гибели плода доминировала внутриутробная гипоксия (А3; 58,6%), второе место занимали врожденные пороки развития (А1; 30,3%). Инфекционные причины (А2; 3,2%) и другие антенатальные нарушения (А4; 7,9%) имели малую распространенность и эпизодический характер. Случаи антенатальной смерти по неуточненной причине (А6) и связанные исключительно с расстройствами продолжительности беременности и роста плода (А5) в выборке не зарегистрированы.

Заключение. За 1997–2025 гг. в условиях регионального перинатального центра III уровня установлено достоверное снижение уровня антенатальной гибели плода со среднегодовым уменьшением 0,31‰. Ведущей причиной антенатальной смерти на протяжении всего периода оставалась внутриутробная гипоксия, что обосновывает необходимость приоритетного развития методов ранней диагностики плацентарной недостаточности и мониторинга состояния плода. Существенное уменьшение доли врожденных пороков развития в структуре причин отражает эффективность внедрения программ пренатального скрининга.

Ключевые слова: антенатальная гибель плода, мертворождаемость, перинатальные потери, внутриутробная гипоксия, врожденные пороки развития

Ganchar E.¹ ✉, Plotsky A.¹, Zverko V.²

¹ Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

² Grodno Regional Clinical Perinatal Center, Grodno, Belarus

Antenatal Fetal Death in a Cohort of Patients at a Level III Perinatal Center: Dynamics and Structure of Causes (1997–2025)

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Ganchar E., Plotsky A. – concept, study design, data collection, interpretation of material; Zverko V. – critical revision of the article for significant intellectual content.

Funding: the study was conducted without sponsorship.

Ethics statement: the study was approved by the local ethical committee.

Submitted: 26.01.2026

Accepted: 10.08.2026

Contacts: lena-ganchar@rambler.ru

Abstract

Purpose. To study the dynamics and structure of causes of antenatal fetal death in pregnant women who delivered at the Grodno Regional Clinical Perinatal Center for the period 1997–2025.

Materials and methods. A retrospective, analytical, observational study was conducted using medical records and official statistical data for 1997–2025. A total of 98,691 births and 505 cases of antenatal fetal death were analyzed; 469 cases (92.9%) were randomly selected for a detailed study of the cause structure. Causes of antenatal death were classified according to the ICD-10.

Results. Annual rates of antenatal fetal death ranged from 1.5‰ to 14.1‰. The average rate over the observation period was 5.15 ± 3.38 ‰, reflecting significant interannual variability. A statistically significant downward trend was identified (slope coefficient – 0.31‰ per year). Intrauterine hypoxia (A3; 58.6%) was the dominant cause of antenatal fetal death, followed by congenital malformations (A1; 30.3%). Infectious causes (A2; 3.2%) and other antenatal disorders (A4; 7.9%) were low in prevalence and sporadic. No cases of antenatal death due to unspecified cause (A6) or deaths associated solely with pregnancy duration and fetal growth disorders (A5) were recorded in the sample.

Conclusion. A significant decrease in the antenatal fetal death rate was observed in a Level III regional perinatal center from 1997 to 2025, with an average annual decrease of 0.31‰. Intrauterine hypoxia remained the leading cause of antenatal death throughout the entire period, justifying the need for priority development of methods for the early diagnosis of placental insufficiency and fetal monitoring. The significant reduction in the proportion of congenital malformations among the causes reflects the effectiveness of prenatal screening programs.

Keywords: antenatal fetal death, stillbirth, perinatal loss, intrauterine hypoxia, congenital malformations

■ ВВЕДЕНИЕ

Аntenатальная гибель плода остается одной из наиболее сложных и социально значимых проблем современной перинатальной медицины. По данным Всемирной организации здравоохранения, частота антенатальной гибели плода составляет 2,6 млн в год [1]. Несмотря на существенные достижения в области акушерства, неонатологии и пренатальной диагностики, случаи внутриутробной смерти плода продолжают оказывать значительное влияние на показатели перинатальной смертности, психологическое состояние семьи и демографическую ситуацию в целом [2, 3]. Уровень мертворождаемости традиционно рассматривается как интегральный индикатор качества медицинской помощи беременным, отражающий эффективность системы антенатального наблюдения, своевременность диагностики осложнений беременности и адекватность лечебно-профилактических мероприятий [4].

Современные научные данные свидетельствуют о том, что существенная часть антенатальных потерь потенциально предотвратима при условии раннего выявления факторов риска, использования современных методов пренатального скрининга и строгого соблюдения стандартизированных клинических протоколов [5]. В связи с этим особое значение приобретает детальный анализ причин антенатальной гибели плода с учетом временной динамики, позволяющей не только оценить текущую эпидемиологическую ситуацию, но и проследить эффективность внедряемых организационных и медицинских мероприятий.

В Республике Беларусь реализуется последовательная государственная политика, направленная на охрану материнства и детства. Создание многоуровневой системы перинатальной помощи, развитие сети перинатальных центров, внедрение пренатальных скринингов I и II триместра, расширение возможностей ультразвуковой и лабораторной диагностики, а также стандартизация ведения беременности групп высокого риска привели к выраженному уменьшению перинатальных потерь [6–9]. Однако при общем снижении уровня мертворождаемости сохраняется необходимость углубленного анализа структуры причин антенатальной гибели плода, поскольку именно эти данные позволяют выявить ведущие патогенетические механизмы и определить направления для дальнейшего совершенствования профилактических программ.

Особенностью изучения антенатальной гибели плода является то, что в большинстве случаев смерть плода наступает вне стационара, тогда как медицинская организация выступает местом родоразрешения, окончательной верификации диагноза и регистрации случая в официальной статистике. В связи с этим анализ данных стационаров III уровня представляет особую научную ценность, поскольку аккумулирует информацию о наиболее сложных и клинически значимых случаях и позволяет оценить структуру причин антенатальной гибели в условиях централизованной специализированной помощи. Длительные ретроспективные исследования, охватывающие несколько десятилетий, являются относительно редкими, но именно они дают возможность проследить эволюцию причин антенатальной гибели плода на фоне изменений в системе здравоохранения, внедрения новых диагностических технологий и клинических протоколов. Анализ динамики показателей мертворождаемости в сочетании с детальной классификацией причин антенатальной смерти по годам помогает объективно оценить вклад различных факторов: врожденных пороков развития, гипоксических состояний, инфекционной

патологии – и других антенатальных нарушений в формирование перинатальных потерь [10, 11].

В связи с этим проведение комплексного анализа динамики и структуры причин антенатальной гибели плода у беременных, родоразрешенных в учреждении здравоохранения «Гродненский областной клинический перинатальный центр» (УЗ «ГОКПЦ») за длительный период наблюдения представляется актуальным и научно обоснованным. Полученные результаты могут служить основой для дальнейшего совершенствования системы антенатального наблюдения, разработки адресных профилактических мероприятий и оптимизации стратегии уменьшения перинатальных потерь в современных условиях.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить динамику и структуру причин антенатальной гибели плода у беременных, родоразрешенных в УЗ «ГОКПЦ» за период 1997–2025 гг.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проведена в дизайне ретроспективного аналитического наблюдательно-го исследования. Материалом для анализа послужили медицинская документация и официальные статистические данные УЗ «ГОКПЦ» за период с 1997 по 2025 г. Методом случайной выборки были отобраны 469 случаев мертворождения, соответствующих критериям включения.

Критериями включения являлись: подтвержденная антенатальная гибель плода, срок беременности ≥ 22 недель, масса плода ≥ 500 г (или длина тела ≥ 25 см при отсутствии данных о массе), а также завершение беременности родоразрешением в УЗ «ГОКПЦ». Критериями исключения являлись случаи интранатальной гибели плода, неонатальной смерти, а также неполнота медицинской документации, не позволяющая установить причину антенатальной гибели.

Для анализа использовались данные индивидуальных историй беременности и родов, результаты патологоанатомических заключений, а также годовые статистические отчеты по числу родов и показателям мертворождаемости. Уровень мертворождаемости рассчитывался в промилле (‰) как отношение числа мертворожденных к общему числу родов за соответствующий год.

Причины антенатальной гибели плода классифицировались в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра для перинатального периода (МКБ-ПС) и распределялись по рубрикам:

- A1 – врожденные пороки развития (Q00–Q99);
- A2 – инфекционные болезни (P35, P37, P39, A50);
- A3 – внутриутробная гипоксия плода (P20);
- A4 – другие антенатальные нарушения (P50–P83);
- A5 – расстройства, связанные с продолжительностью беременности и ростом плода (P05, P08);
- A6 – смерть плода в антенатальном периоде по неуточненной причине (P95).

Проводился анализ динамики общего уровня мертворождаемости и структуры причин антенатальной гибели плода по годам с выделением временных периодов, отражающих этапы развития перинатальной службы.



Статистическая обработка включала методы описательной статистики, анализ временных рядов, линейный регрессионный анализ трендов и корреляционный анализ (коэффициент Пирсона) для оценки направленности и силы взаимосвязей. Межгодовые изменения показателей оценивались методом сравнительного динамического анализа.

Исследование выполнено в соответствии с принципами биоэтики и конфиденциальности, персональные данные пациенток были деперсонифицированы; анализ проводился на основе архивной медицинской документации без вмешательства в лечебно-диагностический процесс.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ динамики антенатальной гибели плода за 1997–2025 гг. выявил выраженные межгодовые колебания показателя и формирование устойчивого нисходящего тренда. Показатели по годам представлены на рис. 1.

За анализируемый период зарегистрированы 98 691 роды и 505 случаев антенатальной гибели плода. Годовые значения показателя характеризовались значительной межгодовой вариабельностью и колебались в диапазоне от 1,5 до 14,1‰. Среднее значение частоты антенатальной гибели плода за период наблюдения составило 5,15‰, медиана – 4,0‰, что указывает на асимметричное распределение показателя с преобладанием высоких значений в ранние годы наблюдения. Стандартное отклонение составило 3,38‰, отражая выраженную дисперсию показателя, характерную для редких неблагоприятных исходов.

Линейный регрессионный анализ временного тренда за период 1997–2025 гг. выявил статистически значимую тенденцию к снижению уровня антенатальной гибели плода. Коэффициент наклона регрессионной прямой составил 0,31 в год, что указывает на ежегодное уменьшение показателя в среднем на 0,31. Обнаружена сильная отрицательная корреляционная связь между годом наблюдения и уровнем

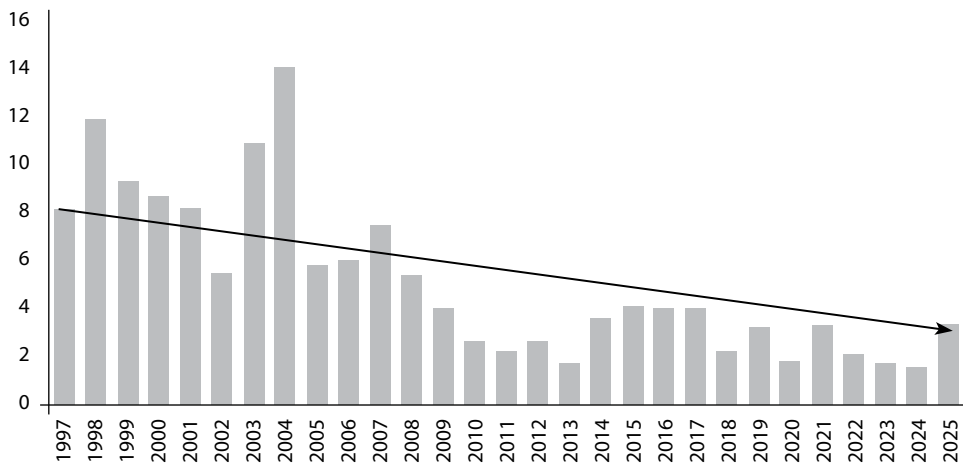


Рис. 1. Динамика антенатальной гибели плода за период 1997–2025 гг.

Fig. 1. Dynamics of antenatal fetal death for the period 1997–2025

антенатальных потерь ($r = -0,832$; $p < 0,001$), подтверждающая устойчивую нисходящую динамику показателя в исследуемом временном интервале.

В структуре временного ряда четко прослеживаются фазные изменения. В 1997–2004 гг. частота антенатальной гибели плода оставалась высокой и нестабильной, в среднем превышая 9‰, с выраженными пиками в 1998, 2003 и 2004 гг. Данный период характеризовался значительной вариабельностью показателя, в том числе вследствие относительно небольшого числа родов в отдельные годы и концентрации тяжелого контингента пациенток.

С 2005 г. отмечается статистически и клинически значимое снижение частоты антенатальной гибели плода с последующей стабилизацией показателя. В 2005–2013 гг. средний уровень антенатальных потерь упал более чем вдвое по сравнению с предыдущим периодом и составил около 4,2‰ при одновременном снижении межгодовой вариабельности. Этот этап отражает переход от нестабильного процесса к контролируемому, что совпадает по времени с внедрением современных технологий антенатального мониторинга и маршрутизации беременных высокого риска.

В 2014–2019 гг. сформировалось устойчивое плато на уровне 3–4‰ при стабильно большом числе родов, что свидетельствует о реальном снижении риска антенатальной гибели плода, а не о статистическом эффекте изменения знаменателя. В 2020–2025 гг. зафиксированы минимальные значения показателя за весь период наблюдения – преимущественно в диапазоне 1,5–3,3‰. Несмотря на отдельные повышения в 2021 и 2025 гг., эти колебания сопровождались малыми абсолютными числами случаев и широкими доверительными интервалами, что указывает на влияние случайных факторов и эффекта малого знаменателя, а не на формирование неблагоприятного тренда.

Таким образом, статистический анализ за 1997–2025 гг. выявил устойчивый нисходящий тренд антенатальной гибели плода в региональном перинатальном центре III уровня со снижением риска примерно на 3,9% в год. Современные значения показателя формируются преимущественно за счет единичных клинических случаев на фоне низкого общего уровня антенатальных потерь и отражают высокую эффективность системы антенатального наблюдения и перинатальной помощи.

Выявленные изменения уровня антенатальной гибели плода в многолетней динамике обусловили необходимость детального анализа структуры причин гибели плода. С этой целью был проведен углубленный анализ 469 случаев мертворождения (92,9% от общего числа – 505 случаев), отобранных методом случайной выборки, за период 1997–2025 гг. с последующей классификацией причин антенатальной смерти.

Распределение причин антенатальной гибели плода согласно МКБ-ПС представлено в табл. 1.

Анализ распределения причин антенатальной гибели плода, выполненный на основе классификации по МКБ-ПС, свидетельствует о значительной гетерогенности этиологических факторов, обуславливающих внутриутробную смерть плода. По данным обследования 469 случаев антенатальной гибели плода, наибольший удельный вес принадлежал внутриутробной гипоксии (P20), диагностированной в 275 случаях, что составляет $58,64 \pm 2,27\%$, тем самым подтверждая ее ключевую роль как ведущего патогенетического механизма антенатальной гибели.



Таблица 1
Распределение причин антенатальной смерти плода по основным кодам согласно МКБ-ПС
Table 1
Distribution of causes of antenatal death of fetuses by main codes according to ICD-PS

Рубрика А (антенатальная смерть)		Число обследованных, n=470	
		Абсолютное число	P±m, %
A1	Q00–Q07 Врожденные аномалии [пороки развития] нервной системы	34	7,25±1,20
	Q20–Q28 Врожденные аномалии [пороки развития] системы кровообращения	17	3,62±0,86
	Q30–Q34 Врожденные аномалии [пороки развития] органов дыхания	2	0,43±0,3
	Q35–Q37 Расщелина губы и неба [заячья губа и волчья пасть]	1	0,21±0,21
	Q38–Q45 Другие врожденные аномалии [пороки развития] органов пищеварения	1	0,21±0,21
	Q60–Q64 Врожденные аномалии [пороки развития] мочевой системы	7	1,49±0,56
	Q65–Q79 Врожденные аномалии [пороки развития] и деформации костно-мышечной системы	8	1,71±0,6
	Q80–Q89 Другие врожденные аномалии [пороки развития]	67	14,29±1,62
	Q90–Q99 Хромосомные аномалии, не классифицированные в других рубриках	5	1,07±0,48
A2	P35, P37, P39, A50 Инфекционные болезни	15	3,2±0,81
A3	P20 Внутритрунная гипоксия плода	275	58,64±2,27
A4	P50, P52, P55, P56, P60, P61, P70, P75, P77, P83 Другие нарушения, возникающие в антенатальном периоде	37	7,89±1,24
A5	P05, P08 Расстройства, связанные с продолжительностью беременности и ростом плода	0	0
A6	P95 Смерть плода в антенатальном периоде по неуточненной причине	0	0

Второе место среди установленных причин заняли врожденные аномалии, в совокупности составившие значительную долю – 30,28±2,12%. Наиболее часто встречались другие врожденные пороки развития (Q80–Q89) – 14,29±1,62%; данная категория включает случаи множественных пороков развития, что во многом обуславливает ее большой удельный вес в структуре антенатальной гибели. Существенное значение имели также аномалии нервной системы (Q00–Q07) – 7,25±1,20% – и пороки сердечно-сосудистой системы (Q20–Q28) – 3,62±0,86%. Менее распространенными, но клинически значимыми причинами стали врожденные аномалии мочевой системы (Q60–Q64) – 1,49±0,56%, костно-мышечной системы (Q65–Q79) – 1,71±0,6%, а также хромосомные аномалии (Q90–Q99) – 1,07±0,48%. Единичные случаи были зарегистрированы при пороках развития органов дыхания (Q30–Q34), расщелинах губы и неба (Q35–Q37) и аномалиях органов пищеварения (Q38–Q45); доля каждой из этих категорий не превышала 0,44% при сопоставимом уровне статистической погрешности.

Инфекционная патология (P35, P37, P39, A50) как причина антенатальной гибели была выявлена в 3,2±0,81% случаев, подтверждая сохраняющееся значение вертикальной передачи инфекций в этиологии перинатальных потерь. Спектр

верифицированных возбудителей включал как бактериальные, так и вирусные агенты, преимущественно из группы TORCH-инфекций: *Toxoplasma gondii* (врожденный токсоплазмоз) – 7 случаев ($1,49 \pm 0,56\%$); *Treponema pallidum* (врожденный сифилис) – 1 случай ($0,21 \pm 0,21\%$); *Listeria monocytogenes* (листериоз) – 2 случая ($0,43 \pm 0,31\%$); цитомегаловирус (ЦМВ) – 2 случая ($0,43 \pm 0,3\%$); вирус простого герпеса (тип 1/2) – 2 случая ($0,43 \pm 0,31\%$), *Staphylococcus* spp. – 1 случай ($0,21 \pm 0,21\%$).

Другие антенатальные нарушения, включая патологические состояния, такие как гемолитическая болезнь, неонатальные метаболические и гематологические расстройства (P50–P83), были определены в $7,89 \pm 1,24\%$ случаев, что указывает

Таблица 2
Динамика структуры причин антенатальной гибели плода по годам наблюдения (1997–2025 гг.)
Table 2
Dynamics of the structure of causes of antenatal fetal death by years of observation (1997–2025)

Год	A1 рубрика (врожденные пороки развития), абс., %	A2 рубрика (инфекционные болезни), абс., %	A3 рубрика (гипоксия плода), абс., %	A4 (другие нарушения, возникающие в антенатальном периоде), абс., %
1997	4 (23,5%)	1 (5,9%)	11 (64,7%)	1 (5,9%)
1998	12 (27,9%)	0	28 (65,1%)	3 (7,0%)
1999	12 (42,8%)	1 (3,6%)	14 (50,0%)	1 (3,6%)
2000	14 (40,0%)	0	20 (57,1%)	1 (2,9%)
2001	11 (36,7%)	3 (10,0%)	14 (46,7%)	2 (6,7%)
2002	4 (20,0%)	1 (5,0%)	15 (75,0%)	0
2003	15 (57,7%)	1 (3,8%)	10 (38,5%)	0
2004	14 (42,4%)	1 (3,0%)	16 (48,5%)	2 (6,1%)
2005	4 (30,8%)	1 (7,7%)	7 (53,8%)	1 (7,7%)
2006	7 (41,2%)	0	9 (52,9%)	1 (5,9%)
2007	8 (36,4%)	1 (4,5%)	11 (50,0%)	2 (9,1%)
2008	6 (30,0%)	0	13 (65,0%)	1 (5,0%)
2009	4 (25,0%)	1 (6,25%)	10 (62,5%)	1 (6,25%)
2010	2 (22,2%)	2 (22,2%)	5 (55,6%)	0
2011	2 (25,0%)	2 (25,0%)	3 (37,5%)	1 (12,5%)
2012	3 (30,0%)	0	6 (60,0%)	1 (10,0%)
2013	2 (28,6%)	0	5 (71,4%)	0
2014	4 (28,6%)	0	10 (71,4%)	0
2015	3 (17,6%)	0	9 (53,0%)	5 (29,4%)
2016	5 (27,7%)	0	10 (55,6%)	3 (16,7%)
2017	1 (6,7%)	0	12 (80,0%)	2 (13,3%)
2018	2 (25,0%)	0	6 (75,0%)	0
2019	0	0	7 (77,8%)	2 (22,2%)
2020	1 (16,7%)	0	4 (66,6 %)	1 (16,7%)
2021	0	0	6 (66,7%)	3 (33,3%)
2022	0	0	5 (83,3%)	1 (16,7%)
2023	0	0	3 (100,0%)	0
2024	0	0	1 (50,0%)	1 (50,0%)
2025	2 (25,0%)	0	5 (62,5%)	1 (12,5%)
Всего	142	15	275	37

на необходимость системного пренатального скрининга и мониторинга таких состояний.

Следует особо отметить, что в анализируемой выборке не зарегистрированы случаи антенатальной гибели плода, связанные исключительно с расстройствами продолжительности беременности и роста плода (P05, P08), а также случаи смерти плода по неуточненной причине (P95). Отсутствие рубрики «неуточненная причина» свидетельствует о высоком уровне клинко-патологоанатомического анализа и достаточной диагностической определенности причин антенатальной гибели плода.

С целью выявления временных изменений в структуре причин антенатальной гибели плода на следующем этапе исследования проведен их анализ в динамике по годам наблюдения (табл. 2).

Ввиду протяженности анализируемого временного ряда данные табл. 2 дополнительно представлены в графической форме для наглядной оценки динамики структуры причин антенатальной гибели плода (рис. 2).

На протяжении всего периода наблюдения ведущей причиной антенатальной гибели плода в анализируемой выборке оставалась внутриутробная гипоксия (рубрика A3). Ее доминирующая роль прослеживается во все годы наблюдения и сохраняется независимо от общего числа антенатальных потерь, представленных в выборке. В конце 1990-х – начале 2000-х гг. в выборочных данных регистрировались максимальные абсолютные значения гипоксических случаев, что формировало основную часть структуры антенатальной гибели плода в этот период. В последующие годы отмечается постепенное уменьшение абсолютного числа гипоксических потерь в выборке, однако даже на фоне общего уменьшения антенатальной смертности именно данная рубрика продолжала занимать ведущие позиции, что указывает на устойчивость гипоксического механизма как ключевого патогенетического фактора антенатальной гибели плода.

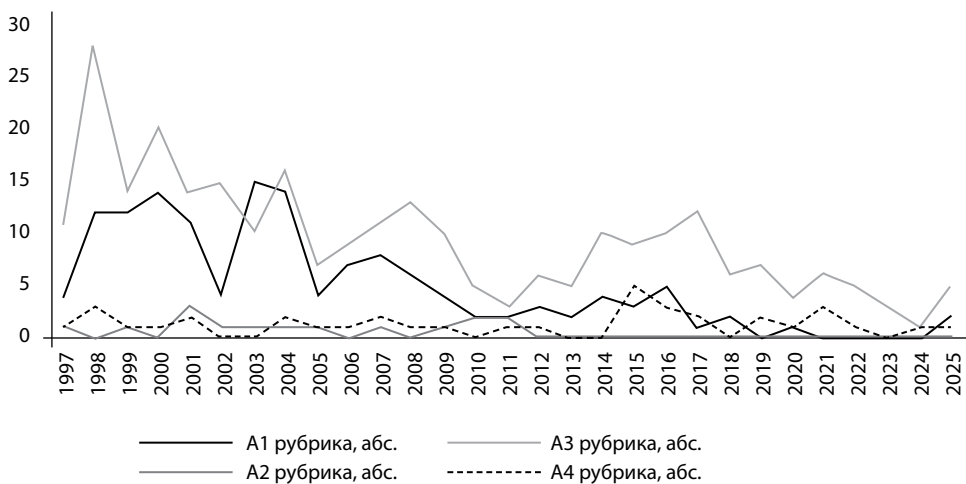


Рис. 2. Графическое представление структуры причин антенатальной гибели плода в динамике за 1997–2025 гг.

Fig. 2. Graphical representation of the structure of causes of antenatal fetal death in dynamics for 1997–2025

Врожденные пороки развития (рубрика A1) занимали второе место в структуре причин, однако их динамика в выборке носила выраженно неоднородный характер. В 1997–2004 гг. вклад данной рубрики был значительным с ежегодной регистрацией от 11 до 15 случаев в выборочных данных, что отражает высокую летальность из-за тяжелых врожденных аномалий в условиях ограниченных возможностей ранней пренатальной диагностики в указанный период. С 2010 г. в выборке прослеживается отчетливая тенденция к уменьшению числа антенатальных потерь, обусловленных врожденными пороками развития вплоть до их полного отсутствия в структуре причин в отдельные годы (2019–2024 гг.). Данная динамика, выявленная на основе выборочного анализа, свидетельствует о существенном прогрессе в системе пренатального скрининга, ультразвуковой диагностики и маршрутизации беременных с выявленными летальными пороками развития плода.

Инфекционные причины антенатальной гибели плода (рубрика A2) на протяжении всего периода наблюдения в выборке встречались редко и носили преимущественно эпизодический характер. Максимальное число инфекционных антенатальных потерь в выборке не превышало 3 случаев в год, что указывает на ограниченный вклад инфекционного фактора в структуру антенатальной гибели плода и может рассматриваться как косвенное подтверждение эффективности профилактических и диагностических мероприятий в данной группе.

Другие нарушения, возникающие в антенатальном периоде (рубрика A4), характеризовались умеренным и нестабильным вкладом в общую структуру причин в анализируемой выборке. В ранние годы наблюдения их доля была незначительной, тогда как в отдельные периоды (2015–2016 гг., 2021 г.) отмечались локальные увеличения абсолютного числа случаев. Подобная вариабельность отражает гетерогенность данной рубрики, включающей различные метаболические, гемодинамические и адаптационные нарушения, реализация которых зависит от совокупности материнских, плацентарных и фетальных факторов.

В целом анализ динамики структуры причин антенатальной гибели плода, выполненный на основе случайной выборки, показывает, что при общем уменьшении числа антенатальных потерь качественная структура причин претерпела существенные изменения. Наиболее выраженным является снижение уровня и последующее практически полное исчезновение врожденных пороков развития как причины антенатальной гибели плода, тогда как внутриутробная гипоксия сохраняет устойчивое доминирование на протяжении всего периода наблюдения. Инфекционные и иные антенатальные нарушения играют второстепенную роль и в большей степени определяют межгодовую вариабельность структуры причин.

Таким образом, полученные результаты, несмотря на выборочный характер материала, свидетельствуют о смещении акцентов в патогенезе антенатальной гибели плода от летальных врожденных аномалий к преимущественно плацентарно-гипоксическим механизмам. Это подчеркивает приоритетное значение дальнейшего совершенствования методов раннего выявления фетоплацентарной недостаточности и персонализированного ведения беременности высокого риска как ключевых направлений профилактики антенатальных потерь.



■ ВЫВОДЫ

1. За период 1997–2025 гг. в условиях регионального перинатального центра III уровня выявлен статистически значимый устойчивый нисходящий тренд антенатальной гибели плода, характеризующийся среднегодовым снижением показателя на 0,31‰.
2. Средний уровень антенатальной гибели плода за анализируемый период составил 5,15‰ при выраженной межгодовой вариабельности, обусловленной изменениями организации перинатальной помощи и увеличением доли беременных группы высокого риска.
3. В структуре причин антенатальной гибели плода доминирующее положение на протяжении всего периода наблюдения занимала внутриутробная гипоксия, удельный вес которой составил 58,6%, что указывает на сохраняющуюся ведущую роль плацентарно-гипоксических механизмов в патогенезе внутриутробной смерти плода.
4. Второе место в структуре причин занимали врожденные пороки развития (30,3%), при этом в динамике выявлено выраженное уменьшение их вклада вплоть до полного отсутствия в отдельные годы, что отражает эффективность внедрения программ пренатального скрининга и ранней диагностики летальных аномалий развития.
5. Инфекционные причины и другие антенатальные нарушения характеризовались малой распространенностью и эпизодическим характером, формируя преимущественно межгодовую вариабельность структуры причин антенатальной гибели плода.
6. Отсутствие в выборке случаев антенатальной гибели плода по неуточненной причине и связанных исключительно с расстройствами продолжительности беременности и роста плода указывает на высокий уровень клинко-диагностической верификации причин антенатальной смерти в учреждении.
7. Полученные результаты свидетельствуют о смещении патогенетического профиля антенатальных потерь от врожденных летальных аномалий к преимущественно гипоксически обусловленным нарушениям, что определяет приоритетность дальнейшего совершенствования методов раннего выявления фетоплацентарной недостаточности, мониторинга состояния плода и персонализированного ведения беременности высокого риска.
8. Комплексный анализ динамики и структуры причин антенатальной гибели плода может рассматриваться как эффективный инструмент оценки качества перинатальной помощи и научного обоснования направлений профилактики перинатальных потерь в современных условиях.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Silver RM, Reddy U. Stillbirth: we can do better. *Am J Obstet Gynecol.* 2024;231(2):152–165. doi: 10.1016/j.ajog.2024.05.042
2. Page JM, Blue NR, Silver RM. Fetal growth and stillbirth. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* 2021;48(2):297–310. doi: 10.1016/j.ogc.2021.03.001
3. Hug L, You D, Blencowe H, et al. Global, regional, and national estimates and trends in stillbirths from 2000 to 2019: a systematic assessment. *Lancet.* 2021;398(10302):772–785. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01112-0
4. Ota E, Lopes KS, Middleton P, et al. Antenatal interventions for preventing stillbirth, fetal loss and perinatal death: an overview of Cochrane systematic reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020;12:CD009599. doi: 10.1002/14651858.CD009599.pub2
5. Ivanova O.Yu., Rubcova A.S., Ponomaryova N.A., et al. Antenatal fetal death: possibilities of prediction and prevention. *Doktor.Ru.* 2025;24(5):18–27. doi: 10.31550/1727-2378-2025-24-5-18-27 (in Russian)

6. Mittal P, Raina N, Gaikwad H, et al. Epidemiology of stillbirths in India: findings of a multisite hospital-based sentinel surveillance from 2016 to 2020 in North India. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2025;25(1):895. doi: 10.1186/s12884-025-08019-8
7. Derikvand A, Janani F. Maternal and fetal risk factors for intrauterine fetal death (IUFD): a cross-sectional study in Khorramabad, Iran (2018–2020). *Ann Med Surg (Lond)*. 2025;87(8):4882–4887. doi: 10.1097/MS9.0000000000003421
8. Kayode GA, Judge A, Burden C, et al. Temporal trends in stillbirth over eight decades in England and Wales: A longitudinal analysis of over 56 million births and lives saved by improvements in maternity care. *J Glob Health*. 2022;12:04072. doi: 10.7189/jogh.12.04072
9. Mukovnikova EV, Orazmuradov AA, Hubecova MT, et al. Modern view on the causes of antenatal fetal death. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh boleznej*. 2024;73(5):139–146. doi: 10.17816/JOWD634042 (in Russian)
10. Song ZM, Lv M, Chen J, et al. Causes of intrauterine fetal death (IUFD) in term singleton pregnancies (2014–2023): a retrospective study. *Ann Med*. 2025;57(1):2564285. doi: 10.1080/07853890.2025.2564285
11. Jovanovic I, Ivanovic K, Kostic S, et al. Intrauterine Fetal Death in Term Pregnancy-A Single Tertiary Clinic Study. *Life (Basel)*. 2023;13(12):2320. doi: 10.3390/life13122320
12. On demographic security of the Republic of Belarus [Electronic resource]: Law of the Republic of Belarus, January 4, 2002, No. 80-3. ETALON. Legislation of the Republic of Belarus / National Center for Legal Information. Republic of Belarus. Minsk, 2020. (in Russian)
13. On Approval of the National Security Concept of the Republic of Belarus [Electronic resource]: Decree of the President of the Republic of Belarus, November 9, 2010, No. 575. National Legal Internet Portal of the Republic of Belarus. Available at: <https://pravo.by/document/?guid=3871&p0=P31000575> (accessed 20 January 2026) (in Russian)
14. Priorities of the state policy in the field of healthcare and achievements of the healthcare system of the Republic of Belarus [Electronic resource]. Ministry of Health of the Republic of Belarus. Available at: <http://minzdrav.gov.by/ru/novoe-na-sayte/prioritety-gosudarstvennoy-politiki-v-sfere-zdravookhraneniya-i-dostizheniya-sistemy-zdravookhraneni> (accessed 20 January 2026) (in Russian)
15. State Program "Public Health and Demographic Security" for 2021–2025 [Electronic resource]: Resolution of the Council of Ministers of the Republic of Belarus, January 19, 2021, No. 28. National Legal Internet Portal of the Republic of Belarus. Available at: <http://pravo.by/document/?guid=3871&p0=C22100028> (accessed 20 January 2026) (in Russian)
16. Wolfson C, Qian J, Creanga AA. Levels, Trends, and Risk Factors for Stillbirths in the United States: 2000–2017. *Am J Perinatol*. 2024;41:601–611. doi: 10.1055/a-1925-2131
17. Atkins B, Kindinger L, Mahindra MP, et al. Stillbirth: prevention and supportive bereavement care. *BMJ Med*. 2023;2(1):e000262. doi: 10.1136/bmjmed-2022-000262
18. Noël L, Coutinho CM, Thilaganathan B. Preventing Stillbirth: A Review of Screening and Prevention Strategies. *Matern Fetal Med*. 2022;4(3):218–228. doi: 10.1097/FM9.0000000000000160
19. Fouks Y, Tschernichovsky R, Greenberg A, et al. Can We Prevent Stillbirth? *Am J Perinatol*. 2020;37(5):534–542. doi: 10.1055/s-0039-1683960
20. Fouks Y, Many A, Shulman Y, et al. The Contribution of an Infectious Workup in Understanding Stillbirth. *Am J Perinatol*. 2021;38(4):377–382. doi: 10.1055/s-0039-1697668

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.4.003>



Agababyan L., Ahmedova A. 

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Prediction of Perinatal Complications Using Remote Cardiotocography in Pregnant Women with a Burdened Obstetric History

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: research concept, design, collection of materials, statistical data processing – Agababyan L.; analysis and interpretation of results, text writing – Ahmedova A.

Submitted: 03.03.2026

Accepted: 10.08.2026

Contacts: azijon54@gmail.com

Abstract

Introduction. The article presents a clinical and organizational analysis of the use of remote cardiotocographic monitoring in pregnant women at high perinatal risk in the Samarkand region. The relevance of this topic is determined by the need for early detection of signs of intrauterine fetal distress, since conventional single-point monitoring methods do not always allow timely identification of initial changes in the functional state of the fetoplacental system.

Purpose. To evaluate the effectiveness of remote cardiotocographic monitoring for the timely prediction of perinatal complications in pregnant women with a burdened obstetric history in the Samarkand region, as well as to determine its clinical and organizational significance for improving the quality of pregnancy management and reducing the risk of adverse maternal and fetal outcomes.

Materials and methods. Remote CTG provides an opportunity for dynamic monitoring of fetal cardiac activity in a setting familiar to the patient, with data transmission via a mobile application to cloud storage followed by automated analysis. The study material comprised 81 pregnant women with a burdened obstetric history from the Urgut district of the Samarkand region, at 36–37 weeks of gestation, aged 18 to 40 years.

Results. According to the results of remote monitoring, the proportion of CTG recordings with a favorable score of 8–10 points was 73%, moderately suspicious tracings with scores of 5–7 points accounted for 22%, and pathological tracings with a score of 4 points accounted for 5%. Vaginal delivery occurred in 73% of cases, while cesarean section was performed in 27% of observations. The routing of patients demonstrated that 49% of women were treated in a timely manner and delivered at the secondary level of medical care, which reduced the need to overload tertiary-level institutions. The obtained data indicate the high clinical and organizational feasibility of remote CTG as a tool for predicting perinatal complications and for the rational allocation of patients.

Conclusion. The obtained results allow remote CTG to be considered an effective tool for the early detection of unfavorable trends in fetal condition. Its greatest value lies not only in identifying clearly pathological tracings, but also in distinguishing an intermediate-risk group with scores of 5–7 points. This category most often requires repeat recording,

dynamic assessment, and adjustment of management strategies; under the traditional model of observation, however, it may remain insufficiently monitored.

An important aspect is that the study was conducted in a group of pregnant women with a burdened obstetric history. This means that, even in the presence of an initially high risk, the majority of patients had favorable CTG findings and were successfully delivered vaginally. This result indicates the possibility of a differentiated approach: a high-risk obstetric history alone should not automatically lead to overdiagnosis, premature hospitalization, or unjustified operative delivery if the fetal condition remains satisfactory according to dynamic monitoring data.

Keywords: remote cardiotocography, perinatal complications, high-risk pregnancy, fetal monitoring, Samarkand region, referral pathway of pregnant women

Агабабян Л.Р., Ахмедова А.Т. ✉

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Прогнозирование перинатальных осложнений с помощью дистанционной кардиотокографии у беременных с отягощенным акушерским анамнезом

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция исследования, дизайн, коллекция материалов, статистическая обработка данных – Агабабян Л.Р.; анализ и интерпретация результатов, написание текста – Ахмедова А.Т.

Подана: 03.03.2026

Принята: 10.08.2026

Контакты: azijon54@gmail.com

Резюме

Введение. В статье представлен клинико-организационный анализ применения дистанционного кардиотокографического мониторинга у беременных высокого перинатального риска в условиях Самаркандской области. Актуальность темы определяется необходимостью раннего выявления признаков внутриутробного страдания плода, поскольку традиционные разовые методы наблюдения не всегда позволяют своевременно уловить начальные изменения функционального состояния фетоплацентарной системы.

Цель. Оценить эффективность применения дистанционного кардиотокографического мониторинга для своевременного прогнозирования перинатальных осложнений у беременных с отягощенным акушерским анамнезом в условиях Самаркандской области, а также определить его клинико-организационное значение для повышения качества ведения беременности и снижения риска неблагоприятных исходов для матери и плода.

Материалы и методы. Дистанционная КТГ создает возможность динамического наблюдения за сердечной деятельностью плода в привычных для пациентки условиях с передачей данных через мобильное приложение в облачное хранилище и последующим автоматическим анализом. Материал исследования – 81 беременная женщина

с отягощенным акушерским анамнезом из Ургутского района Самаркандской области на сроке 36–37 недель гестации в возрасте от 18 до 40 лет.

Результаты. По результатам дистанционного мониторинга доля КТГ с благоприятной оценкой 8–10 баллов составила 73%, умеренно сомнительных записей 5–7 баллов – 22%, патологических записей 4 балла – 5%. Роды через естественные родовые пути произошли в 73% случаев, кесарево сечение выполнено в 27% наблюдений. Маршрутизация пациенток показала, что 49% женщин были своевременно пролечены и родоразрешены на втором уровне медицинской помощи, что уменьшило необходимость перегрузки учреждений третьего уровня. Полученные данные свидетельствуют о высокой клинической и организационной целесообразности дистанционной КТГ как инструмента прогнозирования перинатальных осложнений и рационального распределения пациентов.

Заключение. Полученные результаты позволяют рассматривать дистанционную КТГ как эффективный инструмент раннего выявления неблагоприятных тенденций в состоянии плода. Наибольшую ценность представляет не только обнаружение выражено патологических записей, но и выделение группы промежуточного риска с оценкой 5–7 баллов. Именно эта категория чаще всего требует повторной регистрации, динамической оценки и корректировки тактики, а при традиционной модели наблюдения может оставаться недостаточно охваченной.

Важным аспектом является то, что исследование проводилось в группе беременных с отягощенным акушерским анамнезом. Это означает, что даже при исходно высоком риске большинство пациенток имели благоприятные показатели КТГ и были успешно родоразрешены через естественные родовые пути. Такой результат указывает на возможность дифференцированного подхода: высокий риск по анамнезу сам по себе не должен автоматически приводить к гипердиагностике, преждевременной госпитализации или необоснованному оперативному родоразрешению, если состояние плода по данным динамического мониторинга остается удовлетворительным.

Ключевые слова: дистанционная кардиотокография, перинатальные осложнения, беременность высокого риска, мониторинг плода, Самаркандская область, маршрутизация беременных

■ INTRODUCTION

Reducing perinatal morbidity and mortality remains one of the central tasks of modern obstetrics and perinatology. Even with improvements in antenatal surveillance, adverse pregnancy outcomes often develop against the background of late detection of intrauterine fetal distress, when compensatory mechanisms have already been exhausted or are substantially limited. In clinical practice, the stage of early prediction of complications is particularly vulnerable, since many pathological processes in the fetoplacental complex proceed latently and are not accompanied by pronounced maternal symptoms [1].

Traditional methods for assessing fetal condition used in obstetrics have high diagnostic value at a specific point in time; however, their prognostic value is limited when they are used only episodically. A single registration of parameters makes it possible

to judge the current fetal condition, but does not always reflect the dynamics of change, especially in patients with a burdened obstetric and gynecological history, in whom the probability of sudden deterioration is significantly higher [2]. In this regard, the role of technologies that enable repeated or daily surveillance without the need for the woman to remain permanently in hospital is increasing [3].

Cardiotocography is one of the most accessible and clinically significant methods for the functional assessment of fetal condition. The method makes it possible to analyze the fetal heart rate, rhythm variability, the presence of accelerations and decelerations, as well as uterine contractile activity [4]. When interpreted correctly, CTG helps to promptly suspect hypoxia, functional stress, or fetal decompensation. However, the maximum effectiveness of the method is achieved not so much with a single recording as with the organization of dynamic monitoring [5–7].

For regions characterized by considerable territorial remoteness of individual settlements and limited access to specialized care, the remote format of surveillance becomes especially important [8, 9]. In the context of the Samarkand region, including the rural areas of the Urgut district, the issue of timely contact between a pregnant woman and a physician, as well as prompt transmission of objective data, has not only clinical but also organizational importance. The use of digital solutions makes it possible to shift part of the monitoring process to the outpatient level, improve adherence to follow-up, and reduce the time lost between the registration of an adverse signal and a therapeutic or tactical decision [10–12].

Remote CTG integrated with a mobile application and cloud data storage represents a modern model of perinatal monitoring. Such a system ensures automated transmission of the tracing, its archiving, interpretation according to predefined algorithms, and generation of alert signals. An additional advantage is the reduced impact of the human factor at the stage of data acquisition and routing, which is particularly important under a high workload within obstetric services [13–15].

Thus, studying the potential of remote CTG in a group of high-risk pregnant women in the Samarkand region is of substantial practical interest. This approach may become a tool not only for the early detection of signs of fetal compromise, but also for optimizing the referral of patients between different levels of medical care [16].

■ PURPOSE OF THE STUDY

To evaluate the effectiveness of remote cardiotocographic monitoring for the timely prediction of perinatal complications in pregnant women with a burdened obstetric history in the Samarkand region, as well as to determine its clinical and organizational significance for improving the quality of pregnancy management and reducing the risk of adverse maternal and fetal outcomes.

To achieve this objective, the following research tasks were defined: to characterize the baseline risk profile of the patients; to analyze the structure of the burdened obstetric and gynecological history; to assess the distribution of remote CTG results; to compare monitoring data with the characteristics of delivery; and to determine the impact of remote surveillance on the referral of pregnant women across different levels of medical care.



■ MATERIALS AND METHODS

The study material consisted of the results of monitoring 81 pregnant women residing in the Samarkand region (Urgut district). All patients were at 36–37 weeks of gestation, corresponding to the period when assessment of fetal functional status and the final choice of delivery strategy are of heightened importance. The age of the examined women ranged from 18 to 40 years. The general inclusion criterion was the presence of a burdened obstetric history, which allowed all participants to be considered a group at increased perinatal risk.

By design, the study was a clinical descriptive analysis of the implementation of remote CTG monitoring in the follow-up of high-risk pregnant women. The method was based on the registration of cardiotocograms outside the hospital using portable equipment and a mobile application. After completion of the recording, the data were automatically transmitted from the smartphone to cloud storage, where they became available for subsequent review and analysis by a healthcare professional.

A key feature of the system used was the digital continuity of information transfer: the CTG recording was stored in the electronic environment within seconds, after which it could be interpreted in a mode close to real time. This created conditions for earlier detection of abnormalities than under the standard visit-based scheme, when a considerable interval may elapse between a change in fetal condition and medical assessment.

The developed remote monitoring system provided an intuitive user interface, protection of medical information against unauthorized access, graphical display of results on a web server, the possibility of monitoring while the patient moved freely, maintenance of closed-loop communication between the woman and the attending physician, and automatic analysis of the tracing with the generation of alert signals. An important organizational advantage was that the recording could be performed without the mandatory participation of medical personnel, while the patient's role was limited to the minimum necessary actions.

From an analytical perspective, the following groups of indicators were studied: signs of an unfavorable perinatal history, the structure of the burdened obstetric and gynecological history, CTG interpretation results, characteristics of delivery, and referral across the levels of medical care. The indicators presented in the source materials are reported as percentages. For categories that could overlap clinically (for example, different indications for cesarean section), percentage values were interpreted as the frequency of a given characteristic in the study group rather than as mutually exclusive proportions.

It should be emphasized that including specifically women with a complicated history increases the practical significance of the findings. In this category of patients, the risk

Table 1
General Characteristics of the Study Group

Indicator	Characteristic
Sample size	81 pregnant women
Area of observation	Samarkand region, Urgut district
Gestational age	36–37 weeks
Age	18–40 years
Clinical background	Burdened obstetric history
Follow-up format	Remote CTG monitoring

of fetal deterioration, premature decisions regarding early delivery, and the need for referral to a higher level of care is a priori higher than in the general obstetric population. Therefore, remote CTG in this group should be viewed not as an auxiliary tool, but as a strategically important element of clinical surveillance.

■ RESULTS

Analysis of the baseline data showed that the study group consisted of pregnant women with pronounced obstetric and gynecological burden. This is fundamentally important for the interpretation of the results, since remote CTG was assessed not in a low-risk population, but among women who initially had preconditions for the development of antenatal and intrapartum complications.

Among the indicators of an unfavorable perinatal history, particular attention should be paid to the so-called fetal loss syndrome in the past medical history. Antenatal fetal death was noted in 6% of patients, intrapartum fetal death in 11%, and neonatal respiratory distress syndrome in previous pregnancies or deliveries in 8%. The presence of such events in the medical history indicates a high level of clinical alertness and justifies the need for closer monitoring of fetal condition in the current pregnancy.

Analysis of the obstetric and gynecological history showed that the most frequent aggravating factors were induced abortion (26%) and spontaneous abortion (22%). A substantial proportion consisted of women with a uterine scar after cesarean section (18%), which in itself increases the demands for surveillance in late gestation. Moderate preeclampsia was recorded in 12% of patients, and severe preeclampsia in 9%. In addition, rarer but clinically significant factors were present: premature abruption of a normally located placenta in 8% and placenta previa in 4%. This structure confirms that the study truly included a vulnerable contingent of pregnant women.

Table 2
Indicators of Unfavorable Perinatal History (n=81)

Indicator	Frequency, %
Antenatal fetal death in history	6
Intrapartum fetal death in history	11
History of neonatal respiratory distress syndrome	8

Note: the indicators reflect the proportion of patients with the corresponding event in their history.

Table 3
Features of the Obstetric and Gynecological History of the Patients (n=81)

Risk factor	Frequency, %
Induced abortion	26
Spontaneous abortion	22
Uterine scar after cesarean section	18
Moderate preeclampsia	12
Severe preeclampsia	9
Premature placental abruption	8
Placenta previa	4

Note: categories of medical history may coexist in the same patient.

The obtained data demonstrate that the study sample concentrated patients with both reproductive losses and severe obstetric complications in previous pregnancies. Under ordinary conditions, this is precisely the category requiring frequent in-person follow-up, which creates an additional burden on outpatient and inpatient services. In such a situation, remote monitoring should be viewed as a way to maintain the intensity of surveillance without a proportional increase in the number of hospitalizations.

Assessment of Remote CTG Results

The key indicator of the effectiveness of remote monitoring is the distribution of cardiotocographic results. According to CTG interpretation, recordings corresponding to 8–10 points, indicating a favorable fetal condition, were registered in 73% of observations. In 22% of pregnant women, tracings scored 5–7 points, indicating suspicious or borderline changes that require repeated assessment, intensified follow-up, and, if necessary, adjustment of management tactics. In 5% of cases, a score of 4 points was recorded, corresponding to an unfavorable CTG pattern and requiring immediate clinical response.

From a practical standpoint, the identification of the 27% of pregnant women with borderline and pathological CTG findings is of the greatest value. If surveillance had been limited to scheduled visits only, some of these patients might have been examined later, already at a stage of more pronounced intrauterine fetal distress. Remote transmission of the tracing made it possible to promptly identify the group requiring more active medical supervision, additional diagnostics, or early delivery.

No less important is the fact that favorable CTG findings were obtained in the majority of patients. This made it possible to reasonably continue follow-up without unnecessary hospitalization, reduce maternal anxiety, and avoid excessive medical intervention. Thus, remote CTG performed a dual function: it enabled timely detection of adverse signals and, at the same time, confirmed stable fetal condition in women who did not require emergency intervention.

Characteristics of Delivery and Clinical Outcomes

Analysis of the modes of delivery showed that 73% of patients were delivered vaginally. Cesarean section was performed in 27% of observations. Within the structure of operative delivery, 18% were operations for maternal indications, 4% for fetal indications, 5% were emergency interventions, and 18% were planned operations. The proportion of preterm delivery was 15%. These indicators suggest that even in this high-risk group, most pregnancies were completed without operative intervention, which indirectly confirms the effectiveness of timely monitoring and rational selection of obstetric tactics.

Clinically, the relatively low proportion of operative interventions for fetal indications appears especially significant. This suggests that early identification of suspicious CTG changes and timely intensification of surveillance may have contributed to preventing

Table 4
Distribution of CTG Monitoring Results

CTG score	Frequency, %
8–10 points	73
5–7 points	22
4 points	5

Table 5
Characteristics of Delivery in the Patients (n=81)

Indicator	Frequency, %
Vaginal delivery	73
Cesarean section	27
Cesarean section for maternal indications	18
Cesarean section for fetal indications	4
Emergency cesarean section	5
Planned cesarean section	18
Preterm delivery	15

Note: individual characteristics within the structure of operative delivery may overlap.

the progression of hypoxia to a condition requiring emergency intervention. Even in cases where operative delivery became necessary, remote monitoring created conditions for decision-making not under decompensation, but at a stage when the clinical situation remained manageable.

The high proportion of vaginal deliveries in an initially high-risk group is also of organizational importance. In the absence of objective remote monitoring, many patients might have been hospitalized in advance with a lower threshold for operative intervention. Regular assessment of fetal condition made it possible to individualize obstetric tactics and avoid unjustified expansion of indications for cesarean section.

Referral of Pregnant Women Across the Levels of Medical Care

One of the most illustrative organizational results of the study was the structure of patient referral. According to the data obtained, 24% of women received care at the primary level, 49% at the secondary level, and 27% at the tertiary level of medical care. The largest share of observations fell on the secondary level, indicating the effectiveness of the intermediate tier as a key stage in selecting and managing pregnant women when objective remote monitoring is available.

In practical terms, this means that almost half of the patients could be evaluated and managed in a timely manner at the secondary level without obligatory transfer to a highly specialized tertiary-care hospital. For the healthcare system of the Samarkand region, this result is of substantial value: the burden on the most resource-intensive units is reduced, the number of unnecessary transfers decreases, and patient safety is preserved because the decision to transfer is made on the basis of objective data rather than clinical concern alone.

Referral based on remote CTG data improves the manageability of the flow of pregnant women. Patients with a favorable or stably compensated pattern can remain under observation at the outpatient stage or at the first and second levels, whereas women with

Table 6
Referral of Patients by Level of Medical Care

Level of medical care	Frequency, %
Level I	24
Level II	49
Level III	27

suspicious and pathological findings can be promptly transferred to a higher level of care. This approach is especially relevant for districts with limited logistical accessibility, where every transfer should be clinically justified.

Clinical and Organizational Advantages of Remote Monitoring

In addition to its direct influence on surveillance outcomes, remote CTG demonstrated pronounced organizational advantages. The system ensured simple and intuitive data display, made it possible to record CTG without mandatory participation of medical personnel, minimized the influence of the human factor at the technical stage of the examination, and generated alert signals based on automated analysis. All of this enhances the standardization of monitoring and reduces the probability of missing significant changes because of untimely transmission of information.

For patients, the main advantages were convenience, the possibility of monitoring at home, a reduction in unnecessary visits, and a greater subjective sense of safety due to continuous contact with the attending physician. For medical services, the benefits included the opportunity to assess fetal condition more frequently without a proportional increase in staffing burden or inpatient costs. Taken together, this creates the preconditions for a more sustainable model of follow-up for high-risk pregnant women in regional obstetric practice.

■ DISCUSSION

The results obtained make it possible to consider remote CTG an effective tool for the early detection of unfavorable trends in fetal condition. Its greatest value lies not only in identifying clearly pathological tracings, but also in distinguishing an intermediate-risk group with scores of 5–7 points. This category most often requires repeat recording, dynamic assessment, and adjustment of management strategies; under the traditional model of observation, however, it may remain insufficiently monitored.

An important aspect is that the study was conducted in a group of pregnant women with a burdened obstetric history. This means that, even in the presence of an initially high risk, the majority of patients had favorable CTG findings and were successfully delivered vaginally. This result indicates the possibility of a differentiated approach: a high-risk obstetric history alone should not automatically lead to overdiagnosis, premature hospitalization, or unjustified operative delivery if the fetal condition remains satisfactory according to dynamic monitoring data.

From an organizational perspective, the remote format is especially promising for districts where accessibility, decision-making speed, and rational allocation of resources are crucial. The actual shift of a substantial proportion of care to the secondary level confirms that objective digital monitoring can serve not only as an instrument of clinical optimization, but also of managerial optimization. This reduces the burden on tertiary-level institutions and helps reserve their resources primarily for cases in which highly specialized care is truly required.

A separate point of importance is the reduction of the human factor. Under the conditions of intensive work within obstetric services, standardization of recording, automatic data transmission, and the presence of alert signals make the surveillance system more reliable. The implementation of such solutions contributes to the creation of

a unified digital circuit of interaction between the patient, the physician at the antenatal clinic, and inpatient services.

At the same time, remote CTG should not be regarded as an autonomous technology that completely replaces clinical observation. Its maximum effectiveness is achieved when integrated with the assessment of complaints, obstetric status, ultrasound data, Doppler measurements, and laboratory indicators. In other words, this is not a replacement for traditional obstetric surveillance, but rather its strengthening and an increase in the timeliness of decision-making.

When interpreting the results, a number of limitations should be taken into account. First, the sample size comprised 81 observations, which is sufficient for clinical approbation but does not allow the conclusions to be fully extrapolated to the entire population of pregnant women in the Samarkand region without further expansion of the study.

Second, the presented data reflect experience with a high-risk group and do not include a control group of patients monitored only according to the standard scheme. Therefore, some of the conclusions are clinical and descriptive in nature and require subsequent comparative confirmation.

Third, a number of the percentage indicators presented refer to overlapping clinical categories. This does not diminish their practical significance; however, it requires caution when directly comparing individual proportions arithmetically. Nevertheless, even in their current form, the results demonstrate a convincing trend in favor of remote monitoring as a tool for improving pregnancy safety:

1. Remote CTG monitoring should be implemented in groups of pregnant women with a burdened obstetric history, especially at 36–37 weeks of gestation, when the timely choice of delivery strategy becomes increasingly important.
2. When suspicious CTG findings (5–7 points) are obtained, an algorithm should provide for repeat recording, intensified medical supervision, and consideration of transferring the patient to a higher level of care.
3. In the event of a pathological CTG tracing (4 points), the system should ensure immediate notification of the healthcare professional and accelerated clinical decision-making.
4. For rural and remote districts of the Samarkand region, remote CTG may become one of the key tools for reducing unjustified transfers and optimizing the use of inpatient bed capacity.
5. A promising direction is the integration of remote CTG into a unified digital obstetric pathway that includes electronic consultation, repeated risk assessment, and automated referral.

■ CONCLUSION

Remote cardiotocography in the Samarkand region demonstrated high clinical and organizational significance in the follow-up of pregnant women with a burdened obstetric history. The technology made it possible to promptly assess fetal condition in a near-real-time mode and allowed timely identification of patients at increased risk of an unfavorable course of pregnancy.

It was established that 73% of patients had favorable CTG findings, whereas 27% required closer surveillance because of suspicious or pathological results. Despite the initially high risk, 73% of pregnant women were delivered vaginally, and referral analysis



showed that nearly half of the patients could be managed safely and effectively at the secondary level of medical care.

Therefore, remote CTG monitoring should be considered a promising component of modern regional obstetric care. Its use contributes to improving the quality of pregnancy management, rationalizing referral pathways, reducing the burden on specialized institutions, and increasing the chances of a favorable outcome for both mother and fetus.

■ REFERENCES

1. Bykova T.S., et al. *The Concept of Multiple Pregnancy in its Modern Perspective. Development of Modern Science and Technology in the Context of Transformation Processes.* 2022; 112–121 p.
2. Vybornykh V.A. Perinatal Losses as a Current Problem in Obstetrics and Perinatology. *Bulletin of Science and Practice.* 2023;9(3):222–232.
3. Kalashnikov S.A., et al. The Course and Outcomes of Multiple Pregnancy with Monochorionic Monoamniotic Twins. *Russian Medical Journal. Mother and Child.* 2023;6(1):6–12.
4. Ignatyeva A.V., et al. The Impact of a New Coronavirus Infection Suffered by the Mother During Pregnancy on Perinatal Outcomes. *Transbaikalian Medical Bulletin.* 2024;3:118–125.
5. Kravchenko E.N., Kuklina L.V. Obstetric Tactics and Perinatal Outcomes in Chorioamnionitis. *Mother and Child in Kuzbass.* 2022;3(90):10–15.
6. Lagosha R.Yu., Dvoryansky S.A. Social and Everyday Predictors of Complications of Pregnancy and Childbirth in Healthy and Apparently Healthy Women. *Vyatka Medical Bulletin.* 2022;4(76):84–88.
7. Matusevich E.M., Yuryev S.Yu. Features of the course of pregnancy, childbirth, and perinatal complications associated with the new coronavirus infection COVID-19 in the Tomsk region. *Bulletin of Medical Science.* 2022;4(28):58–65.
8. Orazmuradov A.A., Morozov S.G. *Efficiency of programmed labor in women with extragenital diseases: obesity and anemia.*
9. Orlova D.V. Obstetric and perinatal outcomes in patients who had COVID-19 at different gestational stages. *Scientist.* 2022;4(22):51.
10. Ponimanskaya M.A., et al. Assessment of fetal condition during labor: contradictions and prospects. *Obstetrics and Gynecology: News. Opinions. Training.* 2022;10, 3(37):56–61.
11. Romyantseva Z.S., et al. Complicated pregnancy with a combination of immune thrombocytopenia and a new coronavirus infection. *Obstetrics and Gynecology: News. Opinions. Training.* 2022;10, 4(38):6–12.
12. Sidorenko V.N., et al. *Insufficient fetal growth: modern possibilities of prenatal diagnostics in the practice of an obstetrician-gynecologist.* 2022.
13. World Health Organization. WHO recommendations on antenatal care for a positive pregnancy experience. Geneva: World Health Organization; 2016.
14. American College of Obstetricians and Gynecologists. Indications for Outpatient Antenatal Fetal Surveillance: ACOG Committee Opinion No. 828. *Obstet Gynecol.* 2021;137(6):e177–e197.
15. National Institute for Health and Care Excellence. *Fetal monitoring in labour. NICE Guideline NG229.* London: NICE; 2022 (updated 2025).
16. Ayres-de-Campos D., Spong C.Y., Chandraran E.; FIGO Intrapartum Fetal Monitoring Expert Consensus Panel. FIGO consensus guidelines on intrapartum fetal monitoring: Cardiotocography. *Int J Gynaecol Obstet.* 2015;131(1):13–24. doi: 10.1016/j.ijgo.2015.06.020
17. Parer J.T., Quilligan E.J., Boehm F.H., et al. Electronic fetal heart rate monitoring: research guidelines for interpretation. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177(6):1385–1390.
18. Macones G.A., Hankins G.D.V., Spong C.Y., et al. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol.* 2008;112(3):661–666. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181841395



Жаркин Н.А., Мирошников А.Е. ✉, Чжао Линкэ

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

Количественная оценка приверженности лечению беременных и родильниц с гестационным сахарным диабетом

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Жаркин Н.А. – существенный вклад в замысел и дизайн исследования, критический пересмотр в части значимого интеллектуального содержания, окончательное одобрение варианта статьи для опубликования; Мирошников А.Е. – подготовка статьи, ее критический пересмотр в части значимого интеллектуального содержания; Чжао Линкэ – сбор данных, анализ и интерпретация данных.

Подана: 16.02.2026

Принята: 10.08.2026

Контакты: a639ea@gmail.com

Резюме

Введение. Частота гестационного сахарного диабета (ГСД) во всем мире имеет тенденцию к росту. Так, за последние 25 лет его частота выросла в 3 раза и диагностируется более чем у 20% беременных. Большая часть факторов риска гестационного сахарного диабета обусловлена особенностями образа жизни и поведения как до, так и во время беременности. Поэтому одной из основных рекомендаций по профилактике акушерских осложнений у беременных с ГСД является модификация образа жизни. Кроме того, важен самоконтроль уровня гликемии и соблюдение принципов ограничительной диеты. Поскольку ГСД не сопровождается симптомами, негативно влияющими на качество жизни женщин, эти рекомендации зачастую не соблюдаются.

Цель. Изучение приверженности лечению беременных с ГСД до и после родов.

Материалы и методы. Исследование представляет собой когортный анализ случай – контроль 83 беременных с диагнозом ГСД. Все пациентки разделены на 2 подгруппы: до 22 недель ($n=43$) и после 22 недель ($n=40$) беременности. Контрольную группу составили 28 беременных без ГСД. В основной группе исследование проводилось дважды – во время беременности при постановке диагноза ГСД и на третий день после родов перед выпиской из стационара. Приверженность лечению у пациенток основной группы определяли с помощью теста КОП-25 для беременных.

Результаты. Превышения целевых показателей гликемии и врачебные рекомендации не послужили поводом к изменению привычного образа жизни беременных с ГСД. Однако по мере увеличения гестационного срока у пациенток сформировалось понимание важности лечения, но сохранилась низкая вероятность соблюдения рекомендаций ($p_1=0,816$, $p_2=0,887$). В целом приверженность лечению ГСД у беременных по мере приближения родов выросла и достигла 78 баллов, что характеризуется как высокая ($p=0,003$). После родов результаты анкетирования свидетельствовали о статистически значимом снижении приверженности лечению ($p=0,0001$).

Заключение. Выявленная в процессе исследования низкая степень приверженности лечению у родильниц с ГСД указывает на необходимость оптимизации

программы психофизической подготовки, направленной на активизацию собственных усилий женщин в достижении благоприятного течения послеродового периода и профилактики отдаленных последствий ГСД для матери и ребенка. Для формирования высокой приверженности лечению у рожениц с ГСД эти программы следует проводить уже в ранние сроки беременности, формируя навыки здорового образа жизни не только во время беременности, но и после родов.

Ключевые слова: гестационный сахарный диабет, приверженность лечению, приверженность модификации образа жизни

Zharkin N., Miroshnikov A. ✉, Zhao Linke
Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

Quantitative Assessment of Adherence to Treatment of Pregnant and Postpartum Women with Gestational Diabetes Mellitus

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Zharkin N. – significant contribution to the concept and design of the study, critical review of the significant intellectual content, and final approval of the article for publication; Miroshnikov A. – preparation of the article, critical review of the significant intellectual content; Zhao Linke – data collection, data analysis, and data interpretation.

Submitted: 16.02.2026

Accepted: 10.08.2026

Contacts: a639ea@gmail.com

Abstract

Introduction. The incidence of gestational diabetes mellitus worldwide tends to increase. So, over the past 25 years, its frequency has tripled and is diagnosed in more than 20% of pregnant women. Among the risk factors of gestational diabetes mellitus, most of them are due to lifestyle and behavior both before and during pregnancy. Therefore, one of the main recommendations for the prevention of obstetric complications in pregnant women with GSD is lifestyle modification. In addition, self-monitoring of glycemia levels and adherence to a restrictive diet are important. Since GSD does not cause symptoms that negatively affect the quality of life, these recommendations are often not followed.

Purpose. To examine the adherence to treatment of pregnant women with GDM before and after delivery.

Materials and methods. The study is a case-control cohort analysis of 83 pregnant women with a diagnosis of gestational diabetes mellitus (GDM). All patients were divided into 2 subgroups: before 22 weeks (n=43) and after 22 weeks (n=40) of pregnancy. The control group consisted of 28 pregnant women without GDM. In the main group, the study was conducted twice: during pregnancy when the diagnosis of GSD was made, and on the third day after delivery, before discharge from the hospital. The adherence to treatment in the main group was assessed using the KOP-25 test for pregnant women.

Results. Exceeding glycemic targets and medical recommendations did not lead to a change in the usual lifestyle of pregnant women with GSD. However, as the gestational age increased, the patients developed an understanding of the importance of treatment,

but the likelihood of following the recommendations remained low ($p_1=0.816$, $p_2=0.887$). Overall, the adherence to GSD treatment among pregnant women increased as the delivery approached, reaching 78 points, which is considered high ($p=0.003$). After childbirth, the questionnaire results showed a statistically significant decrease in treatment adherence ($p=0.0001$).

Conclusion. The low degree of treatment adherence of postpartum women with GSD revealed in the course of the study indicates the need to optimize the program of psychophysical training aimed at activating women's own efforts in achieving a favorable course of the postpartum period and prevention of long-term consequences of GSD for the mother and the child. In order to form a high adherence to treatment in postpartum women with GSD, these programs should be carried out already in the early stages of pregnancy, forming the skills of a healthy lifestyle not only during pregnancy, but also after childbirth.

Keywords: gestational diabetes mellitus, treatment adherence, lifestyle modification adherence

■ ВВЕДЕНИЕ

Увеличение частоты ГСД во всем мире является неоспоримым фактом. Если в начале третьего тысячелетия ГСД выявлялся лишь у 7% беременных, то через 25 лет этот диагноз устанавливается более чем у 20% беременных [1]. По данным Перинатального центра ГБУЗ «ГКБ № 29 им. Н.Э. Баумана» г. Москвы, четверть детей рождается от матерей с ГСД [2]. Известны факторы риска ГСД, включающие избыточный вес или ожирение до беременности (увеличивает риск ГСД в 2–5 раз); чрезмерная прибавка в весе во время беременности, особенно в I триместре; приверженность западной диете – употребление фастфуда и другой пищи, богатой углеводами, трансжирами; в рационе дефицит клетчатки, витаминов и микроэлементов; возраст матери – наиболее часто у повторнорожавших после 30 лет; отягощенный семейный анамнез по нарушениям углеводного обмена – наличие родственников, которые болели сахарным диабетом 2-го типа или ожирением; ГСД в предыдущей беременности; отягощенный акушерско-гинекологический анамнез – синдром поликистозных яичников, мертворождение или привычное невынашивание беременности (больше двух самопроизвольных аборт); макросомия и пороки развития у ранее рожденных детей; курение, увеличивающее риск ГСД в 2 раза [3, 4].

Из перечисленных факторов большая часть обусловлена особенностями образа жизни и поведения как до, так и во время беременности. Поэтому одной из основных рекомендаций по профилактике акушерских осложнений у беременных с ГСД является модификация образа жизни [4]. Кроме того, важен самоконтроль уровня гликемии и соблюдение принципов ограничительной диеты. Поскольку ГСД не сопровождается симптомами, негативно влияющими на качество жизни женщин, эти рекомендации зачастую не соблюдаются.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение приверженности лечению у беременных с ГСД до и после родов.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Дизайн – когортное исследование случай – контроль 83 беременных с диагнозом ГСД. В зависимости от гестационного срока, когда был выставлен диагноз ГСД, пациентки разделены на 2 подгруппы: до 22 недель (n=43) и после 22 недель (n=40) беременности. Контрольную группу составили 28 беременных без ГСД. В основной группе исследование проводилось дважды: во время беременности при постановке диагноза ГСД и на третий день после родов перед выпиской из стационара.

Приверженность лечению и модификации образа жизни у беременных основной группы определяли с помощью теста КОП-25 Б1, модифицированного для беременных. Исследование проводили после получения информированного письменного согласия. В контрольной группе была использована модификация опросника КОП-25 Б2 о потенциальной приверженности лечению для беременных [5]. Анкета состоит из 25 вопросов, на каждый из которых имеется 6 вариантов ответов, оцениваемых в баллах. Минимально возможное значение ответа на каждый вопрос составляет 5 баллов, максимальное – 30. В основной группе оценивали: важность лекарственной терапии, коэффициент предикции лекарственной терапии; важность медицинского сопровождения и готовность к нему, коэффициент предикции медицинского сопровождения; важность модификации образа жизни (МФО), готовность к МФО и коэффициент предикции МФО, обобщенную приверженность лечению. Баллы, полученные по каждому вопросу, суммировались в определенной группировке, характеризующей соответствующий показатель. В зависимости от полученных показателей определяли высокий (более 75%), средний (50–75%) и низкий (менее 50%) уровни приверженности. Коэффициенты предикции вычисляли как отношение полученного значения соответствующего показателя готовности к полученному значению соответствующего показателя важности. В контрольной группе оценивали потенциальную приверженность в аналогичных показателях. Анкета состоит из 25 вопросов, на каждый из которых имеется 6 вариантов ответов, оцениваемых в баллах. Минимально возможное значение ответа на каждый вопрос составляет 5 баллов, максимальное – 30. Баллы, полученные по каждому вопросу, суммировались в определенной группировке, характеризующей соответствующий показатель. В зависимости от полученных показателей определяли высокий (более 75%), средний (50–75%) и низкий (менее 50%) уровни приверженности. Коэффициент предикции предоставляет возможность получения дополнительной информации о большей или меньшей вероятности того, что пациентка будет следовать рекомендованным ей назначениям [6].

С целью выяснения выполнения рекомендаций по уровню гликемии в 6–12 недель после родов проводилось телефонное анкетирование, содержащее 2 вопроса: проводилась ли оценка гликемического профиля (оценка уровня глюкозы натощак или ПГТТ), и если да, то какой результат.

Для накопления данных использованы электронные таблицы Microsoft Office Excel 2016. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программы Statistica Basic Academic 13 Ru. Для описания показателей, имеющих нормальное распределение (для оценки использован критерий Колмогорова – Смирнова), проводился расчет средних арифметических величин (M) и стандартных отклонений (SD), данные представлены в виде M [SD]. Для сравнения средних величин в нормально распределенных совокупностях использован t-критерий Стьюдента. Для номинальных данных рассчитывались абсолютные значения и процентные доли.

Сравнение номинальных данных проводилось при помощи критерия χ^2 Пирсона с использованием поправки Йейтса в случае малых значений ожидаемых частот. Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Средний возраст пациенток с ГСД составил 31,8 [6,2], в контрольной – 29,9 [6,0] года ($p > 0,5$). Индекс массы тела до беременности в основной группе составил 24,3 [4,8], перед родами – 27,9 [4,55], в контрольной группе соответственно 24,5 [4,5] и 27,3 [4,3]. Первородящих в группе с ГСД было 20/83 (24,1%), повторнородящих – 63/83 (75,9%), в контрольной группе – 7/28 (25%) и 21/28 (75%) соответственно. С целью коррекции гликемии инсулинотерапию получали 14/83 (17%) беременных основной группы, остальным были рекомендованы соблюдение диеты и модификация образа жизни в виде поддержания физической активности. Результаты количественной оценки приверженности лечению представлены в табл. 1.

Таблица 1
Результаты анкетирования беременных
Table 1
Results of the pregnant women survey

Показатель	Без ГСД, N=28	До 22 недель, N=43	После 22 недель, N=40	t	p
Важность лекарственной терапии	22,79±1,13	23,65±0,8	26,28±0,69	2,49	$p^1=0,916$ $p^2=0,015$
Важность медицинского сопровождения	22,89±1,07	23,4±0,6	25±0,21	2,52	$p^1=0,679$ $p^2=0,013$
Важность модификации образа жизни	19,61±0,92	21,25±0,66	23,2±0,21	2,82	$p^1=0,152$ $p^2=0,006$
Готовность к лекарственной терапии	23,11±1,26	25±0,74	27,2±0,63	2,26	$p^1=0,200$ $p^2=0,026$
Готовность к медицинскому сопровождению	23,14±1,27	24,14±0,75	26,8±0,38	3,16	$p^1=0,500$ $p^2=0,002$
Готовность к модификации образа жизни	22,96±1,31	25±0,8	27,1±0,35	2,40	$p^1=0,188$ $p^2=0,018$
Коэффициент предикции лекарственной терапии	1,02±0,04	1,08±0,04	1,23±0,02	3,35	$p^1=0,292$ $p^2=0,001$
Коэффициент предикции медицинского сопровождения	1,01±0,04	1,08±0,03	1,03±0,02	1,39	$p^1=0,166$ $p^2=0,169$
Коэффициент предикции модификации образа жизни	1,19±0,07	1,21±0,05	1,2±0,05	0,14	$p^1=0,816$ $p^2=0,887$
Приверженность лекарственной терапии	61,94±3,51	67,58±3,51	77,15±3,1	2,04	$p^1=0,259$ $p^2=0,044$
Приверженность медицинскому сопровождению	62,21±4,84	66,66±3,05	71,7±2,79	1,22	$p^1=0,259$ $p^2=0,226$
Приверженность модификации образа жизни	52,12±4,53	60,1±3,02	63,3±2,8	0,78	$p^1=0,147$ $p^2=0,439$
Приверженность лечению	58,71±4,72	64,93±3,11	78,63±3,21	3,07	$p^1=0,275$ $p^2=0,003$

Примечания: p^1 – сравнение показателей контрольной группы и беременных до 22 недель; p^2 – сравнение показателей беременных до 22 и после 22 недель.

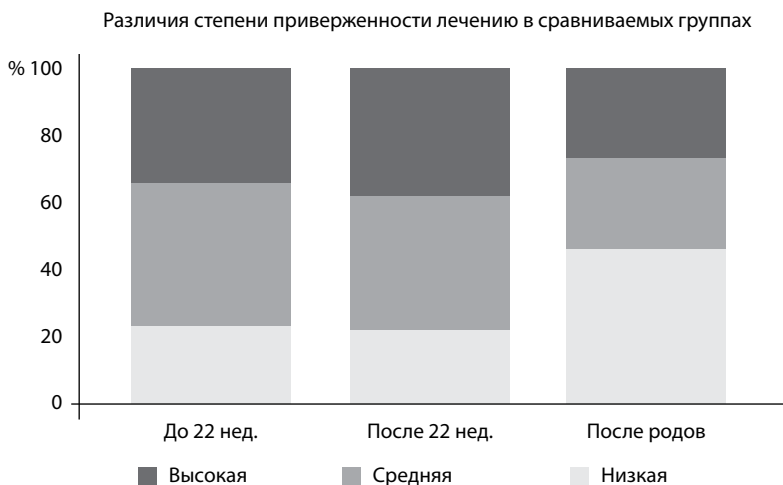
Таблица 2
Результаты анкетирования родильниц
Table 2
Results of the postpartum women survey

Показатель	После 22 недель беременности	После родов	p
Важность лекарственной терапии	26,28±0,69	21,41±0,81	0,0001
Важность медицинского сопровождения	25±0,21	23,68±0,63	0,050
Важность модификации образа жизни	23,2±0,21	21,02±0,69	0,003
Готовность к лекарственной терапии	27,2±0,63	22,31±0,87	0,0001
Готовность к медицинскому сопровождению	26,8±0,38	23,39±0,5	0,0001
Готовность к модификации образа жизни	27,1±0,35	23,90±0,79	0,0001
Коэффициент предикции лекарственной терапии	1,23±0,02	1,07±0,05	0,003
Коэффициент предикции медицинского сопровождения	1,03±0,02	0,99±0,03	0,271
Коэффициент предикции модификации образа жизни	1,2±0,05	1,16±0,04	0,032
Приверженность лекарственной терапии	77,15±3,1	54,84±3,43	0,0001
Приверженность медицинскому сопровождению	71,7±2,79	62,92±3,11	0,039
Приверженность модификации образа жизни	63,3±2,8	57,26±3,34	0,169
Приверженность лечению	78,63±3,21	56,99±3,11	0,0001

Результаты количественной оценки приверженности лечению у родильниц в сравнении с беременными перед родами представлены в табл. 2.

Распределение по степени приверженности лечению в динамике беременности и после родов представлено на рисунке.

По истечении послеродового периода в результате телефонного анкетирования удалось получить информацию от 28/83 (34%) женщин. Из них проходили гликемический контроль 11/83 (13,3%) человек. Нормальный гликемический профиль определен у всех 11 родильниц. Получили консультацию эндокринолога 6/83 (7,2%) пациенток.



Частота степени приверженности лечению в сравниваемых группах
Frequency of treatment adherence levels in the compared groups

■ ОБСУЖДЕНИЕ

Как следует из полученных данных, выявление превышения целевых показателей уровня гликемии в первой половине беременности у пациенток основной группы и врачебные рекомендации не послужили поводом к изменению привычного образа жизни. Об этом свидетельствует отсутствие статистически значимого отличия в их приверженности лечению от группы без ГСД ($p=0,275$). Этот результат подтверждает мнение Старцевой Н.М. с соавт. [2] (2022) о низкой комплаентности и отсутствии приверженности лечению у беременных с ГСД.

Для беременных с ГСД после 22 недель важность лекарственной терапии выросла на 3 балла, что свидетельствует о понимании значимости рекомендованного объема, кратности и продолжительности терапии ($p=0,015$). Также на 2 балла повысилась готовность к лекарственной терапии ($p=0,026$). Коэффициент предикции лекарственной терапии больше единицы ($1,21 \pm 0,05$) прогнозирует вероятность того, что назначения будут выполнены.

По мере увеличения гестационного срока у беременных сформировалось понимание важности лечения, они даже готовы приложить некоторые усилия к изменению образа жизни. Но отсутствие различий коэффициентов предикции в сравниваемых группах свидетельствует о низкой вероятности соблюдения рекомендаций ($p_1=0,816$, $p_2=0,887$). В целом приверженность лечению ГСД у беременных по мере приближения родов выросла и достигла 78 баллов, что характеризуется как высокая ($p=0,003$).

Безусловно, родовой стресс является апогеем беременности, а рождение ребенка и материнские обязанности в корне меняют психоэмоциональное состояние родильниц и восприятие ими окружающего мира. Благополучно преодолев трудный этап жизни, ощущение рисков отдаленных последствий ГСД ослабевает. На это указывают результаты анкетирования родильниц через несколько дней после родов. Большинство показателей, составляющих приверженность лечению, включая коэффициенты предикции, статистически значимо снизились. Об этом же свидетельствует преобладание в 2 раза низкой степени приверженности лечению в данной когорте.

Подобная ситуация не является характерной исключительно для российских женщин. По данным Linnenkamp U. et al. [7] (2022), в Германии проведен опрос 12 991 родильницы, перенесшей ГСД во время беременности. Удалось получить ответ всего от 4962/12 991 (38,2%) женщины, из них в декретированные сроки (6–12 недель после родов) прошли скрининг на гликемию лишь 19,1% респондентов. Столь выраженная недооценка важности гликемического контроля представляет собой серьезную угрозу прогрессирования ГСД в сахарный диабет 2-го типа через несколько лет после родов у 70% пациенток [8].

Таким образом, впервые выявленная во время беременности гипергликемия, представляющая собой фактор риска фетальных и акушерских осложнений, послужила поводом для выделения ее как отдельного типа сахарного диабета. По мере приближения срока родов приверженность лечению ГСД нарастает и достигает к концу беременности высокого уровня. В послеродовом периоде наблюдается статистически значимое снижение приверженности лечению в целом и отдельных ее составляющих, включая приверженность лекарственной терапии, медицинскому сопровождению и модификации образа жизни. Этот факт можно объяснить

необходимостью переключения внимания и забот матери на новорожденного, однако может привести к потере контроля за состоянием углеводного обмена и других метаболических нарушений, относящихся к предикторам сахарного диабета 2-го типа.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленная в процессе исследования низкая степень приверженности лечению у родильниц с ГСД указывает на необходимость оптимизации программы психофизической подготовки, направленной на активизацию собственных усилий женщин в достижении благоприятного течения послеродового периода и профилактики отдаленных последствий ГСД для матери и ребенка. Для формирования высокой приверженности лечению у родильниц с ГСД эти программы следует проводить уже в ранние сроки беременности, формируя навыки здорового образа жизни не только во время беременности, но и после родов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Karuranga S., Malanda B., Saeedi P. (eds). (2021) *IDF Diabetes Atlas*. 10th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. <https://diabetesatlas.org>
2. Startseva N.M., Bannikova S.A., Rudneva O.D., Mukovnikova E.V. Psychological component of the dominant pregnancy in patients with gestational diabetes mellitus. *Obstetrics and Gynecology: news, opinions, training*. 2022;10(3):21–25. DOI: <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2022-10-3-21-25>
3. Ye W., Luo C., Huang J., et al. Gestational diabetes mellitus and adverse pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2022 May 25;377:e067946. <https://doi.org/10.1136/bmj-2021-067946>
4. *Gestational Diabetes Mellitus. Clinical Recommendations*. Moscow: ROE, ROAG. 2024.
5. *Treatment Adherence. Russian National Guidelines*. Moscow: Publishing House of the Academy of Natural Sciences. 2022. <https://doi.org/10.17513/np.541>
6. Nikolaev N.A., Skirdenko Yu.P., Balabanova A.A., et al. The KOP-25 Treatment Adherence Quantitative Assessment Scale: Updated Formulations, Construct and Factorial Validity, and Agreement Measure. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2021;17(6):845–852. <https://doi.org/10.20996/1819-6446-2021-12-12>
7. Linnenkamp U., Greiner G.G., Haastert B., et al. Postpartum screening of women with GDM in specialised practices: Data from 12,991 women in the GestDiab register. *Diabetic Medicine*. 2022;39(8):e14861. <https://doi.org/10.1111/dme.14861>
8. Vounzoulaki E., Khunti K., Abner S.C., et al. Progression to type 2 diabetes in women with a known history of gestational diabetes: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2020;369:m1361. <https://doi.org/10.1136/bmj.m1361>



Строцкий А.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Задержка мочи у женщин

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 10.03.2026

Принята: 10.08.2026

Контакты: astrotsky@gmail.com

Резюме

Задержка мочи (ЗМ) у женщин встречается реже, чем у мужчин (1 на 100 000 человек), и носит более легкий характер. Для ее лечения достаточно в большинстве случаев периодической катетеризации. Более часто у женщин встречается послеродовая задержка мочи (ПЗМ) – явная и скрытая, которая наблюдается у 47% первородящих. Ее особенность заключается в том, что не определены общепринятые критерии диагностики, протоколы оказания помощи, а следовательно, и исходы. Поскольку ПЗМ проходит самостоятельно и в большинстве случаев необременительна для пациентов, а общепринятые критерии диагностики отсутствуют, то многие врачи не считают необходимым проводить мероприятия в послеродовом периоде по ее диагностике, поэтому статистические данные у разных авторов значительно различаются. Особое место среди причин задержки мочи у женщин занимает синдром Фаулера. Это редкое заболевание молодых женщин, проявляющееся большим объемом мочевого пузыря, пониженной чувствительностью, повышенным максимальным давлением закрытия уретры и гипоактивностью детрузора. Сакральная нейромодуляция является единственным методом лечения, способным восстановить мочеиспускание у женщин с синдромом Фаулера. Терапевтическая эффективность превышает 70%, хотя частота повторных операций относительно высока и превышает 50%.

Ключевые слова: задержка мочи, явная послеродовая задержка мочи, скрытая послеродовая задержка мочи, катетеризация мочевого пузыря, синдром Фаулера, сакральная нейромодуляция

Strotski A.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Urinary Retention in Women

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 10.03.2026

Accepted: 10.08.2026

Contacts: astrotsky@gmail.com

Abstract

Urinary retention (UR) is less common in women than in men (1 in 100,000) and is milder. Intermittent catheterization is sufficient for its treatment in most cases. Postpartum urinary retention (PPUR) – both overt and latent – is more common, occurring in 47% of first-time mothers. Their peculiarity lies in the lack of generally accepted diagnostic criteria, care protocols, and, consequently, outcomes. Since postpartum maternal pelvic pain resolves spontaneously and, in most cases, is not burdensome for patients, and there are no generally accepted diagnostic criteria, many physicians do not consider it necessary to conduct diagnostic procedures in the postpartum period to diagnose them, resulting in significant statistical differences among various authors. Fowler's syndrome is a prominent cause of urinary retention in women. This rare condition in young women is characterized by a large bladder capacity, decreased sensation, increased maximum urethral closure pressure, and detrusor underactivity. Sacral neuromodulation is the only treatment capable of restoring urination in women with Fowler's syndrome. Therapeutic success rates exceed 70%, although the reoperation rate is relatively high, exceeding 50%.

Keywords: urinary retention, overt postpartum urinary retention, occult postpartum urinary retention, bladder catheterization, Fowler's syndrome, sacral neuromodulation

Задержка мочи (ЗМ) определяется как неспособность достичь полного опорожнения мочевого пузыря при произвольном мочеиспускании, что приводит к большому остаточному объему мочи после мочеиспускания, и подразделяется на острую и хроническую ЗМ [1]. Международное общество по проблемам недержания мочи (ICS) определяет острую задержку мочи (ОЗМ) как «болезненный, пальпируемый или перкуссируемый мочевой пузырь, когда пациент не может помочиться» [2].

У женщин выявлено множество причин, которые могут приводить к ЗМ, и единой классификации причин ЗМ нет. Lee et al. [3] причины ЗМ разделили на инфекционные, фармакологические, неврологические, анатомические, миопатические и функциональные. Многие авторы считают, что следует избегать включения в классификацию причины ЗМ, имеющие «психогенную основу». Этого же мнения придерживаются [1]. В то же время [4], разделяя причины острой задержки мочи на обструктивные, неврологические, фармакологические, считают нужным отдельно выделять и психогенные, устанавливая этот диагноз методом исключения. О необходимости выделения в отдельную группу психогенных факторов сообщает [5]. В то же время [6] сообщили, что распространенными причинами женской задержки мочи являются анатомические, лекарственные, оперативные, неврологические и инфекционные компоненты.

При этом отмечено, что нередкими причинами острой и хронической ЗМ могут быть медикаментозные средства: антимускариновые препараты для лечения гиперактивного мочевого пузыря, антидепрессанты, противорвотные средства, антигистаминные препараты, спазмолитики и дофаминергические средства, нестероидные противовоспалительные препараты, анестетики, агонисты α -адренорецепторов, бензодиазепины и антагонисты кальциевых каналов [7].

Наиболее подробный перечень причин ЗМ у женщин приводят [1]. Среди анатомических причин они выделяют внешние: пролапс тазовых органов, опухоли матки, плохо подобранный пессарий, после операций по лечению стресс-недержания мочи. Уретральные: стриктуры и стеноз наружного отверстия уретры, тромбоз уретральной карункулы, дивертикулы уретры и кисты или абсцессы желез Скинна. Люминальные: камни уретры, опухоли мочевого пузыря или уретры, инородные тела. Нарушения сократительной способности детрузора также могут привести к ЗМ при старческих изменениях мочевого пузыря, сахарном диабете, неврологических заболеваниях с поражением двигательных нейронов. В отличие от анатомических причин авторы выделяют функциональные, связанные с нарушением координации: синдром Фаулера, псевдодиссинергия, дисфункция детрузора и наружного сфинктера, первичная обструкция шейки мочевого пузыря (болезнь Мариона), а также ЗМ в периоперационном периоде вследствие боли, анестезии. Отдельно выделены инфекционно-воспалительные причины: инфекции мочевых путей, острый вульвовагинит, вагинальный красный плоский лишай/склероз, генитальный герпес, и фармацевтические вследствие приема опиатов, антипсихотиков, антидепрессантов, антимускариновых и альфа-адренергических препаратов.

Несмотря на такое обилие причин, ЗМ у женщин встречается у 1 из 100 000 человек в год, а соотношение заболеваемости среди женщин и мужчин составляет 1 : 13 [8]. Другое исследование сообщает о частоте ОЗМ в 0,07 случая на 1000 жителей в год, причем половина случаев приходится на период после операции или родов [4].

У пожилых женщин в отличие от ОЗМ иногда наблюдается бессимптомная хроническая задержка мочи (остаточная моча (ОМ) ≥ 200 мл). При поступлении в отделение терапии встречается у 14,4% женщин (средний объем ОМ $353,1 \pm 155,2$ мл; диапазон 200–712 мл) и независимо связана с гипотиреозом и малой подвижностью. Поэтому измерение объема ОМ при поступлении в отделение терапии следует проводить у всех женщин с малой подвижностью и/или гипотиреозом [9].

Временная послеоперационная задержка мочи – распространенное явление. Ее частота у госпитализированных женщин ниже, чем у мужчин (2,9% против 4,7%) [10]. При переломах шейки бедра частота послеоперационной задержки мочи (определяемой как объем мочи после мочеиспускания ≥ 200 мл) – 37,5% [11].

При оценке частоты задержки мочи после операций по поводу недержания и пролапса она варьирует от 2,5 до 24% [12]. Предположительно, этому способствуют несколько факторов, таких как используемые анестетики; местный дискомфорт или анальгетики, применяемые для его купирования; отек или образование гематомы; изменение динамики мочеиспускания вследствие коррекции положения мочевого пузыря. После вагинального или ретропубического уретролиза или удаления синтетического субуретрального слинга обструктивные симптомы, вероятно, улучшатся, ирритативные симптомы могут остаться без изменений, а почти у половины пациентов разовьется рецидив недержания [13].

Анализ пациенток с ЗМ свидетельствует о том, что основной причиной ЗМ у женщин обычно является недостаточность детрузора, а не обструкция оттока мочи [14]. Безболезненная острая задержка больших объемов мочи, вероятно, связана с нейрогенным мочевым пузырем [15].

Лечение ОЗМ у женщин гораздо проще, чем у мужчин, и заключается обычно в периодической катетеризации мочевого пузыря. При этом альфа-блокаторы не лучше плацебо в лечении женской ОЗМ, а часто рекомендуемое расширение уретры не является эффективным методом лечения [6].

Наиболее часто задержка мочеиспускания у женщин встречается после родов. При этом отсутствуют общепринятые рекомендации по диагностике, лечению и оценке ее значения для здоровья женщины и используется другая терминология, отличающаяся от общепринятой в урологии. В акушерско-гинекологической литературе при описании задержки мочи после родов различают явную, скрытую и стойкую послеродовую задержку мочи [16]. Явная форма послеродовой задержки мочи (ПЗМ) определяется неспособностью мочиться в течение шести часов после родов или шести часов после удаления мочевого катетера. Скрытая задержка характеризуется неполным опорожнением мочевого пузыря, то есть мочеиспускание присутствует, но в мочевом пузыре после мочеиспускания определяется ОМ в количестве более чем 150 мл. Некоторые исследователи предлагают изменить определение скрытой ПЗМ на «объем мочи более 500 мл после первого спонтанного мочеиспускания после родов», поскольку при критерии 150 мл после первого мочеиспускания до 47% женщин имели диагноз скрытой ПЗМ [17].

Примечательно, что распространенность скрытой задержки мочи снижается в послеродовом периоде: 19% через 6 часов, 15% через 24 часа, 11% через 1 день, 7% через 2 дня, 8% через 3 дня и всего 0,1% спустя 4 дня после родов [18].

Стойкая задержка мочи характеризует не мочеиспускание, а временной промежутков, в течение которого сохраняется ПЗМ, который длится более трех дней и может продолжаться несколько недель [19].

Вагинальные роды могут быть травматичными для мышц тазового дна и иннервации, что может привести к снижению чувствительности мочевого пузыря. Кроме того, периуретральный и вульварный отек из-за вагинальных родов может привести к механической обструкции уретры. Поэтому риск развития ПЗМ был выше у первородящих, чем у повторнородящих, женщин, повреждения промежности, которые могут привести к рефлекторному уретральному спазму, чаще наблюдаются у первородящих женщин и приводят к увеличению ПЗМ [20]. Послеродовая задержка мочи наблюдается в диапазоне от 0,1 до 14,1% после вагинальных родов и до 24,1% после кесарева сечения [21]. Если игнорировать задержку мочи, она может привести к денервации мочевого пузыря, слабости и недостаточности мышц детрузора, анурии, гидронефрозу и даже почечной недостаточности, вызванной почечной обструкцией [22]. Частота ПЗМ имеет широкий диапазон от 0,05% до 37% в зависимости от используемых определений [23]. Большое количество ПЗМ привело к поиску факторов, способствующих возникновению этого осложнения. Оказалось, что инструментальные роды, затяжные роды, эпизиотомия, отсутствие родов, эпидуральная анальгезия, стимуляция родов и травма промежности являются значимыми факторами риска ПЗМ. Кроме того, к факторам риска ПЗМ также относились ожирение (ИМТ матери 30 кг/м² и более до родов), амниотическая жидкость, окрашенная

меконием, вагинальные неоперабельные роды, медиолатеральная эпизиотомия, масса тела новорожденного при рождении >4000 г [24]. Хотя патофизиология ПЗМ остается неясной, сообщалось о многочисленных факторах, связанных с физиологическими, неврологическими и механическими процессами, которые происходят во время беременности и вагинальных родов. Так, в период гестации происходят физиологические адаптации – увеличение емкости мочевого пузыря, длины уретры, повышение показателей уретрального давления и максимального давления закрытия уретры, которые являются мерами организма против недержания мочи во время беременности, но они увеличивают частоту ПЗМ. Кроме того, обструкция, вызванная периуретральным и вульварным отеком после родов, может привести к обструкции выходного отверстия мочевого пузыря в результате перерастяжения мочевого пузыря и постоянного повреждения детрузора.

Замечено также, что у женщин, перенесших вагинальные роды с эпидуральной анальгезией, частота явной ПЗМ составила 10,2%, что намного выше, чем частота в 2,4% у женщин после вагинальных родов без эпидуральной анальгезии [25]. Риск ПЗМ был в 2,48 раза выше в группе с эпидуральной анальгезией, чем в группе без эпидуральной анальгезии. По-видимому, анестетики могут прерывать сигналы проводимости между спинным мозгом и мозговым мостом, и нормальный рефлекс опорожнения будет подавлен.

При использовании щипцов во время родов отмечено, что частота явной и скрытой ПЗМ составляет 20,6%. Использование щипцов может в определенной степени повредить сфинктер уретры, мышцу Санторини и мышцу тазового дна, тем самым вызывая нарушение мочеиспускания [26]. Также после наложения щипцов ПЗМ выявили у 31,1% женщин [27].

Латеральная эпизиотомия и боль в промежности были основными факторами, влияющими на явную ПЗМ среди женщин в послеродовом периоде после вагинальных родов с эпидуральной анальгезией. Боковой эпизиотомии подверглись в родах 39,8% женщин с вагинальными родами и эпидуральной анальгезией. Боль в промежности была прямым результатом боковой эпизиотомии, причем более 90% женщин чувствовали значительную боль в течение 24 часов после родов, а 88% женщин испытывали облегчение боли спустя два месяца [28]. В равной степени и акушерские разрывы второй степени увеличивают риск ПЗМ в 3,66 раза, что связывают с болями в области травмы [29]. Поэтому у повторнородящих женщин, у которых роды протекают более быстро, с более низким уровнем травм промежности и без инструментальной помощи, частота ПЗМ меньше.

Потребление жидкости во время родов является фактором высокого риска развития стойкой ПЗМ. Ограничение внутривенного введения жидкости до <1000 мл во время операции значительно снижает частоту задержки мочи после операции [30].

ПЗМ может привести к перерастяжению мочевого пузыря, к его нервно-мышечному повреждению и последующей дисфункции мочеиспускания [31], а также к увеличению частоты инфекций мочевыводящих путей и постоянной задержке мочи, что существенно влияет на качество жизни [32]. У 28,6% женщин с острой послеродовой ПЗМ [33] наблюдали значительное перерастяжение мочевого пузыря. После катетеризации мочевого пузыря и часто в период покоя мочевого пузыря все женщины, у которых первый контроль мочеиспускания не дал результатов, смогли успешно помочиться после удаления катетера. Авторы [4] описали больничный протокол

по выявлению и лечению послеродовой задержки мочи. Если родильница не опорожнялась в течение 4 ч после вагинальных родов, начинались неинвазивные меры стимуляции мочеиспускания: прослушивание звука текущей воды, теплый душ и физиотерапия горячим компрессом для живота. Если к 6 ч после родов родильница все еще не могла помочиться или остаточный объем мочевого пузыря после опорожнения составлял ≥ 150 мл, диагностировалась явная ПЗМ и на 12 ч устанавливался постоянный катетер. Через 6 часов после удаления постоянного катетера, если отмечалась невозможность опорожнения или мочеиспускание было неудовлетворительным (остаточная моча ≥ 150 мл), постоянный катетер устанавливался еще на 48 ч. Разрешение ПЗМ определялось как восстановление удовлетворительного мочеиспускания или остаточная моча < 150 мл. Если остаточная моча была > 150 мл, продолжалась периодическая катетеризация. Мочеиспускание восстанавливалось у всех этих пациенток в течение 7 суток.

Обычно считается, что ПЗМ является транзиторным заболеванием, возможно, потому, что количество остаточной мочи обычно не измеряется, и поэтому ПЗМ недостаточно диагностируется. Но данные, подтверждающих транзиторный характер ПЗМ, мало [17]. Исследования показали, что только у двух третей женщин восстанавливается нормальное мочеиспускание в течение 4–14 дней, а еще у одной пятой – в течение 15–28 дней после родов [34]. Долгосрочные нарушения мочеиспускания (т. е. ОМ > 150 мл) обнаружены у 8,2%, 6,7% и 4,9% через 1, 2 и 3 года соответственно. Многоканальная уродинамика подтвердила у всех пациентов с сохраняющейся задержкой аконтрактивный детрузор и de novo стрессовое недержание мочи в 4 случаях [32]. Показатели затяжной, стойкой или хронической ПЗМ [35] отмечали у 0,11%, а [33] – у 0,2%. Но авторы свидетельствуют о том, что, хотя абсолютное число пациентов, страдающих от затяжной ПЗМ в долгосрочной перспективе, невелико, последствия для этих людей огромны. В то же время в 4-летнем последующем исследовании женщин с симптоматической ПЗМ не смогли доказать повышенную частоту недержания мочи, частого мочеиспускания, никтурии или императивных позывов [21].

ПЗМ обычно лечат с помощью катетеризации или периодической самокатетеризации [37]. Чистая периодическая самокатетеризация предпочтительнее постоянной катетеризации, хорошо переносится и не вызывает прогрессирования расстройств мочеиспускания [17]. Введение антибиотиков во время катетеризации не приносит пользы и не рекомендуется [38].

Таким образом, послеродовая ЗМ встречается достаточно часто, особенно у первородящих. Причины нарушения мочеиспускания неизвестны. Но они связаны, по-видимому, с травмами органов мочевой системы во время родов, а также изменениями мочевого пузыря и уретры во время беременности вследствие прежде всего гормональной перестройки. Скрытая ПЗМ клинически обычно ничем не проявляется, поэтому дискутируется необходимость ее целенаправленной диагностики, и именно поэтому нет статистики ее встречаемости у женщин после родов в различные сроки и трудно определить ее значение для здоровья. Лечение явной послеродовой задержки мочи проводится путем периодической катетеризации и обычно не превышает 10–14 суток. Связи между хронической задержкой мочи у пожилых женщин с ограниченной подвижностью, поступающих в терапевтический стационар, и послеродовой задержкой мочи не прослеживается, хотя при

длительном наблюдении за пациентками с длительной ПЗ у них отмечается гипоактивность детрузора.

Особое место среди причин ЗМ у женщин занимает синдром Фаулера, который связан с нарушением расслабления уретры и характеризуется большим объемом мочевого пузыря, сниженной чувствительностью, повышенным максимальным давлением закрытия уретры и гипоактивностью детрузора [39]. Синдром Фаулера обычно встречается у молодых женщин после менархе во втором и третьем десятилетиях жизни. У большинства пациенток в анамнезе отмечается какое-либо медицинское событие, спровоцировавшее синдром, например, гинекологическая операция или другие хирургические вмешательства, роды и острые медицинские состояния. При уродинамических исследованиях отмечается большая емкость мочевого пузыря, сниженная чувствительность детрузора, что проявляется сниженной или отсутствующей детрузорной активностью. При этом поток мочи ослаблен или отсутствует, а шейка мочевого пузыря открыта с сужением средней части уретры или расширением проксимальной части уретры. Электромиография концентрической иглой уретрального сфинктера фиксирует сложные повторяющиеся разряды и замедляющиеся вспышки на фоне увеличенного объема сфинктера. Профилометрия уретрального давления отмечает повышенное максимальное давление закрытия уретры.

Одним из способствующих синдрому Фаулера факторов, возможно, является специфическая гиперактивность наружного сфинктера мочеиспускательного канала, которую можно диагностировать с помощью концентрического игольчатого (электромиографического) электрода (ЭМГ). Детальный анализ ЭМГ показывает, что активность сфинктера имеет два компонента: сложные повторяющиеся разряды (СПР) и замедляющиеся вспышки. СПР проявляются как прямое распространение электрической активности от одной мышцы к другой. Они не возникают в результате нервно-мышечной передачи, а передаются через соседние мембраны миофибрилл параллельными волнами. Таким образом, СПР создают автономную цепную возбуждающую активность, приводящую к нарушению расслабления сфинктера мочеиспускательного канала во время мочеиспускания. Следует отметить, что аномальная активность ЭМГ была обнаружена у 30–53% здоровых женщин. Из-за малого диаметра волокон сфинктерной мышцы и ограничений методов измерения сложно количественно оценить «количество» аномальной ЭМГ-активности.

Фаулер связал повышенную активность сфинктера с гормональным расстройством. Эта гипотеза объясняет нарушение передачи электрических импульсов по всей мышце неправильной стабильностью мышечной мембраны вследствие дисфункции ионных каналов (гормональная каналопатия). В другом исследовании более 80% пациентов с синдромом Фаулера имели одно или несколько гинекологических заболеваний. Наиболее распространенными были эндометриоз, синдром поликистозных яичников (СПКЯ) и субфертильность. Хотя частота этих патологий достигла статистической значимости, их встречаемость в группе с синдромом Фаулера и в контрольной группе оставалась в пределах популяционного диапазона, что делает теорию повышенной сопутствующей встречаемости синдрома Фаулера с другими гинекологическими патологиями сомнительной.

Другая теория предполагает, что первичная неспособность расслабления поперечнополосатой мышцы уретрального сфинктера приводит к повышению профиля уретрального давления. Ультразвуковое исследование, проведенное у женщин



с затрудненным мочеиспусканием и аномальной ЭМГ-активностью сфинктера, выявило признаки локальной гипертрофии мышц. Эти данные не были подтверждены эндоскопической ультразвуковой биопсией, что позволяет предположить, что увеличение объема сфинктера может быть вызвано компонентами, отличными от скелетных мышц. Повышенная афферентная активность уретры, скорее всего, препятствует передаче афферентных сигналов мочевого пузыря в мозг, потенцируя спинномозговой механизм удержания мочи. Во время фазы наполнения генерируются сильные афферентные сигналы уретры. Они уменьшают передачу сигнала в околоводопроводное серое вещество (PAG) и высшие центры головного мозга, подавляя афферентную активность мочевого пузыря в крестцовом отделе спинного мозга. Таким образом, повышенная активность поперечнополосатого сфинктера уретры приводит к остановке мочеиспускания [40].

Сложный и до конца непонятный механизм нарушения мочеиспускания при синдроме Фаулера объясняет отсутствие данных о результатах его медикаментозного лечения. Сакральная нейромодуляция является единственным методом лечения, способным восстановить мочеиспускание у женщин с синдромом Фаулера. Терапевтическая эффективность превышает 70%, хотя частота повторных операций относительно высока и превышает 50% [41].

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Mevcha A., Drake M.J. Etiology and management of urinary retention in women. *Indian J Urol.* 2010;26(2):230–5.
2. Haylen B.T., de Ridder D., Freeman R.M., Swift S.E., Berghmans B., et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Int Urogynecol J.* 2010;21:5–26.
3. Lee S.C., Kim C.S., Cho W.J. Characteristics of urinary retention in female inpatients managed with medical treatments. *Korean J Urol.* 2015;56(12):817–22.
4. Van der Linden E.F., Venema P.L. Acute urineretentie bij vrouwen [Acute urinary retention in women]. *Ned Tijdschr Geneesk.* 1998;142(28):1603–6.
5. Barrett D.M. Psychogenic urinary retention in women. *Mayo Clin Proc.* 1976;51(6):351–6.
6. Ramsey S., Palmer M. The management of female urinary retention. *Int Urol Nephrol.* 2006;38:533–535.
7. Verhamme K.M., Sturkenboom M.C., Stricker B.H., Bosch R. Drug-induced urinary retention: incidence, management and prevention. *Drug Saf.* 2008;31(5):373–88.
8. Klarskov P., Andersen J.T., Asmussen C.F., Brenøe J., Jensen S.K., Jensen I.L., et al. Acute urinary retention in women: A prospective study of 18 consecutive cases. *Scand J Urol Nephrol.* 1987;21:29–31.
9. Justo D., Schwartz N., Dvorkin E., Gringauz I., Grouz A. Asymptomatic urinary retention in elderly women upon admission to the Internal Medicine department: A prospective study. *Neurourol Urodyn.* 2017;36(3):794–797.
10. Baldini G., Bagry H., Aprikian A., Carli F. Postoperative urinary retention: Anesthetic and perioperative considerations. *Anesthesiology.* 2009;110:1139–57.
11. Cialic R., Shvedov V., Lerman Y. Risk Factors for Urinary Retention Following Surgical Repair of Hip Fracture in Female Patients. *Geriatr Orthop Surg Rehabil.* 2017;8(1):39–43.
12. Geller E.J. Prevention and management of postoperative urinary retention after urogynecologic surgery. *Int J Womens Health.* 2014;6:829–38.
13. Segal J., Steele A., Vassallo B., Kleeman S., Silva A.W., Pauls R., Walsh P., Karram M. Various surgical approaches to treat voiding dysfunction following anti-incontinence surgery. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2006;17(4):372–7.
14. Jeong S.J., Kim H.J., Lee Y.J., Lee J.K., Lee B.K., Choo Y.M., Oh J.J., Lee S.C., Jeong C.W., Yoon C.Y., Hong S.K., Byun S.S., Lee S.E. Prevalence and Clinical Features of Detrusor Underactivity among Elderly with Lower Urinary Tract Symptoms: A Comparison between Men and Women. *Korean J Urol.* 2012;53(5):342–8.
15. Farrar D.J., Osborne J.L., Stephenson T.P., Whiteside C.G., Weir J., Berry J., et al. A urodynamic view of bladder outflow obstruction in the female: Factors influencing the results of treatment. *Br J Urol.* 1975;47:815–22.
16. Baruch Y., Barba M., Melocchi T., Cola A., Inzoli A., Frigerio M. The Prevalence of Long-Term Lower Urinary Tract Symptoms Among Women Who Previously Experienced Postpartum Urinary Retention-A Cross Sectional Study. *J Clin Med.* 2025;14(12):4184.
17. Mulder F.E.M., Hakvoort R.A., de Bruin J.P., Janszen E.W., van der Post J.A.M., Roovers J.W.R. Long-term micturition problems of asymptomatic postpartum urinary retention: a prospective case-control study. *Int Urogynecol J.* 2018;29(4):481–488.
18. Yoshida A., Yoshida M., Kawajiri M., Takeishi Y., Nakamura Y., Yoshizawa T. Prevalence of urinary retention after vaginal delivery: a systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J.* 2022;33(12):3307–3323.
19. Nutaitis A.C., Meckes N.A., Madsen A.M., Toal C.T., Menhaji K., Carter-Brooks C.M., Propst K.A., Hickman L.C. Postpartum urinary retention: an expert review. *Am J Obstet Gynecol.* 2023;228(1):14–21.
20. Liang C.C., Chang S.D., Chang Y.L., Chen S.H., Chueh H.Y., Cheng P.J. Postpartum urinary retention after cesarean delivery. *Int J Gynaecol Obstet.* 2007;99:229–32.

21. Yip S.K., Sahota D., Pang M.W., Chang A. Postpartum urinary retention. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004;83:881–91.
22. Zaki M.M., Pandit M., Jackson S. National survey for intrapartum and postpartum bladder care: assessing the need for guidelines. *BJOG.* 2004;111:874–6.
23. Buchanan J., Beckmann M. Postpartum voiding dysfunction: identifying the risk factors. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2014;54(1):41–5.
24. Mu X., Zhang W., Wang C., Pu L., Su S. Risk factors for postpartum urinary retention after vaginal delivery among primiparous women: a retrospective case-control study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2025;25(1):621.
25. Suzuki S., Kakizaki E., Kobayashi R., Teshima S. Risk factors for postpartum urinary retention after vaginal delivery at term without epidural anesthesia. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2019;32(20):3470–3472.
26. Gupta A., Pampapati V., Khare C., Murugesan R., Nayak D., Keepanasseril A. Postpartum urinary retention in women undergoing instrumental delivery: a cross-sectional analytical study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2021;100(1):41–47.
27. Pifarotti P., Gargasole C., Folcini C., Gattei U., Nieddu E., Sofi G., Buonaguidi A., Meschia M. Acute post-partum urinary retention: analysis of risk factors, a case-control study. *Arch Gynecol Obstet.* 2014;289(6):1249–53.
28. Shahrahmani H., Kariman N., Jannesari S., Rafeian-Kopaei M., Mirzaei M., Ghalandari S., Shahrahmani N., Mardani G. The effect of green tea ointment on episiotomy pain and wound healing in primiparous women: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Phytother Res.* 2018;32(3):522–530.
29. Avondstondt A.M., Hidalgo R.J., Salamon C.G. Intrapartum risk factors for postpartum urinary retention: a case-control study. *Int Urogynecol J.* 2020;31(11):2395–2398.
30. Tiberon A., Carbonnel M., Vidart A., Ben Halima M., Deffieux X., Ayoubi J.M. Risk factors and management of persistent postpartum urinary retention. *J Gynecol Obstet Hum Reprod.* 2018;47(9):437–441.
31. Madersbacher H., Cardozo L., Chapple C., Abrams P., Toozs-Hobson P., Young J.S., Wyndaele J.J., De Wachter S., Campeau L., Gajewski J.B. What are the causes and consequences of bladder overdistension? ICI-RS 2011. *Neurourol Urodyn.* 2012;31(3):317–21.
32. Mohr S., Raio L., Gobrecht-Keller U., Imboden S., Mueller M.D., Kuhn A. Postpartum urinary retention: what are the sequelae? A long-term study and review of the literature. *Int Urogynecol J.* 2022;33(6):1601–1608.
33. Beaumont T. Prevalence and outcome of postpartum urinary retention at an Australian hospital. *Midwifery.* 2019;70:92–99.
34. Groutz A., Levin I., Gold R., Pauzner D., Lessing J.B., Gordon D. Protracted postpartum urinary retention: the importance of early diagnosis and timely intervention. *Neurourol Urodyn.* 2011;30(1):83–6.
35. Carley M.E., Carley J.M., Vasdev G., Lesnick T.G., Webb M.J., Ramin K.D., Lee R.A. Factors that are associated with clinically overt postpartum urinary retention after vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;187(2):430–3.
36. Teo R., Punter J., Abrams K., Mayne C., Tincello D. Clinically overt postpartum urinary retention after vaginal delivery: a retrospective case-control study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct.* 2007;18(5):521–4.
37. Mulder F.E., Hakvoort R.A., Schoffemeer M.A., Limpens J., Van der Post J.A., Roovers J.P. Postpartum urinary retention: a systematic review of adverse effects and management. *Int Urogynecol J.* 2014;25(12):1605–12.
38. Niël-Weise B.S., van den Broek P.J. Urinary catheter policies for long-term bladder drainage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(1):CD004201.
39. Dasgupta R., Fowler C.J. Urodynamic Study of Women in Urinary Retention Treated with Sacral Neuromodulation. *J. Urol.* 2004;171:1161–1164.
40. Kavia R., Dasgupta R., Critchley H., Fowler C., Griffiths D. A functional magnetic resonance imaging study of the effect of sacral neuromodulation on brain responses in women with Fowler's syndrome. *BJU Int.* 2010;105:366–372.
41. Szymański J.K., Ślabuszevska-Jóźwiak A., Jakiel G. Fowler's Syndrome-The Cause of Urinary Retention in Young Women, Often Forgotten, but Significant and Challenging to Treat. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(6):3310.



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.4.006>
УДК 618.177-089.888.11:618.11-006.2:519.876.5



Агабабян Л.Р. ✉, Усмонкулова Х.М.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Модели программирования исходов экстракорпорального оплодотворения у женщин с синдромом поликистозных яичников

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция исследования, дизайн, коллекция материалов, написание текста – Агабабян Л.Р.; статистическая обработка данных, анализ и интерпретация результатов – Усмонкулова Х.М.

Подана: 17.02.2026

Принята: 10.08.2026

Контакты: larisa_mct@yahoo.com

Резюме

Цель. Целью разработки этой программы явилось прогнозирование вероятности наступления беременности у женщин с СПКЯ на основании интегральной балльной оценки совокупности клинико-лабораторных и инструментальных показателей в зависимости от фенотипа СПКЯ.

Материалы и методы. Проведено комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование 141 женщины с бесплодием, из которых 90 пациенток с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) составили основную группу. Оценивали клинические показатели (возраст, ИМТ, длительность бесплодия, фенотип СПКЯ), гормональные параметры (АМГ, соотношение ЛГ/ФСГ, уровень андрогенов), ультразвуковые характеристики (количество антральных фолликулов, объем яичников, толщина эндометрия) и метаболические маркеры (НОМА-IR, наличие/выраженность метаболических нарушений). Исходом считали наступление биохимической и/или клинической беременности, подтвержденной в ранние сроки гестации.

Результаты. Установлено, что репродуктивные исходы у женщин с СПКЯ характеризуются выраженной вариабельностью и определяются совокупностью взаимосвязанных клинических, гормональных, ультразвуковых и метаболических факторов. Разработана ЭВМ-программа «Прогнозирование исходов разных методов лечения бесплодия у женщин с синдромом поликистозных яичников», основанная на интегральной шкале клинического скоринга (максимум 24 балла) с выделением категорий прогноза: 18–24 – высокая, 11–17 – умеренная, ≤ 10 – низкая вероятность наступления беременности. При валидации модель продемонстрировала чувствительность 82% и специфичность 85%. Для прогнозирования количественного овариального ответа получено уравнение регрессии: $N_{(fol \geq 14)} = 1,21 \times X_{AMH} + 0,42 \times X_{AFC} - 2,54$, где AMH – сывороточная концентрация АМГ (нг/мл), AFC – суммарное число антральных фолликулов по УЗИ. Параметры модели: $R^2=0,46$; $F=45,8$; $p<0,001$, что объясняет 46% вариабельности показателя. Программа утверждена Агентством по интеллектуальной собственности при Министерстве юстиции Республики Узбекистан (16.04.2025, № DGU 49429) и предназначена для поддержки клинических решений при лечении бесплодия у пациенток с СПКЯ.

Заключение. Разработанная программа «Прогнозирование исходов разных методов лечения бесплодия у женщин с синдромом поликистозных яичников» представляет собой формализованную балльную клинко-прогностическую модель, основанную на комплексной оценке клинических, гормональных, ультразвуковых и метаболических параметров у женщин с СПКЯ. Программа обеспечивает стандартизированную оценку вероятности наступления беременности и может быть использована в практическом здравоохранении в качестве инструмента поддержки принятия решений при лечении бесплодия.

Ключевые слова: синдром поликистозных яичников, бесплодие, экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО), вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ), прогнозирование, клинко-прогностическая модель, балльная шкала, предикторы беременности, овариальный ответ, инсулинорезистентность, HOMA-IR

Agababyan L. ✉, Usmonkulova Kh.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Predictive Modeling of In Vitro Fertilization Outcomes in Women with Polycystic Ovary Syndrome

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, data collection, manuscript writing – Agababyan L.; statistical analysis, results analysis and interpretation – Usmonkulova Kh.

Submitted: 17.02.2026

Accepted: 10.08.2026

Contacts: larisa_mct@yahoo.com

Abstract

Purpose. To develop a program that predicts the probability of pregnancy in women with polycystic ovary syndrome (PCOS) based on an integrated score derived from a set of clinical, laboratory, and instrumental parameters, taking into account PCOS phenotype.

Materials and methods. A comprehensive clinical, laboratory, and instrumental evaluation was performed in 141 women with infertility; 90 patients with PCOS comprised the main group. The following were assessed: clinical variables (age, body mass index, infertility duration, PCOS phenotype), hormonal parameters (anti-Müllerian hormone [AMH], LH/FSH ratio, androgen levels), ultrasound characteristics (antral follicle count, ovarian volume, endometrial thickness), and metabolic markers (HOMA-IR and the presence/severity of metabolic disturbances). The outcome measure was biochemical and/or clinical pregnancy confirmed in early gestation.

Results. Reproductive outcomes in women with PCOS showed marked variability and were determined by an interplay of clinical, hormonal, ultrasound, and metabolic factors. A computer program entitled "Prediction of Outcomes of Different Infertility Treatments in Women with Polycystic Ovary Syndrome" was developed, based on an integrated clinical scoring system (maximum 24 points) with the following prognostic categories: 18–24 – high, 11–17 – moderate, and ≤ 10 – low probability of pregnancy. During validation, the model demonstrated 82% sensitivity and 85% specificity. A regression equation for

predicting quantitative ovarian response was obtained: $N_{(fol \geq 14)} = 1,21 \times X_{AMH} + 0,42 \times X_{AFC} - 2,54$, where AMH is serum AMH concentration (ng/mL) and AFC is the total antral follicle count on ultrasound; model parameters: $R^2=0.46$; $F=45.8$; $p<0.001$, explaining 46% of the variability. The program was approved by the Intellectual Property Agency under the Ministry of Justice of the Republic of Uzbekistan (16 April 2025, No. DGU 49429) and is intended to support clinical decision-making in infertility treatment for women with PCOS.

Conclusion. The developed program "Prediction of Outcomes of Different Infertility Treatments in Women with Polycystic Ovary Syndrome" is a formalized, point-based clinical prognostic model that integrates clinical, hormonal, ultrasound, and metabolic parameters in women with PCOS. It provides a standardized assessment of pregnancy probability and may be used in routine practice as a clinical decision-support tool in infertility management.

Keywords: polycystic ovary syndrome; infertility, in vitro fertilization (IVF), assisted reproductive technologies (ART), prediction, clinical prognostic model, scoring system, pregnancy predictors, ovarian response; insulin resistance, HOMA-IR

■ ВВЕДЕНИЕ

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) – самое частое эндокринное нарушение у женщин. От 90% до 95% женщин, обращающихся по поводу бесплодия, имеют СПКЯ, а в общей популяции женщин этот синдром, по данным разных авторов, встречается с частотой от 10 до 17% [3]. Установлено, что у женщин с СПКЯ бесплодие диагностируется в 10 раз чаще, чем у тех, кто не имеет клинических и биохимических проявлений этого синдрома [4, 6]. Оптимальное лечение бесплодных женщин с СПКЯ до сих пор не определено. Ранее было описано много вариантов лечения бесплодия при СПКЯ, таких как индукция овуляции с помощью метформина, кломифенцитрата (КЦ), ингибиторов ароматазы и гонадотропинов [7, 10]. Существующие противоречия, связанные с лечением, привели к разработке консенсуса Европейского общества репродукции человека и эмбриологии (ESHRE) / Американского общества репродуктивной медицины (ASRM), в котором рассматривались терапевтические проблемы, возникающие у женщин с бесплодием и СПКЯ, различные доступные методы лечения и их эффективность, а также их безопасность [11]. Раньше из вспомогательных репродуктивных технологий при лечении бесплодия у женщин с СПКЯ чаще всего предлагалась внутриматочная инсеминация (ВМИ). Однако такая практика приводила к многочисленным отменам циклов, высокой частоте многоплодной беременности и неприемлемым рискам развития синдрома гиперстимуляции яичников [12, 14].

ЭВМ-программа «Прогнозирование исходов разных методов лечения бесплодия у женщин с синдромом поликистозных яичников». На основании результатов комплексного клинико-лабораторного и инструментального анализа, выполненного в рамках настоящего диссертационного исследования, установлено, что репродуктивные исходы у женщин с СПКЯ характеризуются выраженной вариабельностью и зависят от совокупности взаимосвязанных клинических, гормональных, ультразвуковых и метаболических факторов [1, 2]. Проведенный многофакторный

анализ позволил выделить показатели, обладающие наибольшей прогностической значимостью в отношении наступления беременности.

В целях формализации полученных данных, снижения субъективности клинической оценки, а также возможности использования в практическом здравоохранении на первичном звене и обеспечения воспроизводимости прогностических выводов нами была разработана программа для электронно-вычислительных машин «Прогнозирование исходов разных методов лечения бесплодия у женщин с синдромом поликистозных яичников», основанная на интегральной балльной оценке совокупности параметров, отражающих индивидуальные особенности пациенток. Программа утверждена Агентством по интеллектуальной собственности при Министерстве юстиции Республики Узбекистан 16.04.25, № DGU 49429. Разработанная программа представляет собой детерминированную клинко-прогностическую модель, реализующую алгоритм количественной стратификации пациенток по вероятности наступления беременности и предназначенную для использования в качестве инструмента поддержки принятия клинических решений при лечении бесплодия у женщин с СПКЯ.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Прогнозирование вероятности наступления беременности у женщин с СПКЯ на основании интегральной балльной оценки совокупности клинко-лабораторных и инструментальных показателей в зависимости от фенотипа СПКЯ.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Программа разработана на основании результатов собственного исследования, включавшего 141 женщину с бесплодием, из которых 90 пациенток с СПКЯ составили основную группу.

В качестве оцениваемого исхода использовался факт наступления беременности (биохимической и/или клинической), подтвержденной в ранние сроки гестации. Программа реализована в виде детерминированной балльной прогностической модели, основанной на принципах клинического скоринга. В программу вводятся параметры, сгруппированные по функциональным блокам: клинический блок, гормональные, ультразвуковые параметры и метаболические параметры. В основу разработанной программы положена интегральная балльная система, предусматривающая количественную оценку прогностически значимых факторов, выявленных в ходе диссертационного исследования. Каждому параметру присваивается определенное количество баллов в зависимости от степени его благоприятного влияния на вероятность наступления беременности.

Данная градация предназначена для оценки вероятности наступления беременности, а не для определения абсолютного успеха или неэффективности лечения. Таким образом, практикующий врач может направить пациентку на ЭКО, объяснив возможности успешного или неуспешного завершения программы. Оценка прогностической эффективности ЭВМ-программы осуществлялась путем сопоставления прогнозируемых и фактических исходов лечения в исследуемой выборке. Анализ включал определение чувствительности, специфичности и общей диагностической точности модели при выбранных пороговых значениях суммарного балла.



Таблица 1
Клинические параметры прогностических факторов вероятности наступления беременности у женщин с СПКЯ
Table 1
Clinical Parameters of Pregnancy Prognostic Factors in Women with PCOS

Показатель	Критерий	Баллы
Клинические параметры		
Возраст	≤30 лет	2
	31–35 лет	1
	>35 лет	0
ИМТ	18,5–24,9 кг/м ²	2
	25,0–29,9 кг/м ²	1
	≥30 кг/м ²	0
Длительность бесплодия	≤3 лет	2
	4–6 лет	1
	>6 лет	0
Фенотип СПКЯ	Нормоандрогенный	2
	Смешанный	1
	Гиперандрогенный	0
Гормональные параметры		
АМГ	Оптимальный диапазон	2
	Пограничные значения	1
	Экстремальные значения	0
Соотношение ЛГ/ФСГ	<2,0	2
	2,0–2,5	1
	>2,5	0
Уровень андрогенов	В пределах нормы	2
	Умеренное повышение	1
	Выраженная гиперандрогения	0
Ультразвуковые параметры		
Количество антральных фолликулов	10–20	2
	21–25	1
	>25	0
Объем яичников	≤10 см ³	2
	10–12 см ³	1
	>12 см ³	0
Толщина эндометрия	≥8 мм	2
	6–7 мм	1
	<6 мм	0
Метаболические параметры		
НОМА-IR	<2,5	2
	2,5–3,9	1
	≥4,0	0
Метаболические нарушения	Отсутствуют	2
	Умеренно выражены	1
	Выражены	0

Таблица 2

Итоговая шкала и интерпретация. Максимальное количество баллов – 24

Table 2

Score and Interpretation. Maximum score: 24

Суммарный балл	Прогностическая категория	Клиническая интерпретация
18–24	Высокая вероятность наступления беременности	Благоприятный прогноз
11–17	Умеренная вероятность	Требуется оптимизация тактики
≤10	Низкая вероятность	Высокий риск неэффективности стандартных подходов

Чувствительность данной программы составила 82%; специфичность 85%.

Таким образом, разработанная программа «Прогнозирование исходов разных методов лечения бесплодия у женщин с синдромом поликистозных яичников» представляет собой формализованную балльную клинико-прогностическую модель, основанную на комплексной оценке клинических, гормональных, ультразвуковых и метаболических параметров у женщин с СПКЯ. Программа обеспечивает стандартизированную оценку вероятности наступления беременности и может быть использована в практическом здравоохранении в качестве инструмента поддержки принятия решений при лечении бесплодия.

Дальнейшее исследование было посвящено поиску наиболее оптимального метода стимуляции овуляции и его прогностической модели в программах экстракорпорального оплодотворения у пациенток с СПКЯ в зависимости от фенотипа. Учитывая выраженную клиническую и патофизиологическую гетерогенность синдрома поликистозных яичников, стандартный подход к назначению терапии часто оказывается недостаточно эффективным или сопряженным с высоким риском ятрогенных осложнений. На основании комплексного статистического анализа клинико-лабораторных и ультразвуковых параметров 141 пациентки нами была проведена работа по выявлению независимых предикторов овариального ответа.

С целью персонализации протоколов ВРТ и минимизации риска развития синдрома гиперстимуляции яичников (СГЯ) был применен метод пошагового множественного регрессионного анализа, позволивший математически обосновать влияние метаболических и гормональных факторов на исходы стимуляции.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Разработанные прогностические модели

Прогнозирование количественного овариального ответа. Для определения ожидаемого числа зрелых фолликулов (≥ 18 мм) к моменту введения триггера овуляции получено следующее уравнение регрессии:

$$N_{(fol \geq 14)} = 1,21 \times X_{AMH} + 0,42 \times X_{AFC} - 2,54,$$

где $N_{(fol \geq 14)}$ – расчетное количество фолликулов;

X_{AMH} – сывороточная концентрация АМГ (нг/мл);

X_{AFC} – суммарное количество антральных фолликулов по данным УЗИ.

Статистические параметры: $R^2=0,46$; $F=45,8$; $p<0,001$. Модель объясняет 46% вариальности признака.

Оптимизация стартовой дозы гонадотропинов. Для предотвращения избыточного ответа яичников разработана модель расчета суммарной дозы препаратов ФСГ:

$$D_{\text{total}} = 1500 + 25,3 \times X_{\text{BMI}} - 30,1 \times X_{\text{AFC}}$$

где D_{total} – курсовая доза гонадотропинов (МЕ);

X_{BMI} – индекс массы тела ($\text{кг}/\text{м}^2$);

X_{AFC} – количество антральных фолликулов.

Оценка интегрального риска СГЯ. Выделен прогностический индекс риска (IRI), позволяющий стратифицировать пациенток на группы мониторинга:

$$\text{IRI} = (0,52 \times X_{\text{AMH}}) + (1,24 \times X_{\text{HOMA-IR}}).$$

Интерпретация: значение $\text{IRI} > 10,0$ является предиктором высокого риска развития СГЯ, что наиболее характерно для классического фенотипа А (частота СГЯ до 18,2%).

Основываясь на этих моделях, мы применили протоколы контролируемой овариальной стимуляции (КОС) с индивидуальным подбором дозы гонадотропинов у 141 пациентки с СПКЯ:

- антагонистный протокол ГнРГ (гибкий старт) – в 72,2% случаев;
- длинный протокол с агонистом ГнРГ – у 27,8% пациенток, преимущественно у фенотипов В и D.

Длинный протокол оставался методом выбора у пациенток фенотипов А и части фенотипа В.

Созревание ооцитов стимулировали при наличии ≥ 3 доминирующих фолликулов размером от 17 мм. Выбор триггера овуляции мы определяли по сумме рисков гиперответа и СГЯ: аГнРГ-триггер (агонист гонадотропин-рилизинг-гормона трипторелин – 0,2 мг подкожно однократно; бусерелин – 0,5 мг подкожно однократно или 200–300 мкг интраназально (2–3 впрыскивания в день введения), применяли тогда, когда у женщины был риск выраженного или умеренно выраженного ответа на стимуляцию в соответствии с моделью. Оптимизация стартовой дозы гонадотропинов позволяла нам вызвать естественный пик ЛГ и ФСГ для созревания ооцитов и снизить вероятность развития СГЯ.

Триггер овуляции с хорионическим гонадотропином применялся при низком риске гиперответа: вводили хорионический гонадотропин 5000–10 000 МЕ в/м. Преимуществом этого метода является надежная индукция окончательного созревания ооцитов, а риском является более высокая вероятность СГЯ. В группах В и D при стабильной картине эндометрия и умеренном ответе применяли ХГЧ с последующим свежим переносом эмбрионов (СПЭ) (49% и 60% наблюдений соответственно).

При увеличении E_2 (в пределах > 3500 – 4000 пг/мл) и/или при количестве антральных фолликулов (КАФ) > 24 рассматривались следующие варианты вмешательства: временная пауза в назначении гонадотропинов 24–48 ч до снижения E_2 у 6% пациенток и профилактика СГЯ (каберголин 0,5 мг/сут 8–10 дней, инфузионная терапия / альбумин по показаниям, контроль водно-электролитного баланса) у 12% пациенток.

Пункцию фолликулов проводили в стандартном «окне пункции» через 34–36 часов после введения триггера, оптимальным считалось время в пределах 36 часов.

Оплодотворение ооцитов проводилось преимущественно методом классического ЭКО in vitro. Эффективность оплодотворения оценивали по количеству ооцитов с двумя пронуклеусами (2PN) через 16–18 часов после инсеминации.

После пункции назначалась лютеиновая поддержка согласно типу триггера и плану переноса:

- при использовании ХГЧ-триггера и СПЭ – вагинальный прогестерон (утрожестан) 600–800 мг/сут до 10–12 недель гестации (при положительном ХГЧ);
- при использовании аГнРГ-триггера также вагинальный прогестерон 600–800 мг в сутки. Но у пациенток с пониженным уровнем прогестерона в день переноса (8% пациенток) лютеиновую поддержку дополняли рекомбинантным ЛГ или низкими дозами ХГЧ (до 1500 МЕ однократно).

Такой подход обеспечивал хорошее функционирование желтого тела и благоприятные условия для имплантации эмбриона.

Клинически значимых случаев СГЯ у нас не зарегистрировано.

Эффективность программ ВРТ – ЭКО – оценивалась по совокупности клинко-эмбриологических показателей: общее количество полученных ооцитов и доля зрелых MII (зрелая стадия развития ооцита); частота оплодотворения; качество эмбрионов на 3-й и 5-й день культивирования; число эмбрионов, перенесенных в СПЭ; частота биохимической и клинической беременности (подтверждение сердцебиения на 6–8-й неделе); частота СГЯ и отмен переносов.

Для унификации результатов мы использовали международные критерии: ESHRE/ASRM (2023) – классификация СПКЯ, протоколы ВРТ, диагностика СГЯ; ВОЗ (2023) – нормативы гормональных показателей (АМГ, ЛГ, ФСГ, SHBG, FAI) (табл. 3).

Анализ данных, приведенных в табл. 1, показал, что СПКЯ фенотипы А и В характеризуются явными признаками гиперандрогении и метаболическими нарушениями (высокий уровень АМГ, увеличенное КАФ, снижение SHBG и повышение FAI и НОМА-IR. У пациенток фенотипа С показатели были ближе к норме, а у D сопоставимы с контрольной группой. Эти различия определяли выраженность ответа на стимуляцию и частоту осложнений в циклах ВРТ.

При анализе гормонального и эхографического ответа в процессе стимуляции суперовуляции нами отмечены существенные различия между фенотипами СПКЯ.

Таблица 3
Общая характеристика пациенток (M±SD)
Table 3
General Patient Characteristics (M ± SD)

Показатель	Фенотип А (n=25)	Фенотип В (n=23)	Фенотип С (n=22)	Фенотип D (n=20)	Контроль (n=51)	p
Возраст (лет)	30,9±3,4	31,4±3,1	30,2±2,9	31,1±3,2	29,1±3,7	>0,05
ИМТ (кг/м²)	28,3±4,5	27,6±4,2	24,5±3,7	23,9±3,5	24,7±3,5	<0,05
АМГ (нг/мл)	8,1±1,7	6,9±1,5	5,1±1,3	4,2±1,1	3,8±1,0	<0,001
КАФ (на яичник)	27,9±5,8	25,4±6,1	21,3±5,0	19,8±4,7	17,2±3,9	<0,001
SHBG (нмоль/л)	26,4±7,1	30,2±7,9	41,6±8,3	44,7±9,0	45,9±9,3	<0,01
FAI (%)	12,8±3,2	10,6±2,9	7,2±2,1	6,8±1,8	6,3±1,7	<0,001
НОМА-IR	4,8±1,2	4,3±1,0	2,9±0,9	3,0±0,8	2,1±0,5	<0,01



Таблица 4
Показатели овариального ответа и гормональной динамики (M±SD)
Table 4
Ovarian Response and Hormonal Dynamics (M ± SD)

Показатель	A	B	C	D	Контроль	p
Длительность стимуляции (дн.)	9,2±1,8	9,6±1,7	10,1±1,5	10,3±1,4	10,2±1,6	>0,05
Суммарная доза гонадотропинов (МЕ)	1325±241	1442±252	1615±276	1688±294	1723±301	<0,05
Эстрадиол (E ₂) в день триггера (пг/мл)	3580±794	3120±722	2455±611	2321±584	2279±561	<0,001
Количество фолликулов ≥14 мм	18,6±3,9	16,3±3,6	13,5±3,1	12,1±2,8	11,4±2,6	<0,001
Прогестерон (нг/мл)	0,92±0,21	0,85±0,20	0,74±0,18	0,69±0,16	0,68±0,15	<0,05
Тенденция к гиперответу*, %	22,0	13,0	6,8	4,9	0	<0,001

Примечания: * доля пациенток с признаками гиперответа (увеличенное число фолликулов ≥20, E₂ >3500 пг/мл), без клинических проявлений СГЯ; p – достоверность различий сравниваемых показателей с контрольной группой.

У женщин с фенотипами А и В встречался гиперответ, который проявлялся большим ростом фолликулов (≥20), повышением уровня эстрадиола (E₂ >3500 пг/мл), что в дальнейшем потребовало использования прогностической модели. Прогнозирование количественного овариального ответа: у женщин с фенотипом С мы наблюдали оптимальный ответ на стимуляцию с умеренным ростом фолликулов и физиологическими значениями эстрадиола, в то время как у фенотипа D параметры не отличались от контрольных.

Фенотипы А и В характеризовались более выраженным овариальным ответом на стимуляцию, о чем свидетельствуют высокие уровни эстрадиола в день триггера (E₂ >3000 пг/мл) и большее количество зрелых фолликулов ≥14 мм. Однако клинически значимых случаев СГЯ в исследуемой когорте не отмечено; регистрировались лишь признаки гиперответа, не требовавшие госпитализации или отмены пункции. У фенотипов С и D показатели гормональной динамики и число фолликулов приближались к контрольным значениям, что свидетельствует о более сбалансированном овариальном ответе.

На эмбриологическом этапе программы ЭКО у женщин с различными фенотипами СПКЯ мы также выявили статистически значимые различия. Фенотипы А и В давали большее число ооцитов, однако доля зрелых MII была у них ниже,

Таблица 5
Эмбриологические параметры (M±SD)
Table 5
Embryological Parameters (M ± SD)

Показатель	A	B	C	D	Контроль	p ₁ ; p ₂
Ооцитов, всего	16,4±4,1	14,2±3,8	11,8±3,2	10,4±2,9	9,8±2,7	<0,001
Зрелые MII, %	67,0	72,0	79,0	76,0	74,0	<0,05
Оплодотворение 2PN, %	61,5	64,2	71,3	69,8	68,4	<0,05
Эмбрионы ≥3BB (D5), %	46,0	52,0	61,0	58,0	57,0	<0,01
СПЭ (fresh/freeze), %	42/58	49/51	63/37	60/40	57/43	<0,05

Примечания: p₁ – достоверность различий сравниваемых показателей с контрольной группой; p₂ – достоверность различий фенотипов А, В с фенотипами С, D.

чем у фенотипов С и D, что отражало не только количественный, но и качественный дисбаланс фолликулогенеза.

Оплодотворение (2PN) – показатель доли ооцитов, в которых выявлены два про-нуклеуса, соответствующих нормальному слиянию гамет, – в нашем исследовании составило 66,7%.

Эмбрионы $\geq 3BB$ (D5) – доля бластоцист хорошего и отличного качества на 5-е сутки культивирования по шкале Gardner (2000), характеризующая морфологическую зрелость и имплантационный потенциал. У фенотипа С наблюдалось оптимальное соотношение количества и качества: среднее число ооцитов соответствовало физиологическим показателям ($11,8 \pm 3,2$), доля зрелых MII была максимальной (79%), как и доля эмбрионов класса $\geq 3BB$ (61%) ($p < 0,01$), что обусловило более высокие репродуктивные исходы ($p < 0,01$). У фенотипа D эмбриологические показатели были близки к контрольной группе, что подтверждает умеренную овариальную реакцию.

Таким образом, различия в качестве и морфологической зрелости эмбрионов между фенотипами СПКЯ определяют вариабельность имплантационного потенциала. Эти различия закономерно отражаются на частоте наступления беременности и ее исходах.

Анализ частоты наступления беременности показал различия между фенотипами СПКЯ, отражающие особенности овариального и метаболического профиля пациенток. Частота биохимической беременности была выше у фенотипов А и В (соответственно 52 и 50 случаев на 100 циклов), однако доля клинических беременностей – 42 и 46 случаев – была достоверно ниже ($p < 0,05$), что указывает на нарушение процессов имплантации при гиперэстрогенном фоне.

У фенотипов С и D наблюдалась более высокая частота клинических беременностей – 58 и 54 случая, а также меньшая частота ранних потерь (выкидыши I триместра – 7% и 8% соответственно), приближаясь к показателям контрольной группы (табл. 6).

При анализе исходов программ ВРТ установлено, что частота наступления биохимической беременности у пациенток с СПКЯ варьировала от 50% до 59%, при этом

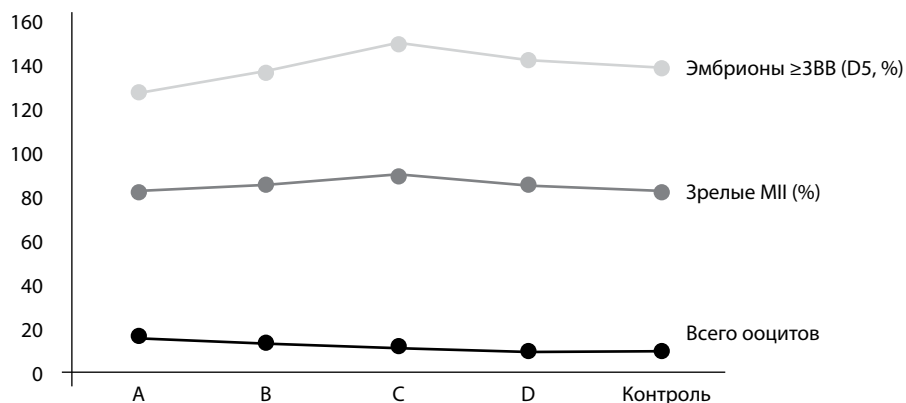


Рис. 1. Структура полученных ооцитов и эмбрионов по фенотипам СПКЯ
Fig. 1. Structure of Oocytes and Embryos Retrieved by PCOS Phenotype



Таблица 6
Исходы программ ВРТ (в % от начатых циклов)
Table 6
ART Program Outcomes (% of Initiated Cycles)

Показатель	A	B	C	D	Контроль	p ₁ ; p ₂
Биохимическая беременность	52,0	50,0	59,0	56,0	55,0	>0,05
Клиническая беременность	42,0	46,0	58,0	54,0	52,0	<0,05
Выкидыши I триместр	15,0	12,0	7,0	8,0	9,0	<0,05
Имплантация (на эмбрион), %	29,0	33,0	41,0	38,0	36,0	<0,05

Примечания: p₁ – достоверность различий сравниваемых показателей с контрольной группой; p₂ – достоверность различий фенотипов A, B с фенотипами C, D.

доля клинических беременностей была достоверно выше у фенотипов C и D (58% и 54% соответственно, p<0,05).

У пациенток фенотипов A и B, несмотря на выраженный овариальный ответ, частота имплантации и клинических беременностей оставалась ниже (42–46%), что связано с гиперэстрогенным фоном и метаболическими нарушениями.

Частота ранних репродуктивных потерь была наибольшей у фенотипа A (15%), минимальной – у C (7%), что подтверждает различия в качестве эмбрионов и готовности эндометрия к имплантации у пациенток с различными фенотипами СПКЯ. Наибольшая частота имплантации отмечена у фенотипа C (41%), которая приближалась к показателям контрольной группы.

На рис. 2 отчетливо видно, что у пациенток фенотипов C и D показатели частоты наступления клинической беременности значительно выше по сравнению с фенотипами A и B (p<0,05), что отражает лучшие морфофункциональные и метаболические характеристики овариального ответа у женщин с овулирующим и неанδροгенным типом СПКЯ. У пациенток фенотипа A наблюдается сниженный имплантационный потенциал, вероятно, связанный с гиперэстрогенным фоном и нарушениями рецептивности эндометрия, при этом у пациенток фенотипа C отмечен оптимальный баланс между количеством и качеством ооцитов, обеспечивающий наибольший репродуктивный успех.

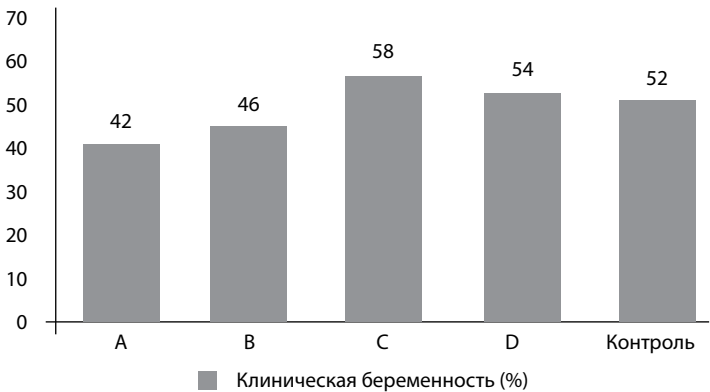


Рис. 2. Частота наступления клинической беременности в зависимости от фенотипа СПКЯ
Fig. 2. Clinical Pregnancy Rate by PCOS Phenotype

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Осложнения, связанные с контролируемой стимуляцией овуляции, регистрировались преимущественно у пациенток с фенотипами А и В, что соответствовало их высокому овариальному резерву и выраженной чувствительности к гонадотропинам. Несмотря на повышенные уровни эстрадиола ($E_2 > 3500$ пг/мл), АМГ $> 6,5$ нг/мл и увеличенное количество антральных фолликулов (КАФ > 24), тяжелых форм СГЯ мы не отмечали. В этих случаях наблюдалась тенденция к гиперответу – увеличение числа зрелых фолликулов без клинических проявлений СГЯ, что требовало более осторожного подхода к триггеру овуляции и дозировке гонадотропинов. Для минимизации риска осложнений применялась индивидуализированная стратегия стимуляции, включающая не только использование низких стартовых доз рекомбинантных гонадотропинов, но и прогнозирование на основании составленных математических моделей. Угрозу гиперответа мы наблюдали у 6% пациенток, которым было проведена отмена переноса («freeze-all»).

Таким образом, благодаря корректировке протоколов стимуляции на основе созданных математических моделей и своевременной сегментации цикла, тяжелых осложнений, требующих госпитализации, зарегистрировано не было, а ранние исходы ВРТ характеризовались удовлетворительной переносимостью и отсутствием критических побочных реакций.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Branković M., Crevar-Marinović S., Madić T., Stanojlović O., Milutinović D.V., Livadas S., Mastorakos G. Polycystic ovary syndrome: A contemporary clinical approach. *Current Pharmaceutical Design*. 2021;27(36):3812–3820. Available at: <https://doi.org/10.2174/1381612827666210119104721>
2. Dumesic D.A., Abbott D.H., Chazenbalk G.D. An evolutionary model for the ancient origins of polycystic ovary syndrome. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(19):6120. Available at: <https://doi.org/10.3390/jcm12196120>
3. Stener-Victorin E., Teede H., Norman R.J., Legro R., Goodarzi M.O., Dokras A., Laven J., Hoeger K., Piltonen T.T. Polycystic ovary syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*. 2024;10(1):27. Available at: <https://doi.org/10.1038/s41572-024-00511-3>
4. Liu X., Zhang J., Wang S. Global, regional, and national burden of infertility attributable to PCOS, 1990–2019. *Human Reproduction*. 2024;39(1):108–118.
5. Zhuang S., et al. The relationship between polycystic ovary syndrome and infertility: A bibliometric analysis. *Annals of Translational Medicine*. 2022;10(6).
6. Zehravi M., Maqbool M., Ara I. Polycystic ovary syndrome and infertility: An update. *International Journal of Adolescent Medicine and Health*. 2022;34(2):1–9.
7. Adamyan L.V., Andreeva E.N., Absatarova Yu.S., Grigoryan O.R., Dedov I.I., Melnichenko G.A., Suturina L.V., Filippov O.S., Sheremetyeva E.V., Chernukha G.E., Yarmolinskaya M.I. Clinical guidelines «Polycystic Ovary Syndrome». *Problems of Endocrinology*. 2022;68(2):112–127. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/probl12874>
8. Grishin I., Chirvon T., Ogede O. Current trends in surgical treatment of infertility associated with polycystic ovary syndrome. *RMJ. Mother and Child*. 2022;5(3):211–221.
9. Korkan A., Turekhanova A., Tyugaj YU. Modern methods of treating polycystic ovary syndrome (literature review). *Reproductive Medicine (Central Asia)*. 2020;1(42):27–34.
10. Teede H.J., Misso M.L., Costello M.F., Dokras A., Laven J., Moran L., et al. Recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*. 2018;110(3):364–379. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.05.004>
11. Neven A.C.H., Laven J., Teede H.J., Boyle J.A. A summary on polycystic ovary syndrome: Diagnostic criteria, prevalence, clinical manifestations, and management according to the latest international guidelines. *Seminars in Reproductive Medicine*. 2018;36(1):5–12. Available at: <https://doi.org/10.1055/s-0038-1668085>
12. Costello M.F., Misso M.L., Balen A., Boyle J., Devoto L., Garad R. M., Teede H.J. Evidence summaries and recommendations from the international evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome: Assessment and treatment of infertility. *Human Reproduction Open*. 2019;2019(1):hoy021. Available at: <https://doi.org/10.1093/hropen/hoy021>
13. Gao Y., Jiang S., Chen L., Xi Q., Li W., Zhang S., Kuang Y. The pregnancy outcomes of infertile women with polycystic ovary syndrome undergoing intrauterine insemination with different attempts of previous ovulation induction. *Frontiers in Endocrinology*. 2022;13:922605. Available at: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.922605>
14. Atalay E., Ozaksit M.G., Tokmak A., Engin-Ustun Y. Intrauterine insemination versus timed intercourse in ovulation induction cycles with clomiphene citrate for polycystic ovary syndrome: A retrospective cohort study. *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction*. 2019;48(10):805–809. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2019.07.002>



<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.4.007>
УДК 618.333-007.29-089.168.1]-085.8



Волковец Э.Н.¹ ✉, Грудницкая Е.Н.¹, Степанова Ю.И.², Юрага Т.М.²

¹ Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

² Научно-исследовательский институт экспериментальной и клинической медицины
Белорусского государственного медицинского университета, Минск, Беларусь

Оценка утеротонического эффекта воздействия физических факторов у женщин после прерывания неразвивающейся беременности в I триместре

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование, сбор материала, обработка, написание текста – Волковец Э.Н.; концепция и дизайн исследования, критический пересмотр статьи на предмет важного интеллектуального содержания, утверждение окончательной версии для публикации – Грудницкая Е.Н.; редактирование – Степанова Ю.И., Юрага Т.М.

Подана: 02.04.2026

Принята: 10.08.2026

Контакты: volkovec.eleonora@mail.ru

Резюме

Введение. Неразвивающаяся беременность оказывает негативное влияние на репродуктивную функцию женщин фертильного возраста. Ранняя реабилитация после аборта направлена на профилактику постабортных осложнений.

Цель. Оценить утеротонический эффект воздействия физических факторов у женщин после прерывания неразвивающейся беременности в I триместре путем проведения сравнительного анализа гемоглобина в сыворотке крови (Hb), продолжительности кровянистых выделений, мочевого экскреции свободного гидроксипролина (индекс СГП/креатинин) и ультразвуковых параметров тела матки (УЗИ матки).

Материалы и методы. Проведено двухэтапное когортное исследование. На 1-м этапе оценивали содержание Hb и индекс СГП/креатинин у женщин с неразвивающейся (основная группа, n=100) и физиологически протекающей (n=33) беременностью в I триместре. На 2-м этапе оценивали содержание Hb, продолжительность кровянистых выделений, индекс СГП/креатинин и УЗИ матки у женщин после аборта, получавших физиолечение (подгруппа 1, n=53) и не получавших его (подгруппа 2, n=47).

Результаты. После проведения курса физиолечения у женщин установлено статистически значимое увеличение медианного значения Hb (118 [115; 119] г/л) относительно данных в 1-е сутки после аборта (115 [113; 117] г/л (p=0,039)), снижение медианного значения индекса СГП/креатинин (0,042 [0,037; 0,047] отн. ед.) относительно исходного уровня (0,050 [0,045; 0,061] отн. ед. (p=0,031)), своевременное восстановление размеров матки (p<0,05) и отсутствие кровянистых выделений в 100% (53/53) случаев (p=0,028). Установлена сильная прямая взаимосвязь между индексом СГП/креатинин и длиной матки ($r_s=0,78$, p=0,000), передне-задним размером матки ($r_s=0,74$, p=0,012) в 1-е сутки после аборта, что свидетельствует об активности распада соединительнотканного компонента эндометрия.

Заключение. Комплексное воздействие физическими факторами обеспечивает утеротонический эффект, проявляющийся в уменьшении размеров матки, снижении кровопотери и стабилизации метаболизма соединительнотканного компонента эндометрия, что способствует профилактике анемизации и постабортных осложнений.

Ключевые слова: гидроксипролин, гемоглобин, аборт, неразвивающаяся беременность, физиотерапия

Volkovets E.¹ ✉, Grudnitskaya E.¹, Stepanova Yu.², Yuraga T.²

¹ Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

² Scientific Research Institute of Experimental and Clinical Medicine of the Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Evaluation of the Uterotonic Effect of Physical Factors in Women after Termination of a Non-Developing Pregnancy in the First Trimester

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: concept and design of the study, editing, collection of material, processing, writing the text – Volkovets E.; concept and design of the study, critical revision of the article for important intellectual content, approval of the final version for publication – Grudnitskaya E.; editing – Stepanova Yu., Yuraga T.

Submitted: 02.04.2026

Accepted: 10.08.2026

Contacts: volkovec.eleonora@mail.ru

Abstract

Introduction. Non-developing pregnancy has a negative impact on the reproductive function of women of fertile age. Early rehabilitation after abortion is aimed at preventing post-abortion complications.

Purpose. To evaluate the uterotonic effect of physical factors in women after termination of a non-viable pregnancy in the first trimester by conducting a comparative analysis of serum hemoglobin (Hb), duration of bloody discharge, urinary excretion of free hydroxyproline (GPP/creatinine index) and ultrasound parameters of the uterine body (ultrasound of the uterus).

Materials and methods. A two-stage cohort study was conducted. At the first stage, the Hb content and the SGP/creatinine index were assessed in women with non-viable (main group, n=100) and physiologically progressing (n=33) pregnancies in the first trimester. At the second stage, the Hb content, duration of bloody discharge, SGP/creatinine index and ultrasound of the uterus were assessed in women after an abortion who received physiotherapy (subgroup 1, n=53) and without it (subgroup 2, n=47).

Results. After the course of physiotherapy, the women showed a statistically significant increase in the median value of Hb (118 [115; 119] g/l) relative to the data on the first day after the abortion (115 [113; 117] g/l ($p=0,039$)), a decrease in the median value of the GMP/creatinine index (0,042 [0,037; 0,047] relative units) relative to the initial level (0,050 [0,045; 0,061] relative units ($p=0,031$)), timely restoration of the size of the uterus

($p < 0,05$) and the absence of bloody discharge in 100% (53/53) of cases ($p = 0,028$). A strong direct relationship was established between the SGP/creatinine index and the length of the uterus ($r_s = 0,78$, $p = 0,000$), the anteroposterior size of the uterus ($r_s = 0,74$, $p = 0,012$) on the first day after the abortion, which indicates the activity of the disintegration of the connective tissue component of the endometrium.

Conclusion. The complex effect of physical factors provides a uterotonic effect, manifested in a decrease in the size of the uterus, a decrease in blood loss and stabilization of the metabolism of the connective tissue component of the endometrium, which helps prevent anemia and post-abortion complications.

Keywords: hydroxyproline, hemoglobin, abortion, non-developing pregnancy, physiotherapy

■ ВВЕДЕНИЕ

Неразвивающаяся беременность (O02.0) – одна из наиболее актуальных проблем акушерства и гинекологии ввиду не только снижения рождаемости, но и отрицательного влияния на репродуктивное здоровье женщины [1]. При оказании медицинской помощи пациенткам с неразвивающейся беременностью применяют медикаментозный или хирургический аборт [2]. Одним из возможных негативных последствий прерывания беременности является субинволюция матки – замедленное обратное развитие матки после родов (O90.8) или аборта (N85.3) [3]. Восстановление исходных размеров происходит за счет сокращения мышечного слоя, снижения отека тканей. По данным литературы, нарушение инволюции матки сопровождается риском развития инфекционно-воспалительных и геморрагических осложнений и может быть одним из предрасполагающих факторов в формировании эндометрита [4]. Кроме того, прерывание беременности сопровождается кровопотерей и способно привести к развитию железодефицитной анемии (D50), особенно у женщин с уже имеющейся недостаточностью железа. Согласно опубликованным исследованиям, приблизительно половина всех беременностей не является запланированной, что может привести к позднему обращению женщин за медицинской помощью. Это, в свою очередь, объясняет ограниченную распространенность прегравидарной подготовки и несвоевременную компенсацию имеющихся дефицитов микроэлементов и витаминов [5]. Сравнительный анализ данных женщин после медикаментозного аборта ($n = 185$) и вакуум-аспирации ($n = 196$) показал, что медикаментозное прерывание беременности сопровождается умеренной, но продолжительной кровопотерей в постабортный период со статистически значимым снижением уровня гемоглобина ($p = 0,000$) [6]. В отечественной литературе представлены данные об осложнениях абортов, выполненных различными методами, подтверждающие преимущества медикаментозного аборта [7]. В то же время результаты исследования Мальцевой Л.И. и др. (2007) демонстрируют, что после медикаментозного аборта у первобеременных женщин в 3 раза чаще возникает гематометра и в 1,8 раза чаще обнаруживаются признаки эндометрита [8]. В ретроспективном исследовании Tan Y. et al. (2024) установлено, что 15% (156/1062) женщин после медикаментозного аборта потребовалось хирургическое вмешательство в связи с кровотечением [9]. Несмотря на то что медикаментозный

аборт является менее травматичным, при всех способах опорожнения полости матки отторжение плодного яйца сопровождается вовлечением соединительнотканного компонента [10, 11]. Иммуногистохимический анализ ткани эндометрия у женщин с привычным невынашиванием беременности показал, что ремоделирование слизистой матки сопровождается прогрессирующим коллагенообразованием и атрофией железистого аппарата, что может быть одним из факторов, предрасполагающих к невынашиванию беременности [12].

Наиболее весомой в количественном отношении молекулой межклеточного матрикса соединительной ткани является коллаген. В результате его распада образуется свободный гидроксипролин (СГП), в дальнейшем он не используется для биосинтеза. По нему оценивается интенсивность распада коллагена. Из резервного макроэргического соединения мышцы образуется креатинин, уровень которого пропорционален мышечной массе и зависит от активности протекающих в ней биохимических процессов [13, 14]. Таким образом, СГП и креатинин отражают метаболизм соединительной и мышечной тканей.

Для оказания медицинской помощи после аборта в I триместре отечественные авторы предлагают воздействие преимущественно одним лечебным физическим фактором в комплексе с медикаментозной терапией (гормональной, антибактериальной, противовоспалительной, иммуностимулирующей) [15–17]. Воздействие лечебными физическими факторами способствует снятию отека и уменьшению болевого синдрома (магнитное поле), улучшению сократительной функции матки и профилактике кровотечений (электрические импульсы), улучшению трофических процессов и восстановлению структуры коллагеновых волокон в очаге травмы, что приводит к сокращению сроков организации соединительной ткани (магнитосветолазерное излучение) [13, 16, 18, 19]. Существенное значение имеет максимально раннее начало физиолечения: через 2–4 часа после аборта, но не позднее чем через 24 часа, т. е. до момента возможного образования фибринозных слипаний в строме эндометрия [10, 18].

Наша команда исследователей пришла к заключению, что разработка и применение в широкой клинической практике программ ранней реабилитации после прерывания неразвивающейся беременности на ранних сроках гестации представляются актуальными для профилактики осложнений после аборта. Данные программы должны включать воздействие несколькими физическими факторами, направленными на стимуляцию сократительной активности матки и улучшение трофических и регенеративных процессов. Целью подобного подхода является полноценное восстановление организма женщины и минимизация риска развития осложнений в постабортном периоде.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить утеротонический эффект воздействия физических факторов у женщин после прерывания неразвивающейся беременности в I триместре путем проведения сравнительного анализа гемоглобина в сыворотке крови (Hb), продолжительности кровянистых выделений, мочевого экскреции СГП (индекс СГП/креатинин) и ультразвуковых параметров тела матки (УЗИ матки).

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Когортное сравнительное исследование, состоящее из двух этапов, проводили с участием 133 беременных женщин в I триместре. В основную группу вошли женщины с неразвивающейся беременностью ($n=100$), госпитализированные в УЗ «Клинический родильный дом Минской области» для оказания медицинской помощи, а в группу сравнения – женщины с физиологически протекающей беременностью ($n=33$). Критерии включения в исследование: возраст от 18 до 49 лет; I триместр беременности; погибшее плодное яйцо или физиологически протекающая беременность; согласие на участие в научном исследовании. Критерии исключения: многоплодная беременность; II и III триместры беременности; угрожающий аборт; самопроизвольный выкидыш; внематочная беременность; острые и хронические заболевания, патологические состояния в стадии декомпенсации; отказ от обследования или участия в научном исследовании.

Первичная конечная точка первого этапа – оценка уровня Hb и индекса СГП/креатинин у женщин с физиологически протекающей и неразвивающейся беременностью при поступлении в стационар.

Женщинам основной группы ($n=100$) выполнен медикаментозный или хирургический аборт в соответствии с клиническим протоколом [2].

После аборта женщинам основной группы ($n=100$) рекомендовано воздействие физическими факторами (низкочастотное магнитное поле, магнитосветолазерное излучение, электрические импульсы) – процедуры 1 раз в день через 15 минут, ежедневно в течение 8 дней. У всех женщин из когорты на 1-е и 8-е сутки после аборта определяли уровень Hb и индекс СГП/креатинин. Также оценивали УЗИ матки на 1-е, 3-е и 8-е сутки после прерывания неразвивающейся беременности. В зависимости от согласия пациенток на прохождение физиотерапевтического курса участницы исследования были распределены на две подгруппы: в подгруппу 1 вошли женщины, получавшие курс физиолечения ($n=57$), в подгруппу 2 – не получавшие его ($n=43$).

Первичная конечная точка второго этапа – оценка уровня Hb, продолжительности кровянистых выделений, индекса СГП/креатинин и УЗИ матки у женщин после прерывания неразвивающейся беременности в I триместре в зависимости от воздействия физическими факторами.

Вторичная конечная точка второго этапа – определение взаимосвязи между индексом СГП/креатинин и УЗИ матки у женщин с неразвивающейся беременностью в 1-е и 8-е сутки после аборта.

Оценивали уровень Hb при поступлении, на 1-е и 8-е сутки после аборта. Забор крови проводили утром натощак путем венепункции локтевой вены в количестве 5 мл с помощью одноразовой вакуумной системы. Hb оценивали с помощью гематологического анализатора Micros 60 (Франция). Исследование проводили сразу после получения биоматериала. В качестве маркера состояния соединительной ткани, отражающего изменение стабильности коллагена, исследовали СГП, маркера метаболизма мышечной ткани – креатинин. При поступлении, в 1-е и 8-е сутки после аборта определяли в утренней разовой порции мочи концентрацию креатинина с помощью тест-наборов «Витал-Диагностикс СПб» (РФ) спектрофотометрическим методом, СГП – с помощью тест-наборов BT LAB (Китай) иммуноферментным методом. Рассчитывали индекс СГП/креатинин в отн. ед. УЗИ матки выполняли на ультразвуковом сканере Voluson E8 Expert компании General Electric Healthcare (Австрия),

оснащенном мультчастотным (3,7–9,3 МГц) микроконвексным вагинальным датчиком RIC5–9-D (глубина сканирования 16 см, сканирующая поверхность 22,4×22,6 мм). При поступлении в стационар подтверждали факт беременности в полости матки, отсутствие объемных новообразований матки и яичников. В 1-е сутки после аборта исключали наличие плодного яйца и/или тканей гестации в полости матки, определяли возможность выполнения физиотерапии, оценивали размеры тела матки. На 3-и и 8-е сутки после аборта оценивали размеры тела матки – длину матки (ДМ) и передне-задний размер (ПЗР).

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью пакета прикладных компьютерных программ Statistica 12.0, Microsoft Office, Excel 2016, AtteStat 8.0, MedCalc 15.8. Используя критерий Шапиро – Уилка, проверяли числовые значения на нормальность распределения. Качественные показатели представлены в виде частоты или доли в группе (%). Количественные показатели с нормальным распределением представляли в виде средних арифметических величин (М) и стандартных отклонений (SD). При распределении, отличном от нормального, данные описывали с помощью медианы (Me) и интервала между 25 и 75 процентилями [Q1; Q3]. По точному критерию Фишера оценивали однородность состава сравниваемых групп, критерий χ^2 Пирсона применяли для обработки качественных (частотных) данных в независимых и зависимых группах. Для анализа различий в группах по количественному параметру использовали непараметрические методы: U-критерий Манна – Уитни для независимых групп, критерий Вилкоксона – для зависимых групп. Наличие связи двух случайных величин и оценка существенности этой связи определены с помощью корреляционного анализа Спирмена, где линейный коэффициент корреляции (r_s) принимает значения от –1 (обратная связь) до +1 (прямая функциональная связь), а при $r=0$ связь отсутствует. Статистически значимыми являлись результаты при $p<0,05$.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст женщин основной группы составил 34,5 (7,0) года, в группе сравнения – 34,1 (6,8) года ($p=0,621$). Пациентки групп наблюдения однородны по экстрагенитальной и гинекологической патологии ($p>0,05$).

Исследование метаболитов в утренней порции мочи позволяет исключить влияние преаналитических факторов, а также суточные колебания экскреции изучаемых веществ. Для повышения диагностической надежности исследования рассчитывали индекс СГП/креатинин, величина которого определяется по концентрации СГП, нормализованного к уровню креатинина в разовой порции мочи [20, 21].

По результатам первого этапа установлено, что в основной группе с неразвивающейся беременностью ($n=100$) и группе сравнения с физиологически протекающей беременностью ($n=33$) медианные значения Hb составили 119 [117; 121] г/л и 120 [118; 122] г/л соответственно ($p=0,612$), медианные показатели содержания СГП и креатинина мочи в виде индекса – 0,039 [0,036; 0,040] отн. ед. и 0,034 [0,033; 0,036] отн. ед. соответственно и статистически значимо не отличались ($p=0,671$).

Согласно литературным источникам, во время беременности в соединительной и мышечной тканях наблюдаются метаболические изменения, целью которых является создание условий для вынашивания беременности [22–25]. Исследования Воскресенского С.Л. и соавт. (2012) продемонстрировали, что с началом беременности катаболическая активность соединительной и мышечной тканей снижается, достигая

минимума во II триместре, и сохраняется вплоть до срока естественного прерывания беременности [26]. Ранее нами установлено вовлечение соединительной ткани в процесс отторжения плодного яйца при неразвивающейся беременности [11]. Таким образом, полученные результаты предполагают изменение исследуемых показателей после прерывания неразвивающейся беременности.

На втором этапе исследования женщины основной группы ($n=100$) разделены в зависимости от воздействия физических факторов после аборта: подгруппа 1 ($n=53$) с курсом физиолечения, подгруппа 2 ($n=47$) – отказавшаяся от него. Исследуемые подгруппы были сопоставимы по возрасту, данным соматического и гинекологического анамнеза, способу прерывания беременности ($p>0,05$).

В 1-е сутки после аборта до старта курса физиотерапии у женщин основной группы отмечено снижение медианных значений Hb и повышение индекса СГП/креатинин. В этой точке контроля между группами не установлено статистически значимой разницы по медианному значению Hb – 115 [113; 117] г/л в подгруппе 1 и 116 [114; 118] г/л в подгруппе 2 ($p=0,058$), а также по индексу СГП/креатинин – 0,050 [0,045; 0,061] отн. ед. в подгруппе 1 и 0,051 [0,047; 0,063] отн. ед. в подгруппе 2 ($p=0,075$).

На 8-й день наблюдений мы зафиксировали статистически значимое повышение содержания Hb относительно исходного уровня: 115 [113; 117] г/л в 1-е сутки и 118 [115; 119] г/л на 8-е сутки ($p=0,039$) в подгруппе 1 пациенток, завершивших курс физиотерапевтического воздействия, что отличалось от результатов, полученных в подгруппе 2, участницы которой не получали физиолечения: 116 [114; 118] г/л в 1-е сутки и 115 [112; 116] г/л на 8-е сутки ($p=0,057$).

Кроме того, у женщин, подвергшихся воздействию физических факторов (подгруппа 1), полное прекращение кровянистых выделений наблюдалось в 100% (53/53) случаев к 8-му дню. Это существенно отличается от подгруппы 2, где у 68% (32/47) женщин кровянистые выделения продолжались дольше 8 дней ($p=0,028$). Таким образом, применение физических факторов привело к более быстрому прекращению кровянистых выделений по сравнению с подгруппой 2.

В научных публикациях представлена информация о том, что для эффективного возобновления поврежденных тканей требуется реституция их соединительнотканной основы. В этом процессе ведущее место отводится фибробластам. Пролиферация фибробластов начинается в первый час после тканевого повреждения и достигает максимума между 2–10-ми сутками. Триггером активации стромальной перестройки в норме является триада лимфоцит – макрофаг – фибробласт непосредственно в очаге воспаленного эндометрия [10]. Вопрос персистирующей инфекции при неразвивающейся беременности сложен и остается дискуссионным, но воспалительная реакция всегда сопровождает отторжение некротизированных ворсин хориона [27, 28], что также исследовано нами ранее [29]. Тканевые макрофаги являются одними из основных регуляторов ремоделирования и репарации тканей [30]. Они способны поддерживать воспаление, но также, ограничивая силу и длительность воспалительного процесса, помогают направить реакцию иммунокомпетентных клеток на восстановление поврежденных тканей [31]. Наши предыдущие исследования показали, что комбинирование физических факторов оказывает противовоспалительное и антиоксидантное воздействие. Это благоприятно сказывается на активации адаптационных механизмов и снижает риск развития воспалительных процессов в послеабортном периоде [29].

Для оценки процессов ремоделирования компонентов ткани эндометрия мы определили индекс СГП/креатинин после курса реабилитации физическими факторами. Зафиксировано статистически значимое уменьшение скорости деградации коллагеновых волокон в подгруппе 1: индекс СГП/креатинин снизился относительно исходных данных с 0,050 [0,045; 0,061] отн. ед. в 1-е сутки до 0,042 [0,037; 0,047] отн. ед. на 8-е сутки ($p=0,031$). В отличие от результатов в подгруппе 2, где снижение индекса СГП/креатинин было статистически незначимым: 0,051 [0,047; 0,063] отн. ед. в 1-е сутки и 0,049 [0,041; 0,059] отн. ед. на 8-е сутки ($p=0,064$).

После прерывания беременности при УЗИ матки у женщин, включенных в обе рассматриваемые подгруппы, не было выявлено статистически значимых различий в измеренных параметрах ($p>0,05$). Данные УЗИ матки на 1-е (до воздействия физическими факторами), 3-и, 8-е сутки после аборта представлены в табл. 1, 2. Изменения в характеристиках матки были зафиксированы на 3-й и 8-й дни исследования. У женщин подгруппы 1 уже к 3-м суткам инволюция матки проходила статистически значимо быстрее и к 8-м суткам наблюдалось своевременное восстановление исходных размеров матки в сравнении с подгруппой 2 без физиолечения.

Для определения взаимосвязей между индексом СГП/креатинин и размерами матки (ДМ и ПЗР) у пациенток после аборта проведен корреляционный анализ, результаты которого представлены на рис. 1, 2. В 1-е сутки после прерывания беременности до воздействия физическими факторами у всех пациенток основной группы установлена сильная прямая взаимосвязь между индексом СГП/креатинин и размерами матки (ДМ и ПЗР) (рис. 1), что указывает на интенсивный процесс деградации соединительной и мышечной тканей матки, сопровождающийся увеличением ее размеров, определяемых с помощью УЗИ матки, в течение раннего периода после прерывания беременности.

В то же время в обеих подгруппах на 8-е сутки после аборта сила взаимосвязи между индексом СГП/креатинин и размерами тела матки (ДМ и ПЗР) уменьшалась,

Таблица 1

УЗ-измерение ДМ (мм) в зависимости от срока беременности у женщин основной группы на 1-е, 3-и и 8-е сутки после прерывания неразвивающейся беременности в зависимости от воздействия физического фактора, Ме [Q1; Q3]

Table 1

Ultrasound measurement of DM (mm) depending on the gestational age in women of the main group on the 1th, 3rd and 8th day after termination of a non-viable pregnancy depending on the impact of the physical factor, Me [Q1; Q3]

Срок гестации	Подгруппа наблюдения		1-й день после аборта		p	3-й день после аборта		p ₁	8-й день после аборта		p ₂
	n=53	n=47	n=53	n=47		n=53	n=47		n=53	n=47	
5–6 нед.	n=10	n=9	55 [54; 56]	56 [54; 56]	0,123	51 [50; 52]	53 [52; 55]	0,031	47 [45; 48]	50 [50; 53]	0,028
6–7 нед.	n=20	n=18	67 [65; 68]	66 [65; 68]	0,091	63 [61; 64]	64 [63; 66]	0,033	59 [57; 60]	62 [61; 64]	0,033
7–8 нед.	n=11	n=10	74 [73; 77]	75 [74; 77]	0,243	70 [69; 73]	74 [73; 76]	0,040	66 [65; 69]	72 [70; 74]	0,021
8–9 нед.	n=12	n=10	86 [84; 87]	87 [85; 88]	0,187	81 [79; 83]	84 [83; 85]	0,041	78 [75; 79]	81 [80; 83]	0,035

Примечание: статистически значимые различия между данными двух подгрупп при $p<0,05$ по U-критерию Манна – Уитни.

Таблица 2
УЗ-измерение ПЗР матки (мм) в зависимости от срока беременности у женщин основной группы на 1-е, 3-и и 8-е сутки после прерывания неразвивающейся беременности в зависимости от воздействия физического фактора, Ме [Q1; Q3]

Table 2
Ultrasound measurement of the uterine pelvic area (mm) depending on the gestational age in women of the main group on the 1th, 3rd and 8th day after termination of a non-viable pregnancy depending on the impact of the physical factor, Me [Q1; Q3]

Срок ге-стации	Подгруппа наблюдения		1-й день после аборта		p	3-й день после аборта		p ₁	8-й день после аборта		p ₂
	n=53	n=47	n=53	n=47		n=53	n=47		n=53	n=47	
5–6 нед.	n=10	n=9	52 [51; 53]	53 [52; 54]	0,211	48 [47; 49]	51 [50; 53]	0,031	44 [43; 45]	48 [47; 51]	0,033
6–7 нед.	n=20	n=18	61 [59; 62]	60 [58; 62]	0,084	56 [55; 57]	58 [56; 59]	0,033	52 [50; 54]	56 [54; 58]	0,042
7–8 нед.	n=11	n=10	70 [69; 71]	71 [68; 73]	0,143	66 [65; 67]	69 [66; 71]	0,040	61 [60; 63]	67 [64; 69]	0,039
8–9 нед.	n=12	n=10	81 [78; 87]	83 [79; 87]	0,107	77 [74; 83]	81 [77; 84]	0,041	73 [70; 79]	77 [75; 82]	0,040

Примечание: статистически значимые различия между данными двух подгрупп при $p < 0,05$ по U-критерию Манна – Уитни.

при этом после курса физиолечения в подгруппе 1 (рис. 2) она была меньше в сравнении с подгруппой 2 – ДМ $r_s = 0,71$ ($p = 0,013$) и ПЗР $r_s = 0,68$ ($p = 0,021$).

Выявленные взаимосвязи указывают на то, что комплексное воздействие физическими факторами способствует восстановлению размеров матки и поврежденных соединительнотканых структур. Кроме того, полученные данные позволяют рассматривать индекс СГП/креатинин во взаимосвязи с ДМ и ПЗР в качестве маркера эффективности ранней реабилитации после прерывания беременности.

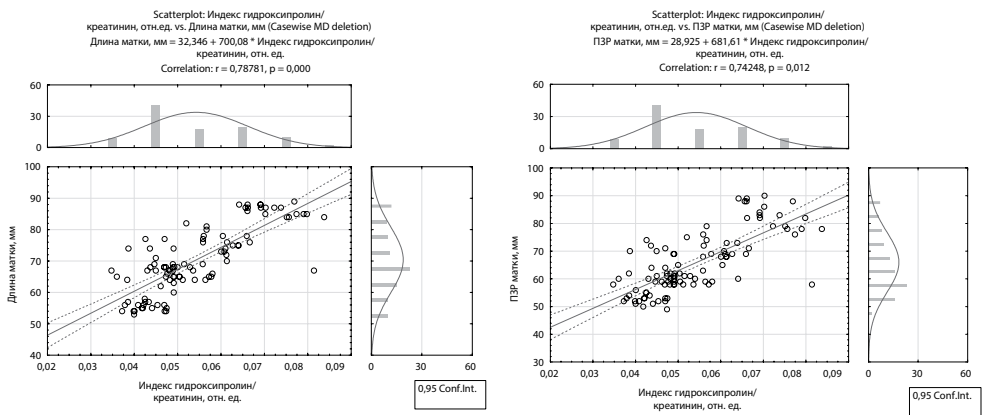


Рис. 1. Корреляционная зависимость между уровнем индекса СГП/креатинин и размерами матки (ДМ, ПЗР) в 1-е сутки после аборта до воздействия физическими факторами
Fig. 1. Correlation between the level of the SGP/creatinine index and the size of the uterus (DM, PZR) on the 1st day after abortion before exposure to physical factors

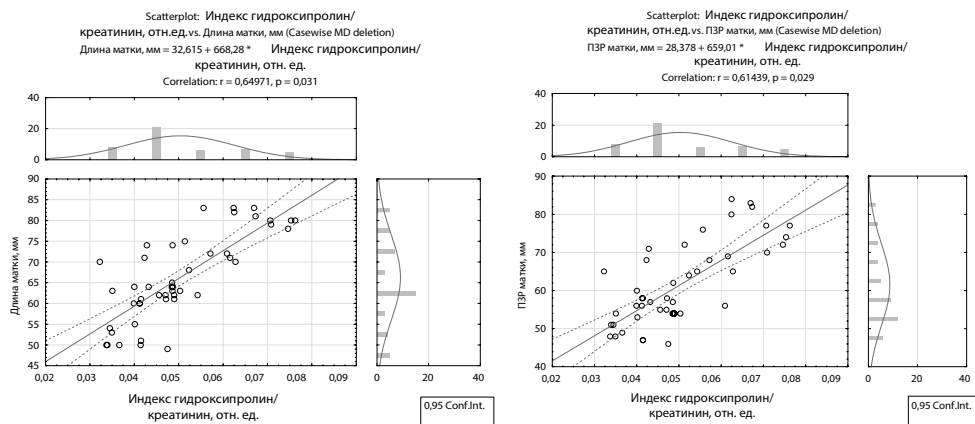


Рис. 2. Корреляционная взаимосвязь между уровнем индекса СГП/креатинин и размерами матки (ДМ, ПЗР) на 8-е сутки после аборта в подгруппе 1 с физиолечением
Fig. 2. Correlation between the level of the SGP/creatinine index and the size of the uterus (DM, PZR) on the 8th day after abortion in subgroup 1 with physiotherapy

Использование предложенной программы ранней реабилитации для женщин, перенесших прерывание неразвивающейся беременности в I триместре, способствует восстановлению структуры соединительной ткани, подвергшейся изменениям вследствие отторжения плодного яйца и сопутствующей воспалительной реакции. Таким образом, полученные нами результаты отражают эффективность комплекса физиотерапевтических методов в активизации сокращения матки, уменьшении продолжительности кровопотери и предотвращении снижения Hb, восстановлении соединительнотканного компонента эндометрия после аборта.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

После проведения курса раннего комплексного воздействия физическими факторами установлено статистически значимое увеличение медианного значения Hb с 115 [113; 117] г/л в 1-е сутки после аборта до 118 [115; 119] г/л ($p=0,039$), отсутствие кровянистых выделений у женщин в 100% (53/53) случаев ($p=0,028$), снижение медианного значения индекса СГП/креатинин с 0,050 [0,045; 0,061] отн. ед. до 0,042 [0,037; 0,047] отн. ед. ($p=0,031$), а также своевременное восстановление исходных размеров матки ($p<0,05$). Полученные данные подтверждают утеротонический эффект курсового комплексного воздействия физическими факторами, который заключается в активизации сократительной функции матки, предотвращении кровопотери и анемизации женщин, а также уменьшении скорости деградации коллагеновых волокон.

Впервые установлена ассоциативная взаимосвязь между маточным тонусом и состоянием соединительнотканного компонента эндометрия после аборта, что проявлялось сильной прямой корреляцией между индексом СГП/креатинин и ДМ ($r_s=0,78$, $p=0,000$), между индексом СГП/креатинин и ПЗР ($r_s=0,74$, $p=0,012$) в 1-е сутки (до воздействия физическими факторами) у всех пациенток основной группы, что подтверждает активность распада соединительнотканного компонента. После



курса физиолечения в подгруппе 1 корреляция по ДМ $r_s=0,64$ ($p=0,031$) и ПЗР $r_s=0,61$ ($p=0,029$) была менее слабой в сравнении с подгруппой 2 по ДМ $r_s=0,71$ ($p=0,013$) и ПЗР $r_s=0,68$ ($p=0,021$). Полученные результаты отражают влияние физиолечения на активность восстановления маточного тонуса и поврежденного соединительнотканного компонента.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Andreyeva M.V., et al. A Modern View of the Problem of Non-Developing Pregnancy. *Medical Bulletin of the South of Russia*. 2021;12(3):6–11. (In Russ.)
2. Resolution of the Ministry of Health of the Republic of Belarus dated 19.02.2018 No. 17. on approval of the clinical protocol "Medical observation and provision of medical care to women in obstetrics and gynecology".
3. *Small Medical Encyclopedia*. M.: Medical Encyclopedia. 1991–1996. et. *First Aid*. M.: Great Russian Encyclopedia. 1994. et *Encyclopedic Dictionary of Medical Terms*. M.: Soviet Encyclopedia. 1982–1984. (In Russian)
4. Abramchenko V.V., Kostyuchek D.F. (2005) *Purulent-septic infection in obstetric and gynecological practice*. St. Petersburg: SpetsLit. (In Russ.)
5. Grudnitskaya E.N., et al. (2023) *Pregavid preparation: a teaching aid*. Minsk: BelMAPO. (In Russ.)
6. Thonneau P.A., et al. Comparative analysis of fall in haemoglobin following abortions conducted by mifepristone (600 mg) and vacuum aspiration. *Hum Reprod*. 1995;10(6):1512–1515. doi: 10.1093/humrep/10.6.1512
7. Sinichikhin S.P. Abortion in the aspect of preserving women's reproductive health. *Astrakhan Medical Journal*. 2007;1:67–71. (In Russ.)
8. Mal'tseva L.I., Lobova L.A., Iriatullina E.R. Comparative characteristics of the frequency of complications arising from the termination of early pregnancy by vacuum aspiration and by the drug method using mifepristone. *Practical Medicine*. 2007;1:7–9. (In Russ.)
9. Tan Y., et al. High-risk factors for massive haemorrhage in medical abortion patients with missed miscarriage. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2024;24:521. <https://doi.org/10.1186/s12884-024-06682-x>
10. Boroujerdnia M.G., Nikbakht R. Beta-3 integrin expression within uterine endometrium and its relationship with unexplained infertility. *Pak J. Biol. Sci*. 2008;11(21):2495–2499.
11. Grudnitskaya E.N., Volkovets E.N. *Urinary excretion of hydroxyproline in patients after termination of non-viable pregnancy*. Actual problems of general and clinical biochemistry. Grodno: Grodno State Medical University. 2024;267–270.
12. Kovalenko Y.A., Chuprinenko L.M. Structural and functional characteristics of the endometrium in patients undergoing assisted reproductive technologies. *Sechenov Bulletin*. 2019;10(1):29–34. (In Russ.)
13. Severin E.S. (ed.) (2003) *Biochemistry: a textbook for universities*. Moscow.
14. Yavorskaya M.V., et al. Diagnostic criteria for connective tissue dysplasia syndrome and delayed sexual development in children and adolescents. *Ural. medical journal*. 2017;8:111–117. (In Russ.)
15. Ipatova M.V., Malanova T.B., Kubitskaya Y.V. Modern physiotherapy in the prevention and treatment of complications after artificial termination of pregnancy in the first trimester. *Gynecology*. 2015;17(2):81–84. (In Russ.)
16. Silant'yeva E.S. (2008) *Physical methods of structural and functional remodeling of the endometrium in women with reproductive dysfunction*. M.: National Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology. (In Russ.)
17. Shatunova E.P., Kalimatova D.M. Integrated approach to the rehabilitation of patients after termination of pregnancy. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2013;13(6):95–98. (In Russ.)
18. Strugatskiy V.M., Malanova T.V., Arslanyan K.N. (eds.) (2008) *Physiotherapy in the practice of an obstetrician-gynecologist*. Moscow: MEDpress-inform. (In Russ.)
19. Ponomarenko G.N. (eds) (2023) *Physiotherapy: study*. Moscow: GEOTAR-Media. (In Russ.)
20. Yuraga T.M., et al. Rapid analysis of lithogenic substances in a single portion of urine, normalized by urine creatinine: the degree of diagnostic reliability. *Urology*. 2023;5:28–32. (In Russ.)
21. Belostotsky R., Frishberg Y. Catabolism of hydroxyproline in vertebrates: physiology, evolution, genetic diseases and new RNA. Approach for treatment. *Int. J. Mol. Sci*. 2022;23(2):P.1005.
22. Voskresenskiy S.L., Fedorkov A.Ch., Yuraga T.M. Daily cyclicity of metabolic activity of connective and muscle tissue in non-pregnant and pregnant women. *Healthcare*. 2011;9:47–51. (In Russ.)
23. Oliveri B., et al. Mineral and bone mass changes during pregnancy and lactation. *Nutrition*. 2004;20:235–240.
24. Nussbaum R., Benedetto A.V. Cosmetic aspects of pregnancy. *Clin. Dermatol*. 2006;24:133–141.
25. Rechberger T., Uldbjerg N., Oxlund H. Connective tissue changes in the cervix during normal pregnancy and pregnancy complicated by cervical incompetence. *Obstet. Gynecol*. 1988;71:563–567.
26. Voskresenskiy S.L., et al. Metabolic activity of connective and muscle tissues during pregnancy, childbirth and the postpartum period. *Medical news*. 2012;9:22–26. (In Russ.)
27. Radzinsky V.E., et al. (2015) *Non-developing pregnancy. Methodical recommendations of MARS (Interdisciplinary Association of Reproductive Medicine Specialists)*. Moscow: Editorial office of the StatusPraesens magazine. (In Russ.)
28. Demina T.N., Mailyan E.A., Gulamedova I.D. Modern views on the immunology of the gestational process. *A woman's reproductive health*. 2003;1(13):43–48. (In Russ.)
29. Grudnitskaya E.N., Volkovets E.N. *Medical prevention of complications after non-developing pregnancy*. Infections in obstetrics and gynecology. Modern possibilities of diagnostics and treatment: materials of the rep. scientific-practical. conf. with international. participation. Minsk: Professional publications. 2025;24–26.
30. Vannella K.M., Wynn T.A. Mechanisms of organ injury and repair by macrophages. *Annu. Rev. Physiol*. 2017;79:593–617. doi: <https://doi.org/10.1146/annurev-physiol-022516-034356>
31. Maksimova A.A., Shevela E.Ya., Chernykh E.R. The role of macrophages in the pathogenesis of pulmonary fibrosis. *Immunology*. 2024;45(2):235–44. doi: <https://doi.org/10.33029/1816-2134-2024-45-2-235-244>



Yaxyoyeva X.¹ ✉, Dustova N.¹, Rizaeva M.¹, Orziqulova Sh.²

¹ Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan

² Osiyo International University in Bukhara, Bukhara, Uzbekistan

Analysis of Thyroid Nodules in Women of Reproductive Age According to the Ti-Rads System

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, data collection, manuscript writing – Yaxyoyeva X.; study concept and design, editing, data collection, data processing – Dustova N.; data processing, statistical analysis, editing – Rizaeva M.; data collection, literature review, manuscript editing – Orziqulova Sh.

The article is published in author's edition.

Submitted: 07.05.2026

Accepted: 10.08.2026

Contacts: xilola_yaxyoyeva@bsmi.uz

Abstract

Thyroid pathology is one of the most common endocrine disorders in women of reproductive age. According to WHO data (2019), thyroid function disorders are detected in 14–18% of women, with subclinical hypothyroidism occurring in approximately 4–10% of cases and autoimmune thyroiditis in 11–15% of cases. Although the role of thyroid hormones in regulating the hypothalamic–pituitary–gonadal axis has been well established, the morphological mechanisms of reproductive system adaptation in thyroid dysfunction remain insufficiently studied.

Keywords: women of reproductive age, thyroid gland, tropic hormones, ultrasound examination of thyroid gland, TIRADS

Яхёева Х.Ш.¹ ✉, Дустова Н.К.¹, Ризаева М.А.¹, Орзикулова Ш.А.²

¹ Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Бухара, Узбекистан

² Международный университет Osiyo, Бухара, Узбекистан

Анализ узловых образований щитовидной железы у женщин репродуктивного возраста по системе TI-RADS

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция и дизайн исследования, сбор клинического материала, написание рукописи – Яхёева Х.Ш.; концепция и дизайн исследования, редактирование, сбор данных, их обработка – Дустова Н.К.; обработка данных, статистический анализ, научное редактирование – Ризаева М.А.; сбор данных, обзор литературы, участие в редактировании рукописи – Орзикулова Ш.А.

Статья представлена в авторской редакции.

Подана: 07.05.2026

Принята: 10.08.2026

Контакты: xilola_yaxyoyeva@bsmi.uz

Резюме

Патология щитовидной железы является одной из наиболее распространенных эндокринных проблем у женщин репродуктивного возраста. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ, 2019), различные нарушения функции щитовидной железы выявляются у 14–18% женщин, при этом субклинический гипотиреоз диагностируется примерно в 4–10% случаев, а аутоиммунный тиреоидит – в 11–15% случаев. Несмотря на то, что роль тиреоидных гормонов в регуляции гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси и поддержании репродуктивной функции достаточно хорошо изучена, морфологические и клинико-инструментальные механизмы адаптации репродуктивной системы при узловых заболеваниях щитовидной железы остаются недостаточно освещенными. В этой связи особую актуальность приобретает использование стандартизированных ультразвуковых классификаций, в частности системы TI-RADS, для оценки структуры и онкологического риска узловых образований щитовидной железы у женщин репродуктивного возраста.

Ключевые слова: женщины репродуктивного возраста, щитовидная железа, узловые образования, тропные гормоны, ультразвуковое исследование, TI-RADS

■ INTRODUCTION

Thyroid nodules are a common clinical finding, particularly among women of reproductive age. The prevalence of thyroid nodules has increased over recent decades due to widespread use of high-resolution ultrasonography. Hormonal fluctuations, pregnancy-related changes, and autoimmune thyroid diseases contribute to the higher incidence of thyroid nodules in this population. Accurate risk stratification is essential to avoid unnecessary invasive procedures while ensuring early detection of thyroid malignancy.

The Thyroid Imaging Reporting and Data System (TI-RADS) was developed to standardize ultrasound reporting of thyroid nodules and to stratify the risk of malignancy. Several TI-RADS classifications exist, including those proposed by the American College of Radiology (ACR TI-RADS), the European Thyroid Association (EU-TI-RADS), and the Korean Society of Thyroid Radiology (K-TI-RADS). These systems assess ultrasound features such as nodule composition, echogenicity, shape, margin characteristics, and the presence of echogenic foci.

Based on the cumulative ultrasound score, thyroid nodules are categorized into risk levels ranging from benign to highly suspicious, guiding clinical decisions regarding follow-up or fine-needle aspiration biopsy (FNAB).

In women of reproductive age, thyroid nodules are frequently associated with estrogen-mediated thyroid tissue proliferation, iodine imbalance, and autoimmune thyroid disorders. Pregnancy may induce transient changes in nodule size and vascularity, complicating ultrasound interpretation. Therefore, standardized systems such as TI-RADS play a crucial role in consistent assessment and longitudinal monitoring of nodules in this group.

Studies indicate that most thyroid nodules detected in reproductive-age women are benign; however, the incidence of differentiated thyroid carcinoma, particularly papillary thyroid cancer, is higher in women than in men. TI-RADS improves diagnostic accuracy by reducing inter-observer variability and optimizing the selection of nodules for biopsy.

Application of the TI-RADS system has been shown to significantly reduce unnecessary FNAB procedures without compromising the detection of clinically significant thyroid cancers. In women of reproductive age, this is particularly important to minimize psychological stress and avoid excessive diagnostic interventions. TI-RADS also facilitates dynamic follow-up, allowing clinicians to monitor nodule progression during hormonal changes, including pregnancy and postpartum periods.

Despite its advantages, TI-RADS has limitations, including variability among different classification systems and reduced sensitivity for certain follicular lesions. Additionally, physiological hormonal variations in reproductive-age women may influence ultrasound features, potentially affecting risk categorization. Future research integrating TI-RADS with elastography, molecular markers, and artificial intelligence may further enhance diagnostic precision.

The TI-RADS system is a valuable, standardized tool for the assessment of thyroid nodules in women of reproductive age. Its use improves risk stratification, guides clinical management, and reduces unnecessary invasive procedures. Continued refinement and population-specific validation of TI-RADS are essential to optimize thyroid nodule evaluation in this hormonally dynamic group.

■ MATERIALS AND METHODS

Scientific work was carried out at the Bukhara State Medical Institute and Bukhara Regional Endocrinology Dispensary. Selection and investigation of patients was performed using a randomized analysis method. Contracts were signed with all private clinics in cooperation with the Bukhara State Medical Institute. A total of 142 patients were included in the investigation, they were studied in the following groups:

Anamnestic data on a specially developed single patient card that meets the requirements of the examination, objective vision and thyroid status study, ultrasound



examination conclusion with color dopplerography, hormonal and general clinical and laboratory examination, blood rheological indicators (coagulogram, hematocrit) and thyroid gland conducted taking into account the results of cytological research of biopsy samples of nodes.

Statistical processing of the data obtained during the study in terms of standard deviation and representative error was carried out using Microsoft Office Excel-2010 and IBM SPSS Statistic 20 software packages in Windows 10 Pro environment.

■ RESULTS

Comparative characteristics of the main clinical indicators in patients with a transplanted coronavirus infection. Comparative descriptions of the main clinical indicators were conducted between patients of the main, comparative and control groups (Table 1).

When the pulse, BP and BMI indicators were compared for the patients in all three groups included in the study, almost the same numbers were recorded in the analysis of pulse and BP indicators in all groups of patients ($P>0.5$; $P>0.2$; $P>0.1$). However, body weight and BMI scores were higher, but not above normal limits, in the main and comparison groups compared to the control group.

In the main and comparative groups of patients involved in the clinical study, general weakness and decreased work capacity (94.2% and 96.2%), edema (68.6% and 69.2%), hair loss (58.1% and 46, 2%), dry skin (74.4% and 80.8%), cold stiffness (57% and 69.2%), slow pulse (69.8% and 61.5%), constipation (72.1% and 69.2%), increased body weight (72.1% and 76.9%), depressive state (44.2% and 53.8%) and irritability (46.5% and 50%).

The above clinical signs are almost the same in both groups noted different indicators, but for patients in the comparative group, menstrual cycle disorders were 1,5 times (40.7% and 61.5%), memory loss ($\chi^2=17.39$; $P<0.001$) was 2.04 times (41.9% and 85.5%) and feeling of suffocation ($\chi^2=16.99$; $P<0.001$) was 2.4 times more characteristic (31.4% and 76.9%). Breast milk flow was 3.3 times (64% vs 19.2%) and acne 1.25 times higher (48.5% vs 38.5%) in patients in the main group than in the control group ($\chi^2=16.05$; $P<0.001$).

Comparative descriptions of the main clinical indicators in the patients of the main and control groups showed significant differences in many compared signs.

Thus, the most frequent symptoms of patients in the main group compared to those in the control group were: general swelling ($\chi^2=11.48$; $P<0.01$), tongue enlargement

Table 1
Comparative descriptions of the main clinical indicators of patients in the main, comparative and control groups

№	Indicators	Main group (n=86)		Comparison group (n=60)		Control group (n=40)		p
		M	m	M	m	M	m	
1	Pulse	74.4	0.7	71.7	1.7	73.0	1.0	>0.1
2	Barefoot systolic	119.2	2.1	120.0	4.7	120.6	5.4	>0.5
3	Diastole is barefoot	76.0	1.4	75.0	2.6	78.1	3.8	>0.5
4	Height	160.4	1.1	160.4	2.2	160.7	0.7	>0.5
5	Body weight	71.8	1.8	71.9	3.9	66.7	2.3	>0.5
6	BMI	27.0	0.7	24.6	2.0	25.2	1.3	>0.2

Note: P – significance of differences between compared groups according to Student's t-test.

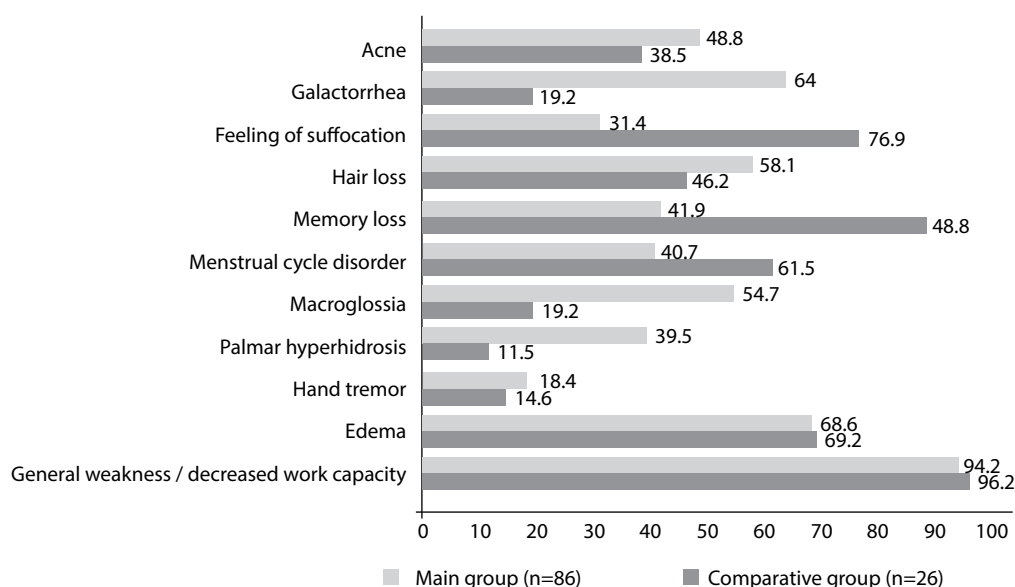


Fig. 1. Comparative description of clinical symptoms of the investigated groups

(tooth marks on the tongue, tongue covered with scurvy, and difficulty in pronunciation) ($\chi^2=8.9$; $P<0.01$), sweaty hands ($\chi^2=19.92$; $P<0.001$), menstrual cycle disorder in women ($\chi^2=4.42$; $P<0.05$), clinical signs such as breast milk flow ($\chi^2=8.94$; $P<0.01$) prevailed.

According to the results of the comparative descriptions of the main clinical indicators in the patients of the comparative and control groups, differences were shown in many of the compared characteristics (Table 3, 4).

Thus, patients in the comparison group had more frequent symptoms compared to those in the control group: general edema ($\chi^2=7.18$; $P<0.01$), tongue enlargement ($\chi^2=12.37$; $P<0.001$), weight increase ($\chi^2=7.75$; $P<0.01$), feeling of suffocation ($\chi^2=9.13$; $P<0.01$).

According to the results of the examination, clinical signs of decreased thyroid gland function prevailed in a high percentage of patients. It is clear from the anamnesis that complaints directly related to the development of thyroid gland pathology after coronavirus infection do not prevail, and patients often presented with already established pathology of the thyroid gland.

In short, patients' complaints mainly reflect their endocrinological, psycho-emotional and neurological diseases.

Thyroid size was assessed by palpation according to the WHO classification (1997). During palpation, the density, elasticity, displacement, mobility during swallowing and the presence of nodes were determined. When identifying thyroid nodules, their size and location were evaluated. Local lymph nodes of the neck are also checked by palpation.

A comparative analysis of the results of palpation of the thyroid gland in patients of the main and comparative groups showed (Fig. 1) that the consistence of the thyroid gland was thickened and painful in the patients of the main and comparative groups ($\chi^2=6.87$; $P<0.01$; $OR=0.73$).

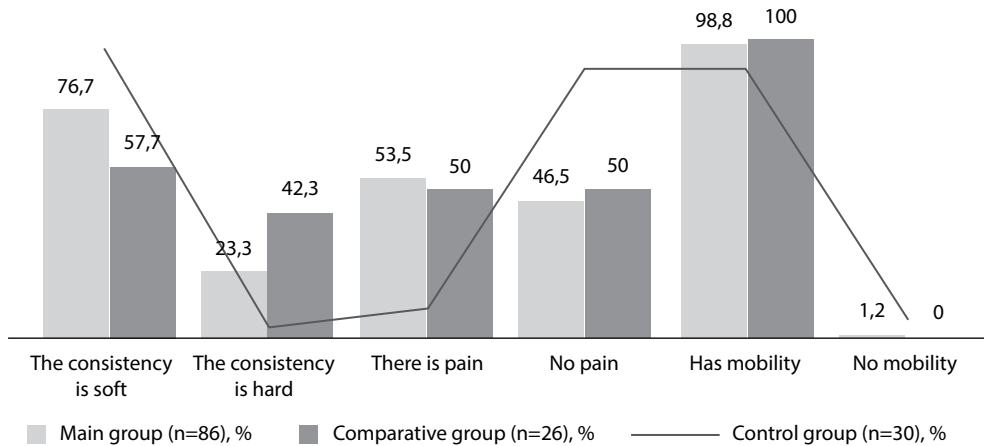


Fig. 2. Comparative description of palpation of the thyroid gland in groups

But these objective signs once again prove that in the main group, that is, in patients with BP pathology, the pathological process escalated after passing the coronavirus infection. No significant difference was found in both groups in gland motility and size on BP palpation.

A comparative analysis of the results of palpation of the thyroid gland in patients in the main and control groups showed (Fig. 2), that the cases of enlargement of the thyroid gland prevailed in patients in the main group compared to patients in the control group ($\chi^2=28.58$; $P<0.001$), determined by palpation nodules were also significantly more numerous ($\chi^2=6.25$; $P<0.05$) and the thyroid gland was dense in consistency ($\chi^2=5.95$; $P<0.05$), painful to touch ($\chi^2=17.24$; $P<0.001$) and mobility is preserved.

When a comparative analysis of the results of palpation of the thyroid gland in patients of the comparative and control group was carried out (Table 2), the enlargement of the

Table 2
Comparative description of palpation of the thyroid gland in the main and control groups

Signs	Main group (n=86), %	Control group (n=40), %	χ^2	P	OR	CI min	CI max
Enlarged	91.9	46.7	28.58	<0.001	12.90	4.49	37.02
Not enlarged	7.0	53.3	31.10	<0.001	0.07	0.02	0.20
A palpable knot	29.1	6.7	6.25	0.012	5.74	1.27	25.93
The consistency is soft	76.7	96.7	5.95	0.015	0.11	0.01	0.89
The consistency is thick	23.3	3.3	5.95	0.015	8.79	1.13	68.63
There is pain	53.5	10.0	17.24	<0.001	10.35	2.92	36.70
No pain	46.5	90.0	17.24	<0.001	0.10	0.03	0.34
Has mobility	98.8	90.0	5.22	0.022	9.44	0.94	94.60
No mobility	1.2	6.7	2.67	0.102	0.16	0.01	1.89

Note: χ^2 , P is the reliability of the differences in the Pearson test scores of the compared groups.

Table 3
Comparative description of palpation of the thyroid gland in comparison and control groups

Signs	Comparison group (n=26), %	Control group (n=30), %	χ^2	P	OR	CI min	CI max
Enlarged	96.2	46.7	16.13	<0,001	28.57	3.42	238,90
Not enlarged	3.8	53.3	16.13	<0.001	0.04	0.00	0.29
A palpable knot	19.2	6.7	2.01	0.156	3.33	0.59	18.89
The consistency is soft	57.7	96.7	12.57	<0.001	0.05	0.01	0.40
The consistency is thick	42.3	3.3	12.57	<0.001	21.27	2.50	180.75
There is pain	50.0	10.0	10.92	0.001	9.00	2.18	37.20
No pain	50.0	90.0	10.92	0.001	0.11	0.03	0.46
Has mobility	100.0	90.0	2.75	0.097	–	–	–
No mobility	0.0	6.7	1.80	0.180	0.00	–	–

Note: χ^2 , P is the reliability of the differences in the Pearson test scores of the compared groups.

thyroid gland in the patients of the comparative group compared to the patients in the control group ($\chi^2=16.13$; $P<0.001$), the consistency of the thyroid gland was dense ($\chi^2=12.57$; $P<0.001$) and pain ($\chi^2=10.92$; $P=0.001$) showed superiority.

On the basis of these objective signs, it can be assumed that the autoimmune process developed in the thyroid gland even after coronavirus infection among the healthy population.

Thus, the analysis of clinical symptoms of patients with BP pathology and relatively healthy patients who underwent coronavirus showed that the analysis of somatic diseases, anthropometric indicators and hemodynamic indicators did not have statistical significance, that is, the indicators were almost the same among the examined groups. But as a result of the analysis of thyroid palpation and patient complaints, compared to the control group, the patients of the main and experimental groups had an enlarged thyroid gland ($\chi^2=28.58$; $P<0.001$), and significantly more thyroid nodules ($\chi^2=6.25$; $P<0.05$) and it was found that the thyroid gland has a dense consistency, the pain symptom prevails. However, such indicators are not considered sufficient diagnostic criteria for the evaluation of thyroid gland pathology.

In accordance with the aims and objectives of the study, the parameters of thyroid status – TSH, free T4 and anti-TPO were studied in three groups of patients: the main (patients with confirmed coronavirus with thyroid pathology), the comparison group (patients with coronavirus without thyroid pathology) and control group (relatively healthy). When comparing the results of hormonal tests conducted to assess the functional state of the thyroid gland of patients in the main and comparative groups (Table 4), it was noted that the level of TSH was 1.4 times higher in patients in the comparison group than in the main group ($P<0.05$). In addition, it was found that the level of anti-TPO in the patients of the main group increased by 1.6 times compared to the cystic group, and 4.8 times compared to the control group. This indicator alone has shown that patients with BP pathology cause deepening of the pathological process after coronavirus infection. Among our patients with BP pathology, 21 (24%) were infected with AIT, while this indicator was found to be 56 (65%) in the main group of patients after the infection of COVID-19, increasing by 2.5 times ($R<0.001$).



Table 4
Comparative characteristics of thyroid hormones of patients in the investigated groups

№	Indicators	Main group (n=86)		Comparison group (n=26)		Control group (n=30)		P
		M	m	M	m	M	m	
1	TSH (thyroid stimulating hormone) mUI/l	6.11	0.77	7.85	1.37	2.13	0.21	<0.05
2	T4 (free thyroxine) ng/dL	1.79	0.26	0.98	0.20	1.32	0.09	>0.2
3	Anti-TPOUI/ml	61.27	11.18	181.93	38.87	37.27	5.96	<0.001

Note: P – significance of differences between compared groups according to Student's t-test

When the results of the hormonal examination conducted to evaluate the functional state of the thyroid gland of patients in the main and control groups were compared, the level of TSH in the main group was 6.11 ± 0.77 units, which was 2.8 times higher than in the control group. was noted to be higher ($P < 0.001$). But this indicator was higher in the comparative group compared to the main group and was 7.85 ± 1.37 units. Compared with the main and control groups, it was 1.3 and 3.7 times higher, respectively ($P < 0.05$; $P < 0.001$). In addition, when the amount of antithyroid peroxidase (anti-TPO) was studied among the researched groups, it was found that it increased by 2.9 and 4.8 times, respectively, compared to the main group and the control group, and it was 181.93 ± 38.87 units in patients without pathology in BP ($P < 0.001$). When the amount of free T4 in the blood of the examined patients was checked, there were no differences between the groups ($R > 0.2$). The results of hormonal analyzes in patients of the control group show a high level of development of autoimmune processes in healthy glandular tissue after coronavirus infection. Taking into account that the indicators in the main group are lower compared to the indicators of the control group, a comparative analysis of hormonal indicators before and after infection with coronavirus was conducted (Table 5).

The results of the analysis showed that TSH and free T4 ($R < 0.05$) levels increased by 1.2 and 1.4 times ($P < 0.05$) after coronavirus infection, but the level of anti-TPO (anti-thyroid peroxidase antibodies) was the opposite. It was noted that it decreased from 109.27 ± 15.69 units to 61.27 ± 11.18 units.

Thus, in the analysis of subgroups of patients infected with COVID-19, depending on the severity of the disease, it was found that the level of reduction of TSH and T4 was positively associated with the severity of the disease. But in our study, it was observed

Table 5
Comparative characteristics of thyroid hormone levels before and after coronavirus infection in the main group

№	Indicators	Main group (n=86). Before the coronavirus infection		Main group (n=86). After the coronavirus infection		P
		M	m	M	m	
1	TSH (thyroid stimulating hormone), mUI/l	5.18	0.58	6.11	0.77	<0.05
2	T4 (free thyroxine), ng/dL	1.27	0.24	1.79	0.26	<0.05
3	Anti-TPOUI/ml	109.27	15.69	61.27	11.18	>0.2

Note: P – significance of differences between patients in the main group before and after treatment according to the Student's test.

that the concentration of TSH and T4 increased by 1.2 and 1.4 times, respectively, after coronavirus infection in the main group of patients. Due to the predominance of the autoimmune process in the main group of patients before the infection with the coronavirus, it can be assumed that the autoimmune process decreased despite the infection with COVID-19 due to the fact that the patients received replacement hormonal therapy (thyroid drugs) and glucocorticoids (prednisolone) for a long time in order to treat this process. However, despite the fact that anti-TPO concentration approaches normal values, it does not indicate a decrease or complete disappearance of the autoimmune response. Although the anti-TPO titer decreased in this group of patients, it was found that the BP function decreased compared to the previous one, that is, it was noted that as a result of coronavirus infection, not only the autoimmune process may increase, but also the deepening of the pathological process may occur in cases where the BP pathology is present.

In the main group, before the coronavirus infection, there were 19 cases (79%) of single-nodular goiter, of which 15 cases (62.5%) were colloid nodules and 4 cases (16.7%) were solid nodules (Table 6).

Multilobular goiter accounted for 5 cases (21%), of which 3 cases (12.5%) were colloid nodules and 2 cases (8.3%) were solid nodules. However, after COVID-19 infection, the incidence of single-nodular colloid goiter increased by 1.1 times, and that of single-nodular solid goiter increased by 1.25 times. The frequency of multinodular colloid goiter increased by 1.3 times, and the frequency of multinodular solid goiter increased by 1.5 times. In the comparison group, after the coronavirus infection, it was found that 75% (n=3) of cases were single-nodular colloid goiter, and 25% (n=1) were single-nodular solid goiter. Multinodular goiter was not detected in this group.

The blood supply of the nodes detected in the thyroid gland was studied using color Doppler ultrasonography (Fig.3).

In the main group, 59% of the thyroid nodules had perinodular blood supply, 29% had intranodular blood supply, and 12% had mixed blood supply. In the comparison group, no nodules with mixed blood supply were identified, and intranodular blood supply was observed in 25% of cases, while perinodular blood supply was observed in 75% of cases.

When analyzing the results of the thyroid gland according to the TI-RADS classification developed in 2023, it was found that TI-RADS-1 occurs in 55.8% of patients in the main group, TI-RADS-2 occurs in 30.2%, and TI-RADS-3 and TI-RADS-4 occur in 10.5% and 3.5%, respectively. When evaluating patients in the comparison group using the TI-RADS system, it was found that TI-RADS-1 occurred in 42.3% of cases, TI-RADS-2 and TI-RADS-3

Table 6
Classification of nodules detected in the thyroid tissue after the coronavirus infection

Signs	Features Main group. Before COVID-19, n=24		Main group. After COVID-19, n=29		Comparison group, n=4	
	Single-node goiter	Multilobular goiter	Single-node goiter	Multilobular goiter	Single-node goiter	Multilobular goiter
	19 (79%)	5 (21%)	22 (75.9%)	7 (24.1%)	4 (100%)	–
The colloidal node	15 (62.5%)	3 (12.5%)	17 (58.6%)	4 (13.8%)	3 (75%)	–
Solid node	4 (16.7%)	2 (8.3%)	5 (17.2%)	3 (10.3%)	1 (25%)	–

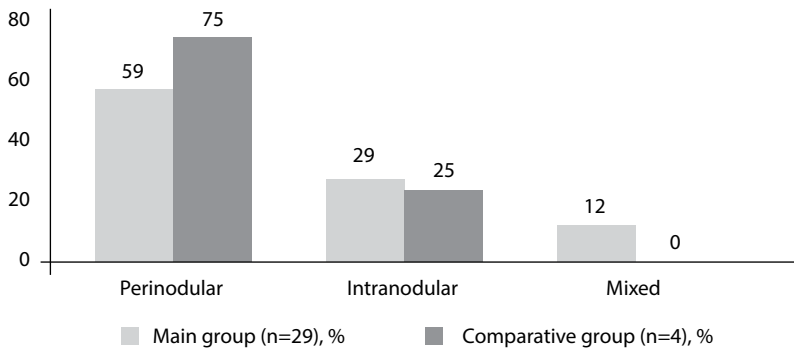


Fig. 3. Blood supply of thyroid nodules during CDF (color Doppler mapping)

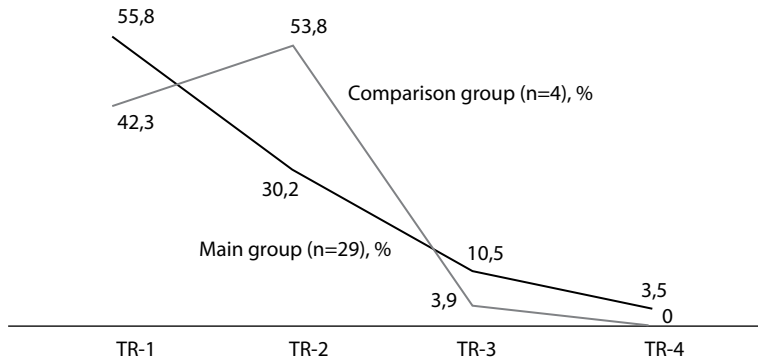


Fig. 4. Results of the analysis according to the TI-RADS classification

occurred in 53.8% and 3.9% of cases, respectively. However, TI-RADS-5 was not detected in either group (Fig. 4).

According to the TI-RADS system, nodes of categories 3 and 4 accounted for 14% (n=12) in the main group and 3.9% (n=2) in the control group. Such nodes require additional examination, namely, a puncture biopsy.

According to this classification, within the TI-RADS 1, the pathological process in the thyroid gland is considered safe, nodal formations are not detected, however, diffuse changes may be noted. In addition, the TI-RADS system allows for the detection of nodular lesions with a high risk of malignant transformation, which is an indication for performing a fine-needle aspiration biopsy (FNAB). Cytological examination is used to determine whether the lesion is malignant or benign.

The nodes identified by the TI-RADS system were subjected to fine-needle aspiration biopsy followed by cytological examination. The results of the analysis were evaluated according to the international cytological classification of pathological changes (TBSRTC) (Table 7).

According to the Bethesda classification, in the main group of 12 patients with a diagnosis of nodular goiter who were referred for TABS, 8 (66.7%) patients were diagnosed

Table 7
The cytologically examined nodes were evaluated according to the Bethesda classification

Sighs	Bethesda I	Bethesda II	Bethesda III	Bethesda IV	Bethesda V
Main group n=24	–	8 (66.7%)	2 (16.7%)	–	2 (16.7%)
Comparative group n=4	–	2 (100%)	–	–	–

with Bethesda II, 2 (16.7%) with Bethesda III, and 2 (16.7%) with Bethesda IV. In the comparison group, 2 (100%) patients were confirmed to have Bethesda II.

■ CONCLUSIONS

1. In the main group, 59% of the thyroid nodules had perinodular blood supply, 29% had intranodular blood supply, and 12% had mixed blood supply. In the comparison group, no nodules with mixed blood supply were identified, and intranodular blood supply was observed in 25% of cases, while perinodular blood supply was observed in 75% of cases.
2. Assessment of thyroid nodules according to the TI-RADS system in the main group, TI-RADS-3 and TI-RADS-4 nodules were detected in 14% (n=12) of patients, in the comparison group, TI-RADS-3 nodules were detected in 3.9% (n=2) of patients. TI-RADS-3 and higher nodules are an indication for performing a puncture biopsy.

■ REFERENCES

1. Desaillood, R., Hober, D. Viruses and thyroiditis: an update. *Virol J.* 2009;6(5). <https://doi.org/10.1186/1743-422X-6-5>

2. Ji W, Wang W, Zhao X, et al. Cross-species transmission of the newly identified coronavirus 2019-nCoV. *J Med Virol.* 2020;92(4):433–440.

3. Lania A, Sandri MT, Cellini M, et al. Thyrotoxicosis in patients with COVID-19: the THYRCOV study. *Eur J Endocrinol.* 2020;183(4):381–387.

4. Lazartigues E, Qadir MMF, Mauvais-Jarvis F. Endocrine Significance of SARS-CoV-2's Reliance on ACE2. *Endocrinology.* 2020;161(9):A2576.

5. Leow MK, Kwek DS, Ng AW, et al. Hypocortisolism in survivors of severe acute respiratory syndrome (SARS). *Clin Endocrinol (Oxf).* 2005;63(2):197–202.

6. Li X, Zai J, Wang X, Li Y. Potential of large "first generation" human-to-human transmission of 2019-nCoV. *J Med Virol.* 2020;92(4):448–454.

7. Lu R, Zhao X, Li J, et al. Genomic characterization and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet.* 2020;395(10224):565–574.

8. Mateu-Salat M, Urgell E, Chico A. SARS-COV-2 as a trigger of autoimmune disease: a report of two cases of Graves' disease after COVID-19. *Dj Endocrinol Invest.* 2020;43:1527–1528.

9. Pal R, Banerjee M. COVID-19 and the endocrine system: exploring the unexplored. *J Endocrinol Invest.* 2020;43(7):1027–1031.

10. Puelles VG, Lütgehetmann M, Lindenmeyer MT, et al. Multiorgan and Renal Tropism of SARS-CoV-2. *N Engl J Med.* 2020;383(6):590–592.

11. Puig-Domingo M, Marazuela M, Giustina A. COVID-19 and endocrine diseases. A statement from the European Society of Endocrinology. *Endocrine.* 2020;68(1):2–5.

12. Smallridge RC, Rogers J, Verma PS. Serum angiotensin-converting enzyme. Alterations in hyperthyroidism, hypothyroidism, and subacute thyroiditis. *JAMA.* 1983;250(18):2489–2493.

13. Tomer Y., Davies T.F. Infection, thyroid disease, and autoimmunity. *Endocr Rev.* 1993;14(1):107–20.

14. Wheatland R. Molecular mimicry of ACTH in SARS – implications for corticosteroid treatment and prophylaxis. *Med Hypotheses.* 2004;63(5):855–862.

15. Asfuroglu Kalkan E., Ates I. A case of subacute thyroiditis related to Covid-19 infection. *Dj Endocrinol Invest.* 2020;43:1173–1174.

16. Wei L, Sun S, Xu CH, Zhang J, Xu Y, Zhu H, Peh SC, Korteweg C, McNutt MA, Gu J. Pathology of the thyroid in severe acute respiratory syndrome. *Hum Pathol.* 2007 Jan;38(1):95–102. doi: 10.1016/j.humpath.2006.06.011. Epub 2006 Sep 25. PMID: 16996569; PMCID: PMC7112059.

17. Gu DJ, Gun E, Zhang B, et al. Multiple organ infection and the pathogenesis of SARS. *J Exp Med.* 2005 Aug 1;202(3):415–24. doi: 10.1084/jem.20050828. Epub 2005 Jul 25. PMID: 16043521; PMCID: PMC2213088.

18. Petunina N.A., El-Tarawi Ya.A., Surkova A.Yu., Martirosyan N.S. Thyroid gland diseases and COVID-19. *Endocrinology.* 2021;20(2).

19. Yaxyayeva Hilola Sharifovna. Thyroid Cancer Diagnostics, Classification, Staging. *Journal of Innovations in Social Science.* 2021;1(5); 63–69 p.

20. Yakhyaeva Khilola Sharifovna. COVID-19 and thyroid (literature review). *Journal of Biomedicine and Practice.* 2021;6(5):294–300.

21. Vanushko V.E., Kuznetsov N.S., Garbuzov P.I., Fadeyev V.V. Thyroid cancer. *Problems of Endocrinology.* 2005;51(4):43–53. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/probl200551443-53>.

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.4.009>



Javanshir P.

Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Endometrial Polyps and Their Impact on Infertility in Reproductive-Age Women

Conflict of interest: nothing to declare.

Ethical approval: this article does not contain any studies with human participants performed by any of the authors.

Informed consent: this article involves no studies with human participants conducted by any of the authors.

The article is published in author's edition.

Submitted: 04.02.2026

Accepted: 10.08.2026

Contacts: mic_amu@mail.ru

Abstract

Introduction. Endometrial polyps are a common pathology in women of reproductive age and are often detected during evaluations for abnormal uterine bleeding and infertility. Despite their high prevalence, the impact of endometrial polyps on reproductive function and the factors determining the clinical course of the disease remain a subject of debate.

Purpose. To assess the impact of endometrial polyps on reproductive function in women of reproductive age and to analyze clinical, anamnesis, and instrumental factors associated with infertility.

Materials and methods. A prospective comparative clinical study was conducted in 2024–2025, including 54 patients aged 35–55 years with endometrial polyps and 24 virtually healthy women as a control group. Diagnosis was based on transvaginal ultrasound, sonohysterography, and office hysteroscopy with histological confirmation. Clinical manifestations, polyp size and number, reproductive history, and the effectiveness of hormonal therapy were evaluated. Statistical analysis included the χ^2 test and odds ratio (OR) calculation; differences were considered significant at $p < 0.05$.

Results. Infertility was identified in 25.9% of patients with endometrial polyps. The presence of polyps was associated with a significantly increased risk of infertility (OR=3.1; 95% CI 1.2–8.2), with multiple polyps being linked to a higher risk of reproductive impairment. Abnormal uterine bleeding was observed in 61% of patients, while 20% were asymptomatic. Overall regression of endometrial polyps occurred in 51.9% of cases, with hormonal therapy being significantly more effective than a watchful waiting approach. The highest diagnostic sensitivity (94%) was achieved using a combination of instrumental methods.

Conclusion. Endometrial polyps are a clinically significant factor negatively affecting reproductive function in women. Timely comprehensive diagnosis and hysteroscopy management, particularly in cases of multiple or large polyps, contribute to optimizing reproductive outcomes.

Keywords: endometrial polyps, infertility, reproductive function, hysteroscopy, hormonal therapy, reproductive-age women

Джаваншир П.А.

Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан

Полипы эндометрия и их влияние на бесплодие у женщин репродуктивного возраста

Конфликт интересов: не заявлен.

Статья представлена в авторской редакции.

Подана: 04.02.2026

Принята: 10.08.2026

Контакты: mic_amu@mail.ru

Резюме

Введение. Эндометриальные полипы являются частой патологией у женщин репродуктивного возраста и нередко выявляются при обследовании по поводу аномальных маточных кровотечений и бесплодия. Несмотря на высокую распространенность, влияние эндометриальных полипов на репродуктивную функцию и факторы, определяющие клиническое течение заболевания, остаются предметом дискуссии.

Цель. Оценить влияние эндометриальных полипов на репродуктивную функцию женщин репродуктивного возраста, а также проанализировать клинико-анамнестические и инструментальные факторы, ассоциированные с бесплодием.

Материалы и методы. Проведено проспективное сравнительное клиническое исследование в 2024–2025 гг., включившее 54 пациенток в возрасте 35–55 лет с эндометриальными полипами и 24 практически здоровых женщин, составивших контрольную группу. Диагностика основывалась на данных трансвагинального ультразвукового исследования, соногистерографии и офисной гистероскопии с морфологическим подтверждением. Оценивались клинические проявления, размеры и количество полипов, репродуктивный анамнез и эффективность гормональной терапии. Статистический анализ включал критерий χ^2 и расчет отношения шансов (OR); различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Бесплодие выявлено у 25,9% пациенток с эндометриальными полипами. Наличие полипов сопровождалось достоверным увеличением риска бесплодия ($OR=3,1$; 95% ДИ 1,2–8,2), при этом множественные полипы ассоциировались с более высоким риском репродуктивных нарушений. Аномальные маточные кровотечения наблюдались у 61% пациенток, бессимптомное течение – у 20%. Общая частота регрессии эндометриальных полипов составила 51,9%, причем гормональная терапия была значительно эффективнее выжидательной тактики. Наибольшая диагностическая чувствительность достигалась при комбинированном применении инструментальных методов (94%).

Закключение. Эндометриальные полипы являются клинически значимым фактором, негативно влияющим на репродуктивную функцию женщин. Своевременная комплексная диагностика и гистероскопическая коррекция, особенно при множественных и крупных полипах, способствуют оптимизации репродуктивных исходов.

Ключевые слова: эндометриальные полипы, бесплодие, репродуктивная функция, гистероскопия, гормональная терапия, женщины репродуктивного возраста

■ INTRODUCTION

Endometrial polyps are localized formations of the endometrium, consisting of endometrial glands, stroma, blood vessels, and, typically, fibrous tissue. Their morphological characteristics vary significantly: polyp sizes can range from a few millimeters to several centimeters; they may be pedunculated or sessile, and can occur as single or multiple lesions [1–3]. This pathology is observed in both premenopausal and postmenopausal women. According to the literature, endometrial polyps are found in approximately 10% of adult women; however, their true prevalence remains unknown, as most cases are detected incidentally during routine gynecological examinations [5, 6]. Clinical manifestations may include abnormal uterine bleeding and infertility, but in a substantial proportion of cases, the condition is asymptomatic.

During a one-year follow-up, spontaneous resolution of endometrial polyps occurs in approximately 27% of cases [7]. Endometrial polyps are frequently detected in women with infertility, with a prevalence of up to 32% in this group [8]. At the same time, comparable rates of polyp occurrence in infertile and fertile women raise questions regarding their true impact on reproductive function. One approach to evaluating the role of endometrial polyps in infertility is to analyze reproductive outcomes after polypectomy. Several studies have shown that removal of endometrial polyps prior to intrauterine insemination is associated with an increased pregnancy rate. However, some comparative studies did not demonstrate significant improvement in reproductive outcomes after polypectomy, particularly when small polyps (less than 1.5 cm in maximum diameter) were removed [9, 10]. The primary treatment for symptomatic endometrial polyps is hysteroscopic polypectomy – a minimally invasive procedure that allows for removal of the lesion under direct visual control. In most cases, endometrial polyps are benign; however, some may undergo malignant transformation. Endometrial hyperplasia is observed in 3–30% of polyps, and the risk of malignancy reaches up to 3% [11]. A higher risk of malignant transformation is noted in postmenopausal women with abnormal uterine bleeding, as well as in women receiving tamoxifen therapy. In recent years, the assessment of infertility factors in women of advanced reproductive age and perimenopause has gained increasing clinical importance, due to trends toward delayed motherhood and the preservation of reproductive intentions after 40–45 years of age [12].

Despite available data on the prevalence of endometrial polyps, the combined role of clinical and anamnesis-related risk factors, as well as specific features of disease course, remains insufficiently studied. This determined the objective of the present study.

■ PURPOSE

The purpose of this study was to assess the impact of endometrial polyps on reproductive function in women of reproductive age, as well as to analyze clinical, anamnesis-related, and instrumental factors associated with the development of infertility in this patient population.

■ MATERIALS AND METHODS

This study was conducted as part of the scientific program of the Department of Obstetrics and Gynecology II at the Azerbaijan Medical University (AMU) in 2024–2025. A prospective comparative clinical study was carried out at the above department and the

Laboratory of the Educational and Surgical Clinic of AMU. The study included 54 patients aged 35 to 55 years (mean age: 46.0 ± 1.7 years) with diagnosed endometrial polyps, who formed the main study group. The mean body mass index (BMI) was 23.5 ± 3.4 kg/m², and the median parity was 2 (range: 0–6). Women up to 55 years of age were included to evaluate the impact of endometrial polyps on reproductive function in late reproductive age and perimenopause, provided they had preserved menstrual function and no clinically confirmed menopause.

The control group consisted of 24 practically healthy women of reproductive age with regular ovulatory menstrual cycles and no history of gynecological diseases. The control group was comparable to the main group in terms of age and BMI.

Inclusion criteria

Patients aged 35–55 years with an endometrial polyp detected on pelvic ultrasonography and morphologically confirmed after hysteroscopy were included in the study. All participants had no acute or exacerbated chronic somatic or gynecological diseases at the time of inclusion and provided written informed consent to participate in the study.

Exclusion criteria

Exclusion criteria were as follows: menstruation within the previous 12 months; presence of ovarian masses on ultrasonography; use of medications affecting lipid or carbohydrate metabolism; use of weight-reduction agents; detection of malignant tumors of the reproductive organs or other locations; presence of hormonally active ovarian neoplasms; age under 35 or over 55 years; refusal to participate in the study.

Study limitations

It should be noted that including patients older than 50 years could have influenced the frequency of infertility due to age-related decline in fertility, representing a limitation of the study. Additionally, this study did not assess ovarian reserve, nor was a detailed analysis of concomitant endocrine disorders, such as polycystic ovary syndrome or hypothyroidism, performed. Lifestyle factors, including smoking, and BMI were analyzed without stratification. These factors could act as potential confounders and influence reproductive outcomes, which should be considered when interpreting the results.

Study methods

Clinical evaluation of patients included analysis of complaints, obstetric-gynecological and somatic history, and menstrual cycle characteristics. Transvaginal ultrasonography was used as the primary diagnostic method. To improve diagnostic accuracy, sonohysterography and office hysteroscopy with targeted endometrial biopsy were additionally employed. The odds ratio (OR) was calculated as the ratio of the probability of an event occurring in the main group to that in the control group.

Infertility was diagnosed according to World Health Organization criteria as the absence of clinical pregnancy after 12 months of regular unprotected sexual intercourse (or 6 months in women over 35 years). Based on history, primary and secondary infertility were distinguished. Male factor infertility was excluded based on partner examination, including semen analysis. Tubal factor infertility was excluded using instrumental

methods (hysterosalpingography, sonohysterosal-pingoscopy) or based on clinical data and history.

Statistical analysis

Data were processed using Microsoft Excel 2010 (Microsoft, USA), Statistica 6.0 (StatSoft Inc., USA), and SPSS Statistics version 22.0 (IBM, USA). Quantitative variables with a normal distribution are presented as mean $\pm$ standard error of the mean ($M \pm m$). Categorical variables are presented as proportions with 95% confidence intervals (CI). The chi-square (χ^2) test was used to assess differences in the frequency of characteristics between groups. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$. The sample size was determined based on the availability of clinical material during the study period.

Ethics statement

The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association (2013 revision). The study protocol was approved by the local Ethics Committee of Azerbaijan Medical University. All participants were informed about the study objectives, methods, and potential risks, and provided written informed consent to participate.

■ RESULTS

Infertility remains one of the pressing issues in modern gynecology and society, attracting attention from specialists in obstetrics and gynecology, reproductive medicine, and andrology. Imaging methods, such as ultrasonography (US) and hysteroscopy, play a leading role in diagnosing female infertility causes, providing sufficient information to detect various uterine pathologies, including endometrial hyperplasia, intrauterine adhesions, polyps, fibroids, adenomyosis, and congenital anomalies [1–4].

In our study, among 54 patients, 25 women (46.3%) received hormonal therapy, including progestins or combined hormonal contraceptives, whereas the remaining 29 patients (53.7%) were managed expectantly without pharmacological intervention. The results showed regression of endometrial polyps in 28 women (51.9%). Notably, positive dynamics were observed predominantly in the pharmacologically treated group – 22 of 28 patients (78.6%) – while in the expectant management group, polyp regression was noted in only 6 women (20.7%). These data highlight the significant role of hormonal therapy in promoting regression of endometrial polyps and confirm the effectiveness of active intervention compared to observation without treatment (Table 1).

Analysis of the data presented in Table 1 showed no statistically significant differences in BMI between the compared groups ($p = 0.518$), indicating that body weight did not have a pronounced effect on the outcome of endometrial polyps (EP). Although the mean number of deliveries in patients with polyp regression was slightly lower, this difference did not reach statistical significance ($p = 0.076$). At the same time, analysis of the category of patients with one or more deliveries revealed a significant difference ($p < 0.001$), which may indicate a potential protective effect of reproductive activity on the course of endometrial polyps.

In the main group, which included 54 women with endometrial polyps, infertility was diagnosed in 14 patients (25.9%). The mean age of women with infertility

Table 1
Comparison of clinical characteristics of patients with endometrial polyps by outcome (Persistent/ Regressed)

Parameter	Total (n=54)	Polyp persistent (n=26)	Polyp regressed (n=28)	p
Age (years)	46.0±1.7	44.6±1.8	42.8±1.4	<0.001
≤50 (%)	43 (79.6%)	19 (35.2%)	24 (44.4%)	<0.001
>50 (%)	11 (20.4%)	7 (12.9%)	4 (7.5%)	
Body Mass Index (BMI, kg/m²)	23.5±3.4	23.2±3.3	23.6±3.5	0.518
<18,5	3 (5.6%)	2 (7.7%)	1 (3.6%)	0.454
18,5 ≤ BMI <24	31 (57.4%)	14 (53.8%)	17 (60.6%)	
24 ≤ BMI <27	8 (14.8%)	3 (11.7%)	5 (17.9%)	
≥27	12 (22.2%)	7 (26.8%)	5 (17.9%)	
Parity	1.36 ± 1.06	1.42±1.11	1.23 ± 1.02	0.065
0	18 (33.3%)	7 (26.9%)	11 (35.7%)	0.243
≥1	36 (66.7%)	19 (73.1%)	17 (64.3%)	<0.001
Medical intervention				
Yes	26 (48.1%)	11 (42.3%)	15 (53.6%)	
OC	15 (57.7%)	5 (45.4%)	10 (66.7%)	<0.001
Progestin	5 (19.2%)	4 (36.4%)	1 (6.7%)	<0.001
E + P (Estrogen + Progestin)	6 (23.1%)	2 (18.2%)	4 (26.7%)	0.08
No intervention	28 (51.9%)	15 (57.7%)	13 (46.4%)	

Notes: data are presented as mean ± standard deviation or as absolute numbers with percentages. Statistical significance of differences was assessed using the Student's t-test. Abbreviations: BMI – Body Mass Index; OC – Oral Contraceptives; E + P – Cyclical administration of estrogens and progestin.

was 44.6±2.1 year, while in women without infertility it was 46.3±1.5 years (p>0.05), indicating no statistically significant difference in age. Analysis of age subgroups showed that women under 40 years accounted for 20% of the main group, 41–50 years – 50%, and over 50 years – 30%. The highest proportion of infertility cases was observed among women aged 41–50 years, which may reflect the combined influence of age and the presence of endometrial polyps.

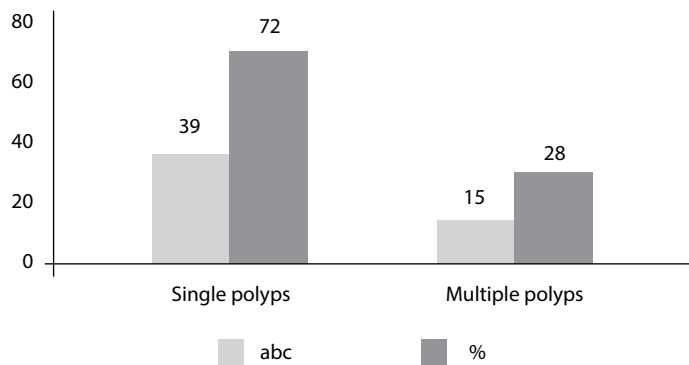


Fig. 1. Distribution of endometrial polyps by number: solitary and multiple polyps in patients (n=54)



Table 2
Distribution of endometrial polyps by size, number (solitary and multiple), and clinical manifestations in patients (n=54)

Polyp size	Total patients (n)	Solitary polyps n (%)	Multiple polyps n (%)	Bleeding n (%)	Pain/Discomfort n (%)	Asymptomatic n (%)
<1 cm	16	12 (75%)	4 (25%)	5 (31%)	3 (19%)	8 (50%)
1–2 cm	26	20 (77%)	6 (23%)	15 (58%)	8 (31%)	3 (12%)
>2 cm	22	15 (68%)	7 (32%)	13 (59%)	7 (32%)	2 (9%)

Regarding the characteristics of endometrial polyps, solitary polyps predominated: they were observed in 39 women (72%), whereas multiple polyps were found in 15 patients (28%) (Fig. 1).

The size of the polyps ranged from 0.5 to 3.2 cm, with a mean diameter of 1.4 ± 0.6 cm. Polyps larger than 2 cm were more frequently associated with abnormal uterine bleeding, whereas polyps smaller than 1 cm were more often detected incidentally and were asymptomatic (Table 2).

In the analyzed group, solitary polyps predominated, occurring in 68–77% of patients depending on polyp size. Multiple polyps were less common, observed in 23–32% of cases. Polyp sizes ranged from less than 1 cm to over 2 cm. Smaller polyps (<1 cm) were more often asymptomatic (50%), whereas medium-sized (1–2 cm) and large polyps (>2 cm) were more frequently associated with abnormal uterine bleeding (58% and 59%, respectively). Pain and discomfort were reported in 19–32% of patients, without significant differences between polyp sizes.

The clinical manifestations of the condition varied. Abnormal uterine bleeding was observed in 33 patients (61%), lower abdominal pain and discomfort in 18 women (33%), while asymptomatic cases were identified in 11 patients (20%). Women with multiple polyps more frequently experienced bleeding and pain compared to those with solitary polyps; however, these differences did not reach statistical significance ($p > 0.05$).

Analysis of symptoms according to polyp type showed that among women with solitary polyps ($n=39$), abnormal uterine bleeding occurred in 29 patients (56%), pain and discomfort in 12 (31%), and asymptomatic cases in 4 (10%). In the group with multiple polyps ($n=15$), abnormal bleeding was observed in 10 patients (67%), pain and discomfort in 6 (40%), and asymptomatic cases in 7% of women. Despite these apparent differences, no statistically significant differences between the groups were detected. Thus, multiple polyps were associated with a higher percentage of asymptomatic cases and slightly more frequent bleeding and pain compared to solitary polyps, although these differences were not statistically significant (Fig. 2).

Diagnostic methods demonstrated high effectiveness. The sensitivity of transvaginal ultrasound was 88%, sonohysterography 92%, and office hysteroscopy 97%. The combined use of all three methods provided an overall sensitivity of 94%, confirming the rationale for a combined approach to the diagnosis of endometrial polyps.

Comparison of the main group with the control group of healthy reproductive-age women showed that the presence of endometrial polyps is associated with an increased risk of infertility. The calculated odds ratio (OR) was 3.1 (95% CI: 1.2–8.2), indicating a significant increase in the likelihood of infertility in women with polyps. Women with multiple polyps had a slightly higher OR (3.5; 95% CI: 1.3–9.4) compared to those with

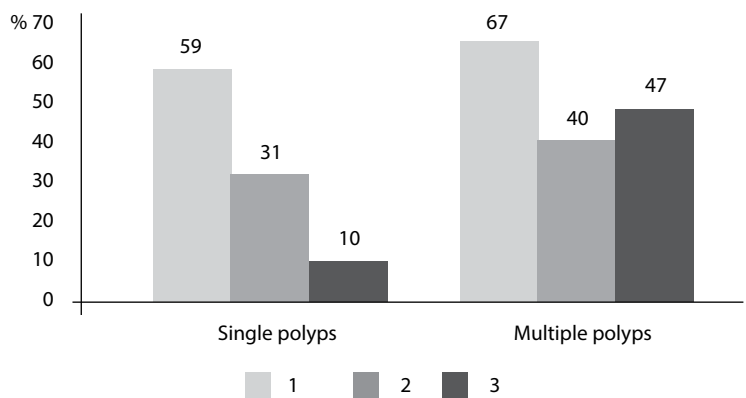


Fig. 2. Distribution of symptoms in patients with endometrial polyps according to polyp type (solitary vs. multiple): 1 – Bleeding; 2 – Pain/Discomfort; 3 – Asymptomatic

solitary polyps (OR 2.8; 95% CI: 1.1–7.5), suggesting a possible direct relationship between the number of polyps and impaired reproductive function.

Analysis of hormonal treatment regimens showed that the use of progestins was associated with the lowest frequency of polyp regression compared to other therapy types (OR=0.346; 95% CI: 0.224–0.532; $p<0.001$). In contrast, patients receiving cyclic estrogen-progestin therapy demonstrated a tendency toward a higher probability of polyp regression (OR=1.462; 95% CI: 0.648–3.276), although statistical significance was not reached ($p=0.362$). The lack of significant differences may be due to the limited number of observations in this group ($n=30$), as shown in Table 3.

According to the data in Table 3, oral contraceptives (OC) were used as the reference therapy (OR=1.0) for comparison of the effectiveness of other hormonal regimens. The use of progestin showed a significantly lower likelihood of endometrial polyp (EP) regression compared to OC, with an odds ratio of OR=0.346 and a narrow 95% confidence interval (0.224–0.532), reaching high statistical significance ($p<0.001$). Combined hormonal therapy (estrogen + progestin) was associated with an increased likelihood of regression (OR=1.462) compared to OC, suggesting a potential positive effect. However, the difference did not reach statistical significance ($p=0.362$), likely due to the limited number of patients included in the analysis ($n=26$).

The overall rate of spontaneous or medically induced regression of EP in the study cohort was 51.9% (28 out of 54 patients). Spontaneous regression, without hormonal treatment, was observed in only 20.7% of patients (6 out of 29) who were managed

Table 3
Odds ratios (OR) for the effectiveness of different hormonal treatment regimens for endometrial polyps

Parameter	n	OR	95% CI	p-values
OC	15	1 (reference)	–	–
Progestin	5	0.346	0.224–0.532	<0.001
Estrogen + Progestin	6	1.462	0.648–3.276	0.362

Notes: significance level (p) between groups.

expectantly. Among factors associated with EP regression, premenopausal age (≤ 50 years) played an important role, highlighting the potential for spontaneous resolution of polyps in women with preserved cyclical hormonal function. Regression was observed in 78.6% of patients receiving hormonal therapy (22 out of 28), confirming the statistically significant effect of medical intervention.

Thus, the results of the study confirm that endometrial polyps are a clinically significant factor that can negatively affect female fertility. The findings underscore the need for thorough evaluation of women with reproductive disorders, particularly in the presence of abnormal uterine bleeding, and timely hysteroscopy polypectomy to optimize reproductive outcomes.

■ DISCUSSION

In the present study, we assessed the impact of endometrial polyps on reproductive function in women of reproductive age and found that the presence of polyps is associated with an increased risk of infertility. Infertility was observed in 25.9% of women with endometrial polyps, with an odds ratio of $OR=3.1$ (95% CI: 1.2–8.2), indicating a significant increase in the likelihood of reproductive impairment in this patient population compared to the control group. Despite age-related fertility decline after 45 years, no significant difference in mean age was found between women with and without infertility, suggesting that endometrial polyps may act as an independent factor affecting reproductive outcomes.

Our findings are consistent with previously published data, which report that endometrial polyps occur in 15–32% of women with infertility [3, 4, 6]. The mechanisms by which polyps may impact fertility include mechanical interference with embryo implantation, alterations in local hormonal and cytokine environments of the endometrium, and possible inflammatory effects on the uterine lining. In our study, we also observed a trend toward a higher risk of infertility in women with multiple polyps, supporting the hypothesis of a dose-dependent effect of polyps on reproductive function.

The clinical manifestations of endometrial polyps in the examined patients were varied: abnormal uterine bleeding was observed in 61% of women, pain and discomfort in 33%, while 20% of patients were asymptomatic. These findings confirm that a substantial proportion of endometrial polyps remain clinically silent, making timely detection challenging without the use of instrumental diagnostic methods [7, 8].

In this study, transvaginal ultrasonography, sonohysterography, and office hysteroscopy were employed. The sensitivity of this combined diagnostic approach was 94%, highlighting the necessity of using multiple methods to accurately detect polyps, especially in women with reproductive disorders. Hysteroscopy remained the gold standard, providing not only diagnostic capability but also the possibility of simultaneous polyp removal.

Regarding treatment, the data confirm the effectiveness of hysteroscopic polypectomy as the primary method for restoring reproductive function in women with endometrial polyps. Previous studies have demonstrated that polyp removal prior to intrauterine insemination or in vitro fertilization increases pregnancy rates, particularly in cases of polyps larger than 1.5 cm or multiple polyps [8–10]. At the same time, some publications report no significant improvement in reproductive outcomes after the removal of small polyps, underscoring the need for an individualized approach in treatment planning [11, 12].

These findings emphasize the necessity of a comprehensive approach when evaluating women with reproductive disorders, including detailed medical history, instrumental diagnostic methods, and assessment of polyp characteristics. Special attention should be given to women with multiple polyps, large polyps, or clinical manifestations such as abnormal uterine bleeding, as these patients are at the highest risk for infertility.

Limitations of our study include the relatively small sample size and limited duration of follow-up. In addition, the influence of concomitant factors, such as hormonal status, coexisting endocrine disorders, and lifestyle, requires further investigation in future studies. Nevertheless, our data provide an important contribution to understanding the clinical significance of endometrial polyps and their impact on reproductive function in women of reproductive age.

Overall, the results of this study confirm the need for careful evaluation of women with infertility for the presence of endometrial polyps and timely hysteroscopy polypectomy to optimize reproductive outcomes.

■ CONCLUSION

Endometrial polyps are a common pathology in women of reproductive age and can significantly impact reproductive function. In our study, infertility was identified in 25.9% of women with endometrial polyps, and the presence of polyps was associated with a threefold increased risk of fertility impairment. Polyps were more often solitary, but multiple polyps and large polyps may have a more pronounced effect on reproductive outcomes. A significant proportion of patients were asymptomatic, highlighting the need for active instrumental evaluation in cases of infertility.

Clinical recommendations

1. Women with infertility should undergo comprehensive evaluation of the endometrium, including transvaginal ultrasonography, sonohysterography, and, if indicated, office hysteroscopy.
2. Hysteroscopy polypectomy is recommended for patients with endometrial polyps, especially in cases of multiple polyps, large polyps, or abnormal uterine bleeding, to improve reproductive outcomes.
3. Management should include individualized assessment of risk factors, clinical manifestations, and comorbidities to determine the optimal treatment strategy.
4. Further follow-up and research are necessary to evaluate the long-term impact of polyp removal on pregnancy outcomes, particularly in women with infertility.

■ REFERENCES

1. Cetin F., Kayar I., Birge G. Malignancy risk factors based on endometrial polyp. *BMC Womens Health*. 2024 Oct 21;24(1):567. doi: 10.1186/s12905-024-03406-3
2. Vitale S.G., Haimovich S., Laganà A., et al. From the Global Community of Hysteroscopy Guidelines Committee. Endometrial polyps. An evidence-based diagnosis and management guide. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2021 May;260:70–77. doi: 10.1016/j.ejogrb.2021.03.017
3. Khalafli Kh.N., Taghieva F.Sh., Ragimov Dzh.A., et al. Main tendencies in the dynamics of the population of Azerbaijan. *Azerbaijan Medical Journal*. 2024;2:116–122. doi: <https://doi.org/10.34921/amj.2024.4.018>
4. Raz N., Feinmesser L., Moore O., Haimovich S. Endometrial polyps: diagnosis and treatment options – a review of literature. *J. Minimally Invasive Therapy & Allied Technologies*. 2021 Oct;30(5):278–287. doi: 10.1080/13645706.2021.1948867
5. Ozyurt R., Turktekin N. Endometrial polyps prevent embryo implantation via creatine and lactate pathways. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2022 May;26(9):3278–3281. doi: 10.26355/eurrev_202205_28746

6. Li X., Zhao X., Wang B., et al. Analysis of factors influencing endometrial polyp recurrence after hysteroscopic polypectomy. *J Obstet Gynaecol Res.* 2025 Jul;51(7):e16352. doi: 10.1111/jog.16352
7. Ciscato A., Zare S.Y., Fadare O. The significance of recurrence in endometrial polyps: a clinicopathologic analysis. *Hum Pathol.* 2020 Jun;100:38–44. doi: 10.1016/j.humpath.2020.03.005
8. Koduru P., Sahoo S.S., Aguilar M., et al. Endometrial Polyps-Are They Characterized by HMGA Rearrangements or Not? Reply to Bullerdiek et al. *Mod Pathol.* 2023 Feb;36(2):100058. doi: 10.1016/j.modpat.2022.100058
9. Nazari L., Vahdat M., Rokhgireh S., et al. HPV infection and endometrial polyps: insights from a case-control study. *BMC Womens Health.* 2024 Nov 8;24(1):598. doi: 10.1186/s12905-024-03412-5
10. Tekin S., Ocal A., Sisman E., et al. Histological assessment of endometrial polyps resected by hysteroscopy. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2024 Apr;28(8):3241–3250. doi: 10.26355/eurrev_202404_36052
11. Kossai M., Penault-Llorca F. Role of Hormones in Common Benign Uterine Lesions: Endometrial Polyps, Leiomyomas, and Adenomyosis. *Adv Exp Med Biol.* 2020;1242:37–58. doi: 10.1007/978-3-030-38474-6_3
12. Ghoubara A., Price M.J., Fahmy M.S.E., et al. Prevalence of hyperplasia and cancer in endometrial polyps in women with postmenopausal bleeding: A systematic review and meta-analysis. *Post Reprod Health.* 2019 Jun;25(2):86–94. doi: 10.1177/2053369119833583



Присуха И.Н.¹ ✉, Аверин В.И.², Аксельров М.А.³, Белоцерковцева Л.Д.^{1,4},
Ивлюкова Т.В.^{1,4}, Васильев И.Л.¹, Присуха М.И.³

¹ Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства, Сургут, Россия

² Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

³ Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия

⁴ Сургутский государственный университет, Сургут, Россия

Врожденная непроходимость двенадцатиперстной кишки: результаты диагностики и лечения. Редкое клиническое наблюдение

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Присуха И.Н. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материала, написание текста; Аверин В.И. – окончательное редактирование статьи и подготовка к печати; Аксельров М.А. – научное редактирование; Белоцерковцева Л.Д., Ивлюкова Т.В. – клиническое обследование пациента и анализ данных, написание текста; Васильев И.Л., Присуха М.И. – работа с литературой, написание и редактирование статьи.

Информированное согласие: авторы получили подписанные информированные согласия законных представителей пациента на анонимное опубликование его данных в медицинском издании.

Подана: 04.06.2026

Принята: 10.08.2026

Контакты: prisuha_igor@mail.ru

Резюме

Введение. Причинами врожденной дуоденальной непроходимости чаще бывают пороки развития самой кишки. Антенатальная диагностика атрезии двенадцатиперстной кишки (ДПК) возможна с 14–19-й недели гестации. Частичная непроходимость ДПК вызывает наибольшую сложность в диагностике из-за позднего проявления клинической картины.

Цель. Изучение результатов диагностики и лечения дуоденальной обструкции у новорожденных и поиск путей совершенствования ранней диагностики при частичной непроходимости ДПК.

Материалы и методы. Исследование является ретроспективным, рандомизированным, одноцентровым. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного пациента у 29 новорожденных (12 мальчиков и 17 девочек) с непроходимостью ДПК с 2011 по 2025 г. в учреждении IIIA уровня (БУ «Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства»).

Результаты. За 15-летний период в университетской клинике различные виды дуоденальной непроходимости зарегистрированы у 0,022% (n=29) новорожденных. Гестационный возраст составил 33 нед.+6 дн.±5 нед.+3 дн. Масса тела при рождении – 1902 [700; 4080] г. Полная непроходимость ДПК в виде атрезии диагностирована в 55,17% (n=16) случаев, что сопоставимо с данными P. Puri, M. Hollwarth [1]. Диагноз был установлен антенатально у 44,8% (n=13). Сопутствующий синдром Дауна подтвержден у 20,7% (n=6) детей; врожденные пороки сердца – у 31,1% (n=9). Всем новорожденным с диагнозом атрезии ДПК после подготовки выполнена операция дуодено-дуоденоанастомоза по Kimura.

Частичная непроходимость ДПК при мальформации кишечника с фиксацией купола слепой кишки над duodenum врожденными спайками (синдром Ледда) выявлена на 2–3-и сутки в 27,6% (n=8) случаев. Операцию Ледда выполнили в 7 случаях. При завороте кишки и явлениях острой мезентериальной ишемии у 1 ребенка выполнена резекция кишки и наложена энтеростома.

Диагноз мембраны ДПК выставлен у 10,3% (n=3) пациентов на 5–7-е сутки жизни. Операция заключалась в дуоденотомии, иссечении мембраны ДПК с вариантом дуоденопластики (подобно пилоропластике по Гейнеке – Микуличу).

В 6,9% (n=2) случаев установление редких причин стеноза дистальной трети ДПК произошло лишь к 3-й неделе жизни пациентов. Оперативное лечение этим детям выполнено в сроки 25–28 суток жизни.

В группе пациентов с дуоденальной непроходимостью летальности не было.

Заключение. Антенатальная диагностика обструкции ДПК возможна с 19-й недели беременности. Частичная непроходимость ДПК вызывает наибольшую сложность в диагностике.

У новорожденных с клиническими признаками частичной дуоденальной непроходимости обосновано применение современных методов медицинской визуализации, прежде всего ультразвукового исследования (УЗИ), эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) и контрольной рентгенографии брюшной полости при пассаже контрастного вещества, с целью определения уровня обструкции ДПК.

Ключевые слова: пороки развития дуоденум, частичная дуоденальная непроходимость, антенатальная диагностика, новорожденные

Igor N. Prisukha¹ ✉, Vasily I. Averin², Michael A. Akselrov³, Larisa D. Belotserkovtseva^{1,4}, Tatiana V. Ivlyukova^{1,4}, Igor L. Vasiliev¹, Marina I. Prisukha³

¹ Surgut Regional Clinical Center for Maternal and Child Health, Surgut, Russia

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

³ Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia

⁴ Surgut State University, Surgut, Russia

Congenital Duodenal Obstruction: Diagnosis and Treatment Results. A Rare Clinical Observation

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Igor N. Prisukha – concept and design of the study, collection and processing of materials, writing of the text; Vasily I. Averin – editing and final approval of the article version to be published; Michael A. Akselrov – scientific editing; Larisa D. Belotserkovtseva, Tatiana V. Ivlyukova – examined the patient and analyzed clinical data text writing; Igor L. Vasiliev, Marina I. Prisukha – analyzed relevant literature, wrote and edited the manuscript.

Informed consent: the authors obtained signed informed consent from the patients' legal representatives for anonymous publication of her data in a medical journal.

Submitted: 04.06.2026

Accepted: 10.08.2026

Contacts: prisuha_igor@mail.ru

Abstract

Introduction. Congenital duodenal obstruction is most often caused by malformations of the intestine itself (atresia, membrane, stenosis – internal narrowing of the lumen).

Antenatal diagnosis of duodenal atresia is important and possible from 14–19 weeks of gestation. Partial duodenal obstruction poses the greatest diagnostic challenge. First of all, potential malrotation with the risk of midgut volvulus requires immediate imaging examination, including barium enema. Stenosis, or compression of the duodenal lumen from the outside, can occur in cases of altered normal topography of surrounding organs and vessels. In early infancy, diagnosis of partial duodenal obstruction is difficult and may be delayed until food intolerance becomes more evident. In these cases, examination should include ultrasound, esophagogastroduodenoscopy (EGD), and control abdominal radiography with contrast medium to determine the level of obstruction.

Purpose. Studying the results of diagnosis and treatment of duodenal obstruction in newborns and searching for ways to improve early diagnosis in case of partial obstruction of the duodenum.

Materials and methods. This study conducted a retrospective analysis of data on the clinical types of duodenal obstruction, diagnostic features, and treatment in 29 newborns from 2011 to 2025 at a level IIIA institution (the Surgut Regional Clinical Center for Maternal and Child Health).

Results. Over a 15-year period, various types of duodenal obstruction were registered in 0.022% (n=29) of newborn patients at the university clinic; gender distribution was 12 boys : 17 girls. Gestational age was 33 weeks+6 days±5 weeks+3 days. Birth weight was 1902 [700; 4080]. Complete duodenal obstruction in the form of atresia was diagnosed in 55.17% (n=16) of cases, which is comparable with the data of P. Puri, M. Holwarth (2009). The diagnosis was established antenatally in 81.25% (n=13). Concomitant Down syndrome was confirmed in 37.5% (n=6) of children; congenital heart defects – in 56.25% (n=9). All newborns diagnosed with duodenal atresia underwent Kimura duodenoduodenostomy after preparation.

Partial duodenal obstruction due to intestinal malformation with fixation of the cecum dome above the duodenum by congenital adhesions (Ledd syndrome) was detected on days 2–3 in 27.58% (n=8) of cases, of which 1 patient had a midgut volvulus with acute mesenteric ischemia. The diagnosis was based on the combined clinical presentation of partial duodenal obstruction and signs of incomplete intestinal rotation detected by barium enema. The Ledd procedure was performed in 7 cases. Due to intestinal volvulus and acute mesenteric ischemia, resection and ostomy were necessary in 1 child.

Endoscopy and radiographic contrast techniques were used. Duodenal membrane was diagnosed in 10.34% (n=3) of patients between days 5 and 7 of life. The surgical solution consisted of duodenotomy, excision of the duodenal membrane, and duodenoplasty (similar to Heineke – Mikulich pyloroplasty).

In 6.89% (n=2) cases, rare causes of distal duodenal stenosis were identified only by the third week of life. These children underwent surgical treatment between days 25 and 28 of life. There was no mortality in the group of patients with duodenal obstruction.

Diagnosis of partial duodenal obstruction is difficult in the neonatal period. Examination should include ultrasound, esophagogastroduodenoscopy, and control abdominal radiography with contrast medium to determine the level of duodenal obstruction.

Conclusion. Antenatal diagnosis of duodenal obstruction is possible as early as 19 weeks of pregnancy; detection of this pathology can be an indicator of severe hereditary syndromes (Down syndrome, cardiac septal defects, etc.).

The variability of the causes and severity of congenital duodenal obstruction requires different approaches to providing surgical care to these patients. Partial duodenal obstruction poses the greatest diagnostic challenge.

The combination of the clinical picture of partial duodenal obstruction and radiographic signs of incomplete intestinal rotation indicates a high probability of midgut volvulus and is an indication for emergency laparotomy. In newborns with clinical signs of partial duodenal obstruction, the use of modern medical imaging techniques, primarily ultrasound (US), esophagogastroduodenoscopy (EGD), and control abdominal radiography with contrast medium infusion to determine the level of duodenal obstruction, is warranted.

Further randomized trials should be conducted to investigate the causes of partial duodenal obstruction using medical imaging techniques.

Keywords: duodenum malformations, partial duodenal obstruction, antenatal diagnosis, newborns

■ ВВЕДЕНИЕ

Частота дуоденальной непроходимости не превышает 1 случай на 5000–10 000 новорожденных [1]. Причинами врожденной дуоденальной непроходимости чаще бывают пороки развития самой кишки (атрезия, мембрана, стеноз – сужение просвета изнутри). Стеноз как сдавление просвета двенадцатиперстной кишки (ДПК) извне может происходить в случаях изменений нормальной топографии окружающих органов и сосудов: при кольцевидной поджелудочной железе, при предуденальной воротной вене, при необычном положении мезентериальных сосудов, нередко в сочетании с незавершенным поворотом кишечника, когда перитонеальные тяжи, фиксирующие купол Саассит над duodenum, сдавливают просвет последней [1, 2].

Срок беременности, когда признаки атрезии ДПК становятся различимыми, колеблется от 19 нед. 6 дней до 38 нед. 4 дней гестации – в среднем 29–31 нед. Приблизительно 80% случаев атрезии ДПК выявляются пренатально. На развитие порока указывают многоводие и симптом двойного пузыря (от англ. double bubble) на УЗИ [3–5]. При этом нередко определяются и другие аномалии внутриутробного развития: врожденные пороки сердца, незавершенный поворот кишечника, атрезия пищевода, аномалии мочевыделительной системы, аноректальные пороки развития, а в 30% случаев встречаются сочетания обструкции ДПК с синдромом Дауна [3]. Антенатальная диагностика атрезии ДПК важна, так как после рождения состояние ребенка в течение 72 ч жизни быстро ухудшается из-за обезвоживания, электролитного дисбаланса и возможной аспирационной пневмонии [6].

Дети, у которых до родов заподозрена непроходимость ДПК, обычно рождаются недоношенными или с низкой массой тела. Наиболее частым симптомом после рождения является рвота, которая появляется после первого кормления. А так как 80% всех дуоденальных обструкций расположены ниже фатерова соска, рвотные массы всегда будут окрашены желчью. При непроходимости выше фатерова соска рвота будет съеденной пищей. Отсутствие мекония подтверждает дуоденальную непроходимость. При этом у пациентов отчетливо запавший живот, что характерно для высокой кишечной непроходимости. Стул может отходить окрашенным либо в виде «перламутровых слизистых слепков», иногда из ануса выделяется просто прозрачная

слизь, что также обусловлено уровнем непроходимости ДПК. Характерно раннее появление и быстрое нарастание желтухи [1]. Основным диагностическим методом при атрезии ДПК является рентгенологическое исследование, которое начинают с обзорной рентгенографии в вертикальном положении. Диагноз подтверждается в случае выявления типичного рентгенологического симптома – наличия двух газовых пузырей с уровнями жидкости в желудке и в ДПК (симптом double bubble). Отсутствие аэрации (газа) в нижележащих отделах кишечника свидетельствует о полной непроходимости ДПК [7].

К счастью, за исключением случаев одновременных мальротации и заворота кишечника или атрезии пищевода, адекватное дренирование желудка зондом при атрезии ДПК устраняет непосредственную угрозу для жизни и позволяет проводить полноценную предоперационную подготовку необходимое количество суток, особенно у недоношенных. В этом случае показано срочно-плановое оперативное лечение, «золотым стандартом» которого является дуодено-дуоденоанастомоз по Kimura.

Частичная непроходимость ДПК вызывает наибольшую сложность в диагностике. При частичной непроходимости ДПК необходимо прежде всего установить или исключить синдром Ледда. Потенциальная мальротация с заворотом средней кишки требует незамедлительного обследования с помощью методов визуализации. Выявить признаки незавершенного поворота кишечника позволит ирригография. Сочетание клинической картины частичной дуоденальной непроходимости и выявленных лучевых признаков незавершенного поворота кишечника указывает на высокую вероятность заворота средней кишки с острой мезентериальной ишемией как на подводную часть айсберга. В таких случаях с целью предотвращения некроза средней кишки показана экстренная операция [8, 9].

Случаи изолированного стеноза ДПК в неонатальном периоде крайне редко описываются в педиатрической литературе.

Одной из причин врожденной неполной дуоденальной непроходимости является наличие дуоденальных мембран. Это состояние также требует высокой степени настороженности для ранней и точной диагностики. При частичной обструкции ДПК может сохраняться прохождение жидкости. Клинические проявления в этом случае непостоянны: рвота носит эпизодический характер, из ануса отходит окрашенный стул, ребенок усваивает больший объем из съеденной пищи, но не набирает в весе, желтуха приобретает затяжной характер, и поэтому диагностика частичной дуоденальной непроходимости может откладываться [10]. В таких случаях обследование должно включать УЗИ, ЭГДС и контрольную рентгенографию брюшной полости при пассаже контрастного вещества с целью выявления уровня обструкции. С помощью УЗИ привратника проводят дифференциальную диагностику с врожденным гипертрофическим пилоростенозом. Выявлению мембран способствует визуализация просвета ДПК при ЭГДС. Стеноз ДПК, обусловленный компрессиями близкорасположенных органов и сосудов, вызывает неполную кишечную непроходимость с наиболее стертой и вариабельной клинической картиной [11].

Подобную клиническую картину мы опишем ниже у одной из наших пациенток при стенозе, обусловленном неполной обструкцией в дистальной третьей части ДПК (стеноз был вызван сдавлением спайками и мезентериальным сосудом) [12]. Выявление такого стеноза становится сложной диагностической проблемой.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение результатов диагностики и лечения дуоденальной обструкции у новорожденных и поиск путей совершенствования ранней диагностики при частичной непроходимости ДПК.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование является ретроспективным, рандомизированным, одноцентровым. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного пациента у 29 новорожденных (12 мальчиков и 17 девочек) с непроходимостью ДПК с 2011 по 2025 г. в учреждении IIIA уровня (БУ «Сургутский окружной клинический центр охраны материнства и детства»).

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

За 15-летний период в университетской клинике родилось 126 217 живых новорожденных. Различные виды дуоденальной непроходимости зарегистрированы у 0,022% (n=29) пациентов. Гестационный возраст – 33 нед.+6 дн. $\pm$ 5 нед.+3 дн. Масса тела при рождении – 1902 [700; 4080] г.

Полная непроходимость ДПК в виде атрезии диагностирована в 55,17% (n=16) случаев, из них у 81,25% (n=13) диагноз был установлен антенатально, а у 18,75% (n=3) детей – сразу после рождения. Синдром Дауна подтвержден у 37,5% (n=6) детей, врожденные пороки сердца – у 56,25% (n=9). Всем новорожденным диагноз атрезии ДПК подтвержден в 1-е сутки жизни и после подготовки выполнена операция дуодено-дуоденоанастомоза по Kimura.

Частичная непроходимость ДПК при мальформации кишечника с фиксацией купола слепой кишки над duodenum врожденными спайками (синдром Ледда) выявлена на 2–3-и сутки в 27,58% (n=8) случаев, из которых у 1 пациента был заворот средней кишки с явлениями острой мезентериальной ишемии. Диагностика основывалась на сочетании клинической картины частичной дуоденальной непроходимости и выявленных при ирригографии признаков незавершенного поворота кишечника. Операцию Ледда выполнили в 7 случаях, а у 1 ребенка при завороте резецирована часть некротизированной тонкой кишки и наложена энтеростома.

Диагноз мембраны ДПК выставлен у 10,34% (n=3) пациентов на 5–7-е сутки с использованием эндоскопии и рентгеноконтрастных методов исследования. Во время операции выполнена дуоденотомия, иссечение мембраны ДПК с вариантом дуоденопластики (подобно пилоропластике по Гейнеке – Микуличу).

В 6,89% (n=2) случаев диагноз стеноза дистальной трети ДПК был поставлен к 3-й неделе жизни пациентов. Клинические проявления у них носили непостоянный характер: беспокоила эпизодическая рвота с примесью желчи не чаще 1 раза в сутки, при этом был ежедневный самостоятельный окрашенный стул. При усвоении почти полных объемов съеденной пищи дети, тем не менее, не набирали в весе, и у них длительно не исчезала желтуха.

В дополнение нужно указать, что у этих 2 пациентов подозревались и соматические причины указанных клинических проявлений, так как у них была выделена патогенная микрофлора из разных локусов и определялись высокие показатели лабораторных маркеров воспаления. Пациенты получали парентеральные курсы

антибиотикотерапии с учетом установленной чувствительности выявленной микрофлоры. В процессе консервативной терапии были осуществлены последовательно все этапы диагностики, которые включали: обзорную рентгенографию органов груди и живота в вертикальном положении в прямой и в левой боковой проекциях, ирригографию, УЗИ, ЭГДС, рентгеновский контроль пассажа водорастворимого контрастного вещества по желудку и ДПК.

В результате обследования у обоих пациентов выявлены стенозы, обусловленные неполной обструкцией в дистальной третьей части ДПК. В одном случае стеноз на границе двенадцатиперстной и тощей кишок оказался врожденным сужением с утолщением кишечной стенки, в другом стеноз был обусловлен сдавлением спаечным процессом в зоне связки Трейца и крупной брыжеечной веной. Оперативное лечение выполнено на 25–28-е сутки жизни. В случае врожденного сужения дуоденоеюнального перехода были произведены резекция суженного участка кишки и формирование межкишечного анастомоза.

При сдавлении ДПК связкой Трейца и мезентериальным сосудом была рассечена связка Трейца, освобождены от спаек кишка и сосуд, выполнена дуоденоеюнотомия (в поисках мембраны) и дуоденоеюнопластика.

Все пациенты выздоровели и выписаны. Летальности не было.

Клинический случай

Новорожденная А., на 5-е сутки жизни поступила из дома с жалобами матери на частые рвоты, вялость и желтуху. Задержки стула не было.

Анамнез жизни и заболевания: недоношенная девочка родилась от 2-х преждевременных родов в сроке гестации 36 недель + 6 дней с оценкой по шкале Апгар 8/9 баллов. Масса тела при рождении – 3000 г, рост – 49 см. При рождении в проведении реанимационных мероприятий не нуждалась. В связи с удовлетворительным состоянием наблюдалась в условиях отделения новорожденных, откуда на 3-и сутки жизни была выписана домой под наблюдение участкового педиатра. На 5-е сутки жизни обращение в стационар в связи с перечисленными жалобами.

В приемном отделении обращает на себя внимание выраженная иктеричность кожных покровов, потеря 20% от массы тела при рождении. Состояние пациентки расценено как тяжелое, что было обусловлено совокупностью гастроинтестинальной недостаточности и гипербилирубинемии. Антропометрия: масса тела 2,449 кг, рост 49 см, окружность головы 31 см, окружность груди 29 см, площадь поверхности тела 0,18. Термометрия – 37,2 °С. В сознании. Ребенок плакал; голос средней силы, осипший. Реакции на осмотр и сосание сохранены. Срыгиваний на момент осмотра не было. Двигательная активность снижена. Тремор отсутствует. Мышечный тонус и рефлексы новорожденного снижены. Глазной симптоматики нет. Менингеальные знаки отрицательны. Кожные покровы чистые, иктеричные. Отеков нет. Видимые слизистые влажные, розовые. Язык обложен белым налетом. Подкожно-жировой слой развит слабо, истончен. Тургор тканей снижен. Пуповинный остаток отпал, пупочная ранка без признаков воспаления. Голова правильной формы. Состояние костей черепа без видимой патологии. Большой родничок 1,5×1,5 см, не выбухает, не напряжен. Дыхание через нос свободное. Отделяемого из носа нет. Форма грудной клетки цилиндрическая, симметричная. Перкуторно: ясный легочный звук. Аускультативно: в легких дыхание пузильное, хрипов нет. ЧД 46 в мин. Тоны сердца ясные,

шумов нет. Пульсация на бедренных артериях симметричная, достаточного наполнения. ЧСС 150 в мин. Живот обычной овальной формы, мягкий, не вздут, доступен глубокой пальпации и безболезненный во всех отделах. Перистальтика кишечника активная. Печень и селезенка не увеличены. Наружные половые органы сформированы правильно по женскому типу. Разведение ног в тазобедренных суставах полное. Мочеиспускание свободное. Стул при осмотре не было.

В общем анализе крови: $L - 9,1 \times 10^9/\text{л}$; $p - 1$; $Hb - 200 \text{ г/л}$; $Er - 5,4 \times 10^{12}/\text{л}$; $Ht - 54,9\%$; $Tr - 296 \times 10^9/\text{л}$.

Общий билирубин – 426,1 ммоль/л; прямой – 12,1 ммоль/л; мочевины – 7,2 ммоль/л; С-реактивный белок – 14,30 мг/л.

Обзорная рентгенография органов груди и живота – без патологии. Пациентка госпитализирована в отделение анестезиологии и реанимации с недокармливанием новорожденного, срыгиваниями и руминацией новорожденного, с неонатальной желтухой.

Проводилась непрерывная фототерапия и инфузионная терапия с учетом эксикоза. В динамике за сутки уровень билирубина снизился до возрастной нормы. Получала O_2 (диффузно) и курс антибактериальной терапии.

Ребенок обильно срыгивал после каждого кормления, стул получен после клизмы.

По результатам УЗИ патологии в брюшной полости не выявлено. В течение 1-х суток повторно осмотрена детским хирургом, с целью исключения мальротации кишечника (и заворота средней кишки) решено выполнить ирригографию (рис. 1).

По результатам ирригографии признаков незавершенного поворота кишечника не выявлено, ребенок переведен на парентеральное питание, и лечение продолжено. Лабораторный контроль спустя 10 суток. В общем анализе крови: $L - 25,6 \times 10^9/\text{л}$;

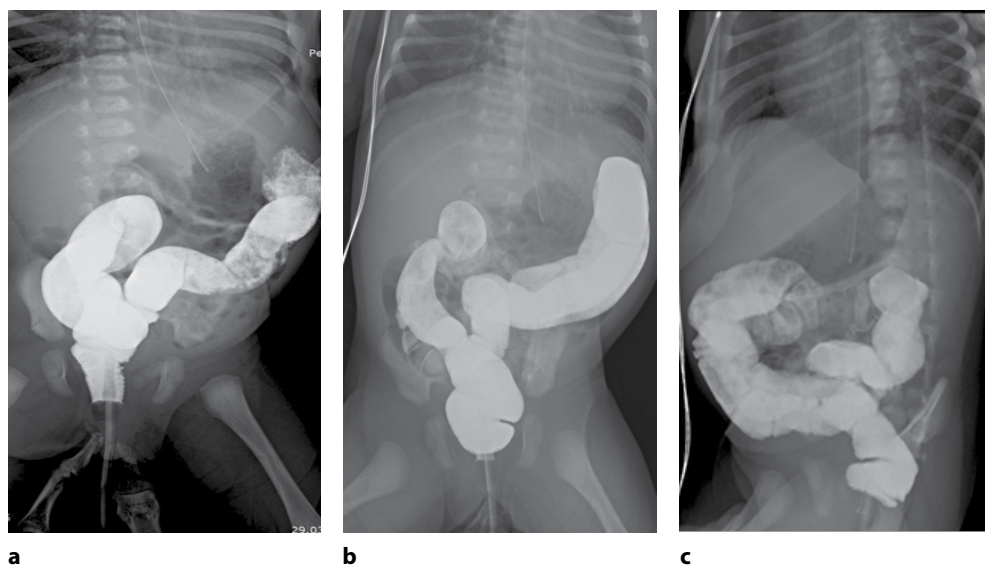


Рис. 1. Рентгенограммы при выполнении ирригографии: признаков незавершенного поворота кишечника не выявлено

Fig. 1. Radiographs obtained during irrigography: no signs of incomplete intestinal rotation were detected

п – 0; Hb – 154 г/л; Er – $4,3 \times 10^{12}$ /л; Ht – 43,3%; Tr – 377×10^9 /л. Общий билирубин – 55,7 ммоль/л; прямой – 7,4 ммоль/л; мочевины – 2,8 ммоль/л; С-реактивный белок – 52,30 мг/л. В заушной складке, в кале и из зева выделены: *Klebsiella oxytoca* – 1×10^7 КОЕ/мл; *Candida albicans* – 1×10^4 КОЕ/мл; *Staphylococcus aureus* – 1×10^3 КОЕ/мл; *Escherichia coli* – 1×10^5 КОЕ/мл; продуцент бета-лактамаз расширенного спектра действия.

Консервативное лечение продолжено с клиническим диагнозом: основной – P92.3 Недокармливание новорожденного; конкурирующий клинический – A49.8 Другие бактериальные инфекции неуточненной локализации; сопутствующий клинический – P92.1 Срыгивание и руминация новорожденного. P59.8 Неонатальная желтуха, обусловленная другими уточненными причинами.

На фоне проводимой терапии возобновлено энтеральное кормление, которое девочка усваивала почти полностью: 1 раз в сутки была обильная рвота съеденным. Самостоятельный стул отсутствовал, но регулярно получали стул после клизм.

Еще через 7 суток достигнута терапевтическая санация, но масса тела достигла лишь значения при рождении (2900–3000 г).

В поисках мембраны ДПК выполнена ЭГДС: осмотреть удалось желудок и часть луковицы ДПК – патологии нет, провести аппарат в постбульбарный отдел технически не удалось из-за изгиба ДПК под острым углом.

Решено осуществить контроль пассажа контрастного водорастворимого вещества по желудочно-кишечному тракту (рис. 2).

При обследовании выявлен уровень частичной непроходимости (стеноза) ДПК – место перехода из двенадцатиперстной в тощую кишку.

После предоперационной подготовки выполнена операция. При ревизии органов брюшной полости выполнены мобилизация ДПК по Кохеру и рассечение связки

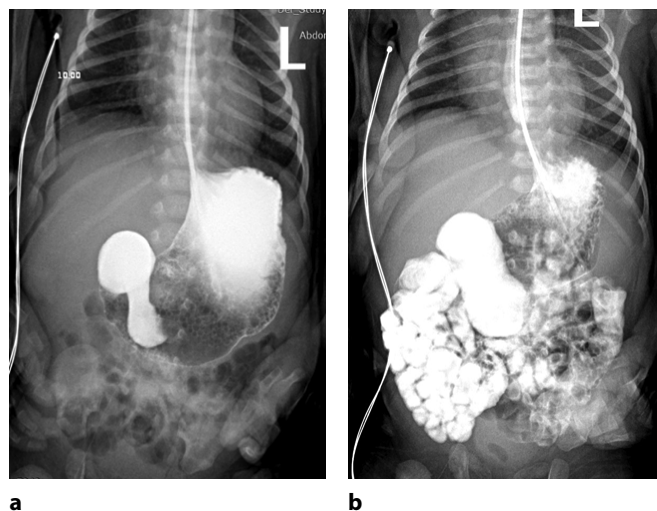


Рис. 2. Рентгенограммы при контроле пассажа водорастворимого контрастного вещества по ЖКТ: выявлена расширенная часть duodenum, переходящая в суженную jejunum
Fig. 2. Radiographs taken during passage monitoring of water-soluble contrast agent through the gastrointestinal tract: an expanded portion of the duodenum is revealed, turning into a narrowed jejunum

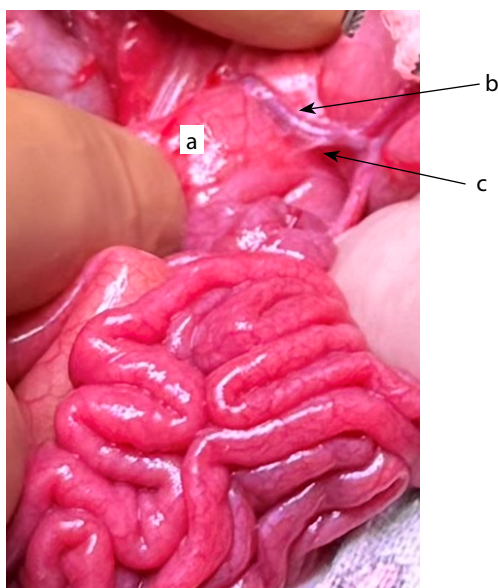


Рис. 3. Интраоперационное фото: а – дистальная часть duodenum пережата: b – мезентериальным сосудом, с – спайками

Fig. 3. Intraoperative photo: the distal part of the duodenum is compressed by the mesenteric vessel and adhesions (indicated by arrows: a – duodenum; b – mesenteric vessel; c – adhesions)

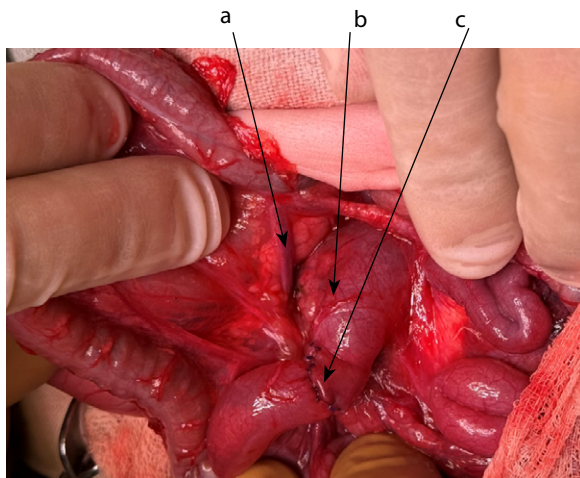


Рис. 4. Интраоперационное фото: спайки разделены, мезентериальный сосуд отведен, после продольной дуоденоjejунотомии выполнена дуоденоjejунопластика в поперечном направлении (обозначено стрелками: а – мезентериальный сосуд; b – освобожденная двенадцатиперстная кишка; с – косо-поперечная линия швов дуоденоjejунопластики)

Fig. 4. Intraoperative photo: adhesions are separated, the mesenteric vessel is retracted, after longitudinal duodenojejunotomy, duodenojejunoplasty is performed in the transverse direction (indicated by arrows: a – mesenteric vessel; b – freed duodenum; c – oblique-transverse line of duodenojejunoplasty sutures)

Трейца, установлены место и причина частичной кишечной непроходимости – зона перехода ДПК в тощую была сдавлена извне расположенным поперечно мезентериальным кровеносным сосудом и спаечным процессом (рис. 3).

Окружающие спайки рассечены, мезентериальный сосуд мобилизован и отведен – кишка освобождена от сдавления. В поисках внутрипросветной причины непроходимости (мембрана? стеноз?) выполнена дуоденоюнотомия. Кишка осмотрена со стороны слизистой оболочки и прозондирована в обе стороны трубчатым зондом – мембран и зон рубцовых сужений не выявлено, и кишка ушита двухрядными швами в поперечном направлении (рис. 4).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аntenатальная диагностика обструкции ДПК возможна с 19-й недели беременности. Выявление этой патологии может быть маркером тяжелых наследственных синдромов (синдрома Дауна, врожденных пороков сердца и т. д.).

Вариабельность причин и выраженности врожденной дуоденальной обструкции предполагает различные подходы к оказанию оперативной помощи новорожденным пациентам.

Частичная непроходимость ДПК вызывает наибольшую сложность в диагностике.

Сочетание клинической картины частичной дуоденальной непроходимости и лучевых признаков незавершенного поворота кишечника указывает на высокую вероятность заворота средней кишки с острой мезентериальной ишемией и является показанием к экстренной лапаротомии.

У новорожденных с клиническими признаками частичной дуоденальной непроходимости обосновано применение различных методов медицинской визуализации: УЗИ, ЭГДС и контрольной рентгенографии брюшной полости при пассаже контрастного вещества – с целью определения уровня обструкции ДПК.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Puri P, Hollwarth M. *Pediatric surgery Diagnosis and management*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2009. DOI: 10.1007/978-3-540-69560-8 Library of Congress Control Number: 2008939393
2. Mustaqim K., Shahrulislam Mohd Shah M., Nur A. Muhammad Asri. Double Whammy: Duodenal Stenosis and Gastrointestinal Malrotation. *Cureus*. 2023 Mar 14;15(3):e36137. doi: 10.7759/cureus.36137
3. Choudhry M.S., Rahman N., Boyd P., et al. Duodenal atresia: associated anomalies, prenatal diagnosis and outcome. *Pediatr Surg Int*. 2009;25(8):727–30. doi: 10.1007/s00383-009-2406-y
4. Zhang B., Zhang W., Hu Y., et al. Evaluation of prenatal and postnatal ultrasonography for the diagnosis of fetal double bubble sign. *Quant Imaging Med Surg*. 2024;14(9):6386–6396. doi: 10.21037/qims-24-445
5. Saalabian K., Friedmacher F., Theilen T.-M., et al. Prenatal Detection of Congenital Duodenal Obstruction-Impact on Postnatal Care. *Children (Basel)*. 2022;9(2):160. doi: 10.3390/children9020160
6. Savran B., Adigüzel Ü., Yüksel K.B., et al. The importance of antenatal diagnosis of congenital duodenal obstruction. *Ir J Med Sci*. 2016;185(3):695–698. doi: 10.1007/s11845-015-1345-y
7. Carroll A.G., Kavanagh R.G., Ni Leidhin C., et al. Comparative Effectiveness of Imaging Modalities for the Diagnosis of Intestinal Obstruction in Neonates and Infants: A Critically Appraised Topic. *Acad Radiol*. 2016;23(5):559–68. doi: 10.1016/j.acra.2015.12.014
8. Michael F. Brinkley, Elisabeth T. Tracy, Charles M. Maxfield. Congenital duodenal obstruction: causes and imaging approach. *Pediatr Radiol*. 2016;46(8):1084–95. doi: 10.1007/s00247-016-3603-1
9. Razumovsky A.Yu., Minaev S.V., Razin M.P., et al. (2026) *Pediatric surgery: Textbook*. Moscow: GEOTAR-Media. doi: 10.33029/9704-9708-1-PED-2026-1-432 (in Russian)
10. James E., Gely Yu., Danos D., et al. Partial Duodenal Obstructions: A National Surgical Quality Improvement Program Pediatric Analysis of Clinical Factors. *J Surg Res*. 2026;320:62–69. doi: 10.1016/j.jss.2026.01.028
11. Ma Kh.Kh. Win, Mensah C., Kaushik K., et al. Duodenal Stenosis: A Diagnostic Challenge in a Neonate With Poor Weight Gain. *Cureus*. 2020 Jun 11;12(6):e8559. doi: 10.7759/cureus.8559
12. Karaçay Ş., Yılmaz D., Mert M., et al. Unusual neonatal case of superior mesenteric artery syndrome with Meckel's diverticulum and literature review. *Cir Cir*. 2024;92(3):403–407. doi: 10.24875/CIRU.22000281

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.4.011>



Бурьяк Д.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Роль проантоцианидинов и пробиотиков в профилактике рецидивирующих инфекций мочевыводящих путей у женщин

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 17.07.2026

Принята: 11.08.2026

Контакты: dburyak@mail.ru

Резюме

Рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей (ИМП) представляют собой значимую клиническую и социально-экономическую проблему, затрагивающую миллионы женщин во всем мире. Традиционная антибиотикопрофилактика, несмотря на ее эффективность, сопряжена с риском селекции резистентных штаммов уропатогенов и нарушением микробиоценоза. В настоящем обзоре обобщены современные данные об эффективности двух наиболее изученных неантибиотических стратегий профилактики – проантоцианидинов клюквы и пробиотических штаммов лактобактерий. Проантоцианидины клюквы обладают уникальным антиадгезивным механизмом действия, ингибируя прикрепление уропатогенной *Escherichia coli* к уротелию, что предотвращает колонизацию мочевого пузыря и развитие инфекции. Кроме того, они модулируют кишечную микробиоту и оптимизируют барьерную функцию кишечника, создавая дополнительный профилактический эффект. Лактобактерии, в свою очередь, восстанавливают колонизационную резистентность урогенитального тракта, продуцируют антимикробные метаболиты (молочную кислоту, перекись водорода, бактериоцины), поддерживают кислую среду влагалища и модулируют местный иммунный ответ. Результаты многочисленных клинических исследований подтверждают, что применение клюквенных продуктов и пробиотиков позволяет достоверно снизить частоту рецидивов ИМП у женщин. Наибольшая эффективность достигается при использовании стандартизированных препаратов, содержащих адекватные дозы проантоцианидинов, и при комбинированном применении с пробиотиками, особенно у женщин различных возрастных групп. Современные международные рекомендации (EAU, AUA/CUA/SUFU) включают данные подходы в арсенал средств профилактики рецидивирующих ИМП. Комбинированная терапия проантоцианидинами и пробиотиками воздействует на различные звенья патогенеза, позволяет снизить антибиотическую нагрузку и минимизировать риск развития антимикробной резистентности, что делает ее перспективным направлением в ведении пациенток с рецидивирующими инфекциями мочевыводящих путей.

Ключевые слова: проантоцианидины, клюква, лактобактерии, пробиотики, рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей

Buryak D.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

The Role of Proanthocyanidins and Probiotics in the Prevention of Recurrent Urinary Tract Infections in Women

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 17.07.2026

Accepted: 11.08.2026

Contacts: dburyak@mail.ru

Abstract

Recurrent urinary tract infections (UTIs) represent a significant clinical and socioeconomic problem affecting millions of women worldwide. Traditional antibiotic prophylaxis, while effective, is associated with the risk of selecting resistant uropathogen strains and disrupting the microbiome. This review summarizes current evidence on the efficacy of two most studied non-antibiotic prevention strategies – cranberry proanthocyanidins and probiotic *Lactobacillus* strains. Cranberry proanthocyanidins possess a unique anti-adhesive mechanism of action, inhibiting uropathogenic *Escherichia coli* attachment to the urothelium, thereby preventing bladder colonization and infection development. Additionally, they modulate gut microbiota and strengthen intestinal barrier function, creating an additional protective effect. *Lactobacilli*, in turn, restore urogenital tract colonization resistance, produce antimicrobial metabolites (lactic acid, hydrogen peroxide, bacteriocins), maintain acidic vaginal pH, and modulate local immune responses. Numerous clinical studies confirm that cranberry products and probiotics significantly reduce the frequency of UTI recurrences in women. The greatest efficacy is achieved with standardized preparations containing adequate proanthocyanidin doses and with combined probiotic use, particularly in postmenopausal women. Current international guidelines (EAU, AUA/CUA/SUFU) include these approaches in the arsenal of recurrent UTI prevention strategies. Combined therapy with proanthocyanidins and probiotics targets various pathogenetic mechanisms, reduces antibiotic burden, and minimizes the risk of antimicrobial resistance development, making it a promising direction in managing patients with recurrent urinary tract infections.

Keywords: proanthocyanidins, cranberry, *Lactobacillus*, probiotics, recurrent urinary tract infections

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) остаются одними из наиболее распространенных бактериальных инфекций в клинической практике. По данным эпидемиологических исследований, более 50% женщин переносят как минимум один эпизод ИМП в течение жизни, при этом у 30–40% из них развиваются рецидивы в течение 6–12 месяцев [1]. Рецидивирующие ИМП (рИМП) определяются как два или более эпизода симптоматической инфекции в течение 6 месяцев или три и более эпизода в течение 12 месяцев [2]. Эта патология не только значительно снижает качество

жизни пациенток, но и наносит существенный экономический ущерб системам здравоохранения во всем мире.

Традиционно основой лечения и профилактики ИМП являлась антибактериальная терапия. Отчасти в связи с этим в последние десятилетия проблема антибиотикорезистентности уропатогенов приобрела угрожающие масштабы. Исследования показывают, что до 90% возбудителей ИМП демонстрируют устойчивость к одному или нескольким антибиотикам, причем большинство штаммов резистентны к двум и более препаратам [3]. Рост резистентности связан как с широким применением антибиотиков в амбулаторной практике, так и с использованием нерациональных схем антибиотикотерапии для длительной профилактики рецидивов. Эта ситуация побудила клиницистов и исследователей к активному поиску безопасных и эффективных неантибиотических альтернатив.

Современные международные рекомендации, включая обновленные руководства Европейской ассоциации урологов (EAU) 2025 года и совместное руководство Американской урологической ассоциации, Канадской урологической ассоциации и Общества уродинамики, женской тазовой медицины и урогенитальной реконструкции (AUA/CUA/SUFU), существенно меняют текущие подходы к ведению пациенток с рИМП. В эпоху нарастающей антибиотикорезистентности все большее внимание уделяется неантибиотическим стратегиям профилактики [4]. Более того, даже при подтвержденном диагнозе острого бактериального цистита международные рекомендации рассматривают отказ от антибактериальной терапии в пользу симптоматического лечения и стратегии наблюдения как приемлемых вариантов для отдельных групп пациенток [4]. Подобный сдвиг парадигмы отражает понимание того, что факт бактериурии не обязательно требует антимикробного лечения. Современные достижения в изучении микробиома человека и уробиома изменили устоявшиеся представления о тактике ведения таких пациентов.

В числе множества неантибиотических методик профилактики рИМП наиболее изученные и клинически обоснованные подходы на сегодняшний день связаны с применением проантоцианидинов (ПАЦ) клюквы и пробиотических штаммов лактобактерий. За последние годы опубликованы результаты крупных метаанализов и систематических обзоров, а также инициированы новые рандомизированные клинические исследования, направленные на сравнение эффективности этих методов с традиционной антибиотикопрофилактикой [5]. В настоящем обзоре обобщены современные данные об эффективности применения ПАЦ и лактобактерий на основе международных источников, а также определено их место в клинических рекомендациях ведущих мировых урологических и гинекологических ассоциаций.

Биологические основы применения проантоцианидинов клюквы и пробиотиков связаны с их способностью воздействовать на механизмы адгезии и патогенности урогенитальной микрофлоры. Так, препараты клюквы (*Vaccinium macrocarpon*) содержат уникальные биоактивные соединения, среди которых ключевую роль играют проантоцианидины – полимерные флавоноиды, отличающиеся от аналогичных соединений в других растениях наличием А-типа межфлавоновых связей [6]. В отличие от более распространенных связей В-типа, характерных для ПАЦ винограда, яблок, зеленого чая и темного шоколада, А-тип связей в клюквенных ПАЦ обеспечивает их специфическую биологическую активность против уропатогенных штаммов *Escherichia coli* (UPEC). Исследования показали, что ПАЦ клюквы с А-типом связей

проявляют антиадгезивную активность *in vitro* в концентрации 60 мкг/мл, тогда как В-тип проантоцианидинов из винограда демонстрировал лишь незначительную активность при концентрации 1200 мкг/мл, а проантоцианидины из яблок, зеленого чая и темного шоколада вообще не проявляли такого рода активности [7]. Различия в эффективности ПАЦ подтверждаются и в условиях *in vivo*: антиадгезивная активность в моче человека обнаруживалась только после употребления клюквенного сока, но не после употребления продуктов, содержащих В-тип проантоцианидинов [7].

Ключевым механизмом действия ПАЦ является ингибирование адгезии уропатогенных *E. coli* к уротелию, что предотвращает колонизацию мочевого пузыря и развитие инфекции [6, 8]. Механизм заключается в блокировке фимбрий типа 1 и Р-фимбрий – основных факторов вирулентности, обеспечивающих прикрепление бактерий к рецепторам на поверхности уротелиальных клеток. Фимбриальный адгезин Р-типа играет роль в развитии около 80% случаев пиелонефрита и до 60% случаев цистита. Бактерии с фимбриями типа 1 участвуют в развитии более чем 70% случаев цистита [8]. Для оценки антиадгезивной активности ПАЦ применяются гемагглютинационные анализы, которые продемонстрировали, что содержащиеся в клюкве ПАЦ А-типа ингибируют агглютинацию эритроцитов штаммами *E. coli*, имеющие как Р-фимбрии, так и фимбрии типа 1, что подтверждает специфичность действия против обоих типов адгезинов. Важно отметить, что, поскольку бактерии не уничтожаются, а лишь теряют способность к адгезии, отсутствует эффект селективного воздействия, благодаря чему не возникает резистентности к этому механизму клинического эффекта [8].

Важным аспектом, определяющим клиническую эффективность ПАЦ, являются их биодоступность и метаболические преобразования в желудочно-кишечном тракте [6, 9]. Из-за плохой абсорбции в тонком кишечнике ПАЦ в неизмененном виде достигают толстой кишки, где вступают во взаимодействие с кишечной микробиотой. Микробиота кишечника участвует в трансформации ПАЦ в биологически активные метаболиты, которые затем экскретируются с мочой, усиливая антиадгезивный эффект [6]. Исследования взаимодействия клеток слизистой кишечника и кишечной микрофлоры показали, что метаболиты, образующиеся в результате микробной ферментации клюквенного экстракта, способны модулировать экспрессию генов, связанных с барьерной функцией кишечника [9]. В частности, инкубация органоидов с продуктами ферментации, полученными после добавления клюквенного экстракта, приводила к значительной активации экспрессии генов *Muc2* (кодирующего муцин 2), *Atoh1* и *Klf4* (регуляторов дифференцировки бокаловидных клеток), а также *Defa20* (кодирующего антимикробные пептиды). Эти изменения свидетельствуют об усилении продукции муцина и активизации противомикробной барьерной функции кишечного эпителия. Повышение экспрессии *GPR109a* и *GPR43* коррелировало с увеличением концентрации бутирата – короткоцепочечной жирной кислоты, продуцируемой микробиотой, что является связующим звеном между метаболизмом кишечной флоры и укреплением эпителиального барьера [9]. Этот многоцелевой механизм действия, затрагивающий противовоспалительные и барьерные механизмы кишечника, расширил наше понимание терапевтического потенциала ПАЦ, действие которых не ограничено прямым антиадгезивным эффектом в мочевом пузыре [7, 9].

Современные исследования также показывают, что эффективность ПАЦ зависит не только от их структуры, но и от синергетического действия с другими

компонентами клюквы. Клюква содержит значительное количество олигосахаридов, которые могут проходить через желудочно-кишечный тракт в неперевааренном виде и служить субстратом для резидентных бактерий толстой кишки. В исследованиях с использованием моделирующей системы кишечника (SHIME) продемонстрировано, что добавление клюквенного экстракта, богатого ПАЦ и олигосахаридами, модулирует состав кишечной микробиоты, способствуя росту ее полезных видов, таких как *Bifidobacterium adolescentis*, и увеличению продукции бутирата [9]. Кроме того, клюквенные олигосахариды способны нарушать формирование биопленок уропатогенов, что особенно важно для профилактики инфекций у пациентов группы высокого риска. Эти наблюдения подтверждают, что взаимодействие между ПАЦ, олигосахаридами и кишечной микробиотой создает синергетический эффект, усиливающий общую защиту против уропатогенов [6].

Также в поддержании здоровья урогенитального тракта фундаментальную роль играет взаимодействие между уробиомом и вагинальным микробиомом у женщин. В норме влагалищный микробиоценоз здоровой женщины репродуктивного возраста преимущественно представлен четырьмя видами лактобактерий (*L. crispatus*, *L. jensenii*, *L. gasseri*, *L. iners*), которые обеспечивают колонизационную резистентность к уропатогенам. Снижение уровня доминирования лактобактерий, особенно в пери- и постменопаузальном периоде и при других состояниях, связанных с эстрогенным дефицитом, ассоциировано с повышением риска рецидивирующих ИМП. Установлено, что в постменопаузе снижение уровня эстрогенов приводит к истончению эпителия, уменьшению продукции гликогена и сдвигам в составе вагинальной микробиоты и в ее стабильности, что способствует колонизации влагалища уропатогенными бактериями, в том числе *Escherichia coli* [10].

Пробиотические штаммы лактобактерий реализуют свои защитные эффекты посредством нескольких важных механизмов. Во-первых, они конкурируют с уропатогенами за локусы адгезии на эпителиальных клетках, препятствуя колонизации слизистой. Во-вторых, лактобактерии продуцируют антимикробные метаболиты – молочную кислоту, перекись водорода и бактериоцины, которые создают неблагоприятную среду для роста уропатогенной флоры. Поддержание кислого pH влагалища (3,8–4,5) благодаря продукции молочной кислоты ингибирует рост патогенных бактерий. В-третьих, они модулируют местный иммунный ответ и содействуют поддержанию механизмов врожденного иммунитета и регуляции его активности [10, 11]. В настоящее время активно исследуются также лактобактерии, выделенные из грудного молока, которые демонстрируют выраженные антимикробные, иммуномодулирующие и антиадгезивные свойства и рассматриваются как перспективный источник пробиотических штаммов для профилактики ИМП в будущем [12].

Таким образом, представленные выше данные свидетельствуют о том, что проантоцианидины клюквы и пробиотические лактобактерии действуют через различные, но взаимодополняющие механизмы. ПАЦ непосредственно препятствуют адгезии уропатогенов к уротелию, а также модулируют кишечную микробиоту и поддерживают барьерную функцию кишечника. Лактобактерии, в свою очередь, восстанавливают колонизационную резистентность урогенитального тракта, продуцируют антимикробные метаболиты и модулируют местный иммунитет. Это создает патогенетическую основу для комбинированного применения ПАЦ и лактобактерий в профилактике рецидивирующих ИМП. Учитывая, что эффективность обоих подходов

подтверждена клиническими исследованиями, их комбинированное применение представляет собой рациональную стратегию, воздействующую на различные звенья патогенеза рецидивирующих инфекций мочевыводящих путей. Эффективность подобной стратегии в настоящее время подтверждена достаточным объемом клинических данных высокого уровня доказательной силы.

Так, убедительные доказательства эффективности проантоцианидинов клюквы в профилактике рецидивирующих инфекций мочевыводящих путей предоставлены в масштабном Кокрейновском обзоре Williams и соавт. (2023), в котором обобщены данные 50 рандомизированных контролируемых исследований с общим числом участников 8857 человек [13]. Согласно его результатам, применение препаратов клюквы достоверно снижало риск ИМП на 30% по сравнению с плацебо (RR 0,70; 95% ДИ 0,58–0,84). При анализе в различных подгруппах пациентов препараты клюквы достоверно снижали риск симптоматических верифицированных культуральным методом ИМП у женщин с рецидивирующими ИМП (8 исследований, 1555 участников: RR 0,74; 95% ДИ 0,55–0,99), у детей (5 исследований, 504 участника: RR 0,46; 95% ДИ 0,32–0,68) и у лиц с предрасположенностью к ИМП вследствие проведения инвазивного вмешательства (6 исследований, 1434 участника: RR 0,47; 95% ДИ 0,37–0,61). Достоверно подтвержденного эффекта не было выявлено лишь в некоторых особых группах пациентов: у лиц пожилого возраста, находящихся в учреждениях по уходу, и у взрослых с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря.

Далее, в 2024 году, опубликован метаанализ Xiong и соавт., который впервые продемонстрировал зависимость эффективности препаратов клюквы от суточной дозы ПАЦ [5]. Анализ обобщенных данных из 10 рандомизированных контролируемых исследований с участием 2438 человек показал, что при ежедневном приеме не менее 36 мг ПАЦ риск ИМП достоверно снижался на 18% (RR=0,82, 95% ДИ 0,69–0,98, $p=0,03$), тогда как при дозе менее 36 мг статистически значимого эффекта не наблюдалось ($p=0,39$). Авторы также показали, что препараты клюквы в наибольшей степени снижают риск ИМП при продолжительности применения от 12 до 24 недель (RR=0,75, 95% ДИ 0,61–0,91, $p=0,004$) и более эффективны в группах, состоящих исключительно из женщин (RR=0,84, 95% ДИ 0,71–0,98, $p=0,02$). Это исследование подтвердило, что минимальный суточный уровень потребления ПАЦ, длительность применения и оптимальный выбор целевой группы являются важными факторами для достижения клинически значимого профилактического эффекта.

Сетевой метаанализ Moro и соавт. (2024), включивший 20 исследований с общим числом участников 3091, также подтвердил эффективность профилактики ИМП на фоне применения различных лекарственных форм на основе клюквы [3]. В частности, было показано, что употребление клюквенного сока ассоциируется с 54% снижением частоты ИМП по сравнению с отсутствием лечения и 27% снижением по сравнению с плацебо. Прием клюквенного сока также приводил к 49% снижению частоты применения антибиотиков по сравнению с плацебо и к 59% снижению по сравнению с отсутствием лечения. Применение препарата клюквы в таблетках значительно чаще сопровождалось отсутствием симптомов ИМП: в 5,22 раза по сравнению с контрольной группой (95% ДИ 1,26–21,55; $p=0,02$).

В систематическом обзоре и метаанализе Munawwir и Syuaib (2024) была проведена количественная оценка сравнительной эффективности неантибиотических и антибиотических вмешательств для профилактики рецидивирующих ИМП у

женщин. Неантибиотические вмешательства включали экстракт клюквы, D-маннозу, НПВП (ибупрофен и диклофенак натрия) и фитопрепарат BNO. В качестве контроля использовались антибиотики, рекомендованные в руководстве EAU 2024 года. Результаты метаанализа продемонстрировали статистически значимое снижение риска развития рецидивирующей ИМП в группе неантибиотических вмешательств по сравнению с антибиотиками (относительный риск 0,75; 95% ДИ 0,61–0,92; $p=0,006$). Полученные данные свидетельствуют о том, что неантибиотические стратегии не уступают антибиотикам в профилактике рецидивов ИМП, а в ряде случаев даже превосходят их. Авторы подчеркивают, что снижение антибиотической нагрузки с помощью таких препаратов, как ПАЦ клюквы, позволяет минимизировать риски селекции резистентных штаммов и нарушения микробиоценоза, что весьма актуально в эпоху роста антимикробной резистентности [14].

Помимо проантоцианидинов клюквы, значительный интерес в качестве неантибиотической стратегии профилактики рецидивирующих ИМП представляют пробиотические штаммы лактобактерий. Современные исследования уробиомы предоставляют убедительные доказательства в пользу использования пробиотиков. Благодаря применению методов секвенирования 16S рРНК и расширенного количественного посева мочи (EQUC) было установлено, что мочевого пузыря не является стерильным, а содержит разнообразную микробиоту. У здоровых женщин в микробиоте мочи преобладают *Lactobacillus* spp., *Corynebacterium* spp., *Streptococcus* spp., *Actinomyces* spp. и *Staphylococcus* spp. [15]. Наиболее распространенными видами лактобацилл являются *L. crispatus*, *L. gasseri*, *L. iners* и *L. jensenii*. Было показано, что снижение количества *Lactobacillus*, особенно *L. iners*, ассоциировано с повышенным риском послеоперационной симптоматической ИМП. У женщин с ИМП или с гиперактивным мочевым пузырем частота обнаружения лактобацилл была значительно ниже (12% против 29%), чем у здоровых женщин [16]. Также целесообразность применения пробиотиков для профилактики ИМП подтверждается результатами рандомизированных клинических исследований и данными о роли уробиомы в поддержании колонизационной резистентности.

Так, в рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании II фазы Stapleton и соавт. (2011) было показано, что профилактическое применение лактобактерий снижает частоту рецидивов ИМП у женщин: в группе пробиотика частота ИМП составила 15% против 27% в группе плацебо, хотя различие и не достигло статистической значимости. При этом у женщин с высоким титром вагинальных лактобактерий после лечения частота ИМП была достоверно ниже [17]. Veerapoot и соавт. (2012) в двойном слепом рандомизированном исследовании 252 женщин в постменопаузе с рецидивирующими ИМП показали, что пероральный прием *Lactobacillus rhamnosus* и *L. reuteri* в течение 12 месяцев привел к значительному снижению числа ИМП с 7,0 до 2,9 эпизода в год [18]. Koradia и соавт. (2019) в контролируемом пилотном исследовании продемонстрировали, что комбинация *L. acidophilus*, *L. plantarum* и экстракта клюквы также снижает частоту и длительность ИМП у женщин с рецидивирующими инфекциями [19].

Механизмы защитного действия лактобактерий включают продукцию молочной и других кислот, поддерживающих низкий pH, что создает неблагоприятные условия для грамотрицательных патогенов, таких как *E. coli*. Gupta и соавт. показали, что женщины, у которых отсутствуют лактобациллы, продуцирующие перекись водорода,

в четыре раза чаще имеют колонизацию влагиалища *E. coli*. Лактобациллы ингибируют адгезию *E. coli* к уротелию путем конкурентного исключения, вытеснения и блокировки рецепторов. *L. rhamnosus*, *L. acidophilus*, *L. plantarum* и *L. helveticus* обладают антибиопленочной активностью [20]. В свою очередь, Hudson и соавт. (2020) продемонстрировали, что среди четырех наиболее распространенных видов *Lactobacillus* только *L. crispatus*, *L. jensenii* и *L. gasseri* (но не *L. iners*) способны ингибировать рост *E. coli* [21]. A Jung и соавт. (2022) доказали, что применение вагинального эстрогена у женщин в постменопаузе ассоциировано с ростом *L. crispatus* и снижением частоты ИМП [22].

Важным направлением профилактики ИМП является изучение оси «кишечник – мочевой пузырь». В ретроспективном исследовании восьми женщин с рецидивирующими ИМП, которым выполнялась трансплантация фекальной микробиоты (ТФМ) по поводу рецидивирующей инфекции *Clostridium difficile*, было зарегистрировано снижение частоты ИМП [23]. Аналогичные результаты описаны в отдельных клинических случаях [24]. Эти данные открывают новые перспективы для использования ТФМ в профилактике рецидивирующих ИМП, однако требуют подтверждения в крупных проспективных исследованиях. В целом совокупность имеющихся данных свидетельствует о том, что пробиотики могут эффективно снижать частоту рецидивов ИМП у женщин. Механизмы защитного действия лактобактерий включают поддержание кислого pH, продукцию перекиси водорода, конкуренцию с уропатогенами за рецепторы адгезии, антибиопленочную активность и модуляцию иммунного ответа. Эти данные обосновывают включение пробиотиков в арсенал средств профилактики рецидивирующих ИМП у женщин.

Клинические данные, свидетельствующие о профилактическом эффекте пробиотиков в плане профилактики рецидивов ИМП, продолжают накапливаться и по сей день. В настоящее время в протоколе продолжающегося исследования VaMirUTI (Bioengineering, 2025) изучается комбинированное действие пероральных пробиотиков (10 штаммов лактобактерий в дозе от 2×10^9 до 1×10^{10} КОЕ на капсулу) и вагинального эстриола на вагинальную и мочевую микробиоту у пери- и постменопаузальных женщин с рецидивирующими ИМП. Первичными конечными точками являются изменение доминирования *Lactobacillus* через 3 месяца и частота рецидивов ИМП через 12 месяцев. Это исследование призвано прояснить взаимосвязь между вагинальной микробиотой, пероральным приемом пробиотиков и рецидивами ИМП у женщин в менопаузе [10].

Одновременно проводится клиническое исследование NCT07186465 (ClinicalTrials.gov, 2025), в котором сравнивается эффективность нитрофурантоина (100 мг перорально ежедневно в течение 6 месяцев) и вагинального препарата, содержащего лактобактерии с ультранизкой дозой эстриола у женщин в постменопаузе с рецидивирующими ИМП. Первичной конечной точкой является частота рецидивов ИМП через 6 месяцев, вторичными – время до первого рецидива, устойчивость к антибиотикам при рецидивах инфекций, изменения симптомов и показатели микробиома мочи.

Учитывая многогранность патогенеза рецидивирующих инфекций мочевыводящих путей, комбинированное применение проантоцианидинов клюквы и пробиотических лактобактерий представляет собой патогенетически обоснованную стратегию, воздействующую на различные звенья инфекционного процесса. Современные

исследования подтверждают, что проантоцианидины клюквы и лактобактерии реализуют свои защитные эффекты через взаимодополняющие механизмы. ПАЦ непосредственно ингибируют адгезию уропатогенов к уротелию за счет блокировки фимбрий *E. coli*, а также проявляют противовоспалительную активность, снижая высвобождение провоспалительных цитокинов и восстанавливая барьерную функцию кишечника. Лактобактерии, в свою очередь, поддерживают колонизационную резистентность урогенитального тракта, продуцируют антимикробные метаболиты и модулируют местный иммунный ответ.

Внедрение результатов клинических исследований в повседневную клиническую практику требует четкого понимания критериев отбора пациенток, выбора оптимальной схемы применения и оценки эффективности терапии. Важным критерием для назначения неантибиотической профилактики является частота рецидивов ИМП. Клинические руководства определяют рецидивирующую ИМП как два или более эпизода за последние 6 месяцев или три и более эпизода за последние 12 месяцев. Именно эти пациентки являются основными кандидатами для назначения профилактической терапии проантоцианидинами и пробиотиками. Особого внимания заслуживают женщины в постменопаузе, у которых эстрогенный дефицит приводит к нарушению вагинальной микробиоты и повышает риск рецидивов. Еще одним важным аспектом является своевременное выявление пациенток с факторами риска, включая ожирение, сахарный диабет, иммуносупрессию, а также женщин с бессимптомной бактериурией, которым, согласно современным международным рекомендациям, антибиотикотерапия не показана.

При выборе между различными неантибиотическими опциями следует учитывать доступность и индивидуальную переносимость препаратов. Препараты клюквы, содержащие не менее 36 мг ПАЦ в сутки, являются хорошо изученной опцией с установленной эффективностью у женщин с рецидивирующими ИМП. Пробиотики, особенно в комбинации с местными эстрогенами у женщин в постменопаузе, представляют собой перспективную стратегию, однако окончательные выводы требуют завершения текущих клинических исследований. При этом клюква может быть более предпочтительной, чем пробиотики, поскольку метаанализы показывают достоверное снижение риска ИМП.

Схемы применения различаются в зависимости от выбранного препарата. Для клюквенных продуктов минимальная эффективная доза составляет 36 мг ПАЦ в сутки, при этом для поддержания эффекта рекомендуется непрерывный прием в течение 12–24 недель. При использовании пробиотических штаммов лактобактерий оптимальная доза варьирует от 2×10^9 до 1×10^{10} КОЕ на капсулу в сутки, что соответствует современным рекомендациям по применению пробиотиков для профилактики ИМП. Длительность терапии определяется индивидуально, с учетом клинического ответа и отсутствия рецидивов.

Оценка эффективности должна проводиться через 3–6 месяцев от начала терапии и включать анализ частоты эпизодов ИМП, а также динамику симптомов. При достижении положительного эффекта (снижение частоты рецидивов на 50% и более) терапию можно продолжать до 12 месяцев с последующей переоценкой необходимости ее продолжения. Важно отметить, что клюквенные продукты не являются альтернативой антибиотикам для лечения острого эпизода ИМП, а служат средством профилактики будущих рецидивов у пациенток с доказанной предрасположенностью.

Целесообразность применения комбинированной терапии ИМП отражена в современных клинических рекомендациях EAU 2025 года, которые включают раздел о неантибиотических методах лечения цистита, а обновленное руководство AUA/CUA/SUFU 2025 года существенно расширяет перечень неантибиотических опций для профилактики ИМП [25]. В этих современных рекомендациях подчеркивается, что стандартизированные по содержанию ПАЦ препараты являются оптимальным вариантом для профилактики рИМП. Таким образом, внедрение комбинированной терапии проантоцианидинами и пробиотиками в реальную клиническую практику требует системного подхода: оценки риска, выбора индивидуальной схемы терапии, мониторинга эффективности и соблюдения международных рекомендаций. Применение этих методов позволяет эффективно снижать частоту рецидивов ИМП, уменьшать антибиотическую нагрузку и минимизировать риск развития резистентности, что соответствует современным тенденциям в ведении пациенток с рецидивирующими инфекциями мочевыводящих путей.

Совокупность доказательств, полученных в крупных метаанализах и систематических обзорах, убедительно подтверждает, что комбинированное применение проантоцианидинов и пробиотиков является патогенетически обоснованной стратегией, воздействующей на различные звенья патогенеза рецидивирующих ИМП. ПАЦ непосредственно ингибируют адгезию уропатогенов к уротелию и модулируют кишечную микробиоту, тогда как лактобактерии восстанавливают колонизационную резистентность и продуцируют антимикробные метаболиты. Клинические исследования подтверждают эффективность такого подхода, демонстрируя достоверное снижение частоты рецидивов при применении комбинации клюквы с пробиотиками.

Внедрение комбинированной терапии в реальную клиническую практику требует системного подхода: тщательной оценки факторов риска, правильного выбора стандартизированных продуктов с доказанной эффективностью и проведения адекватного мониторинга. Важно информировать пациенток о механизмах действия, ожидаемой эффективности и необходимости соблюдения режима терапии. Перспективы дальнейших исследований включают изучение оптимальных комбинаций штаммов лактобактерий и дозировок ПАЦ, определение предикторов ответа на терапию, а также оценку долгосрочных результатов комбинированной профилактики в сравнении с традиционной антибиотикопрофилактикой. Продолжающиеся клинические исследования, такие как VaMirUTI и NCT07186465, призваны уточнить роль пробиотиков и их комбинаций с местными эстрогенами в профилактике рИМП у женщин в постменопаузе.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Anger J., Lee U., Ackerman A.L., et al. Recurrent uncomplicated urinary tract infections in women: AUA/CUA/SUFU guideline. *The Journal of Urology*. 2019;202(2):282–289.
2. Kranz J., Bartoletti R., Bruyère F., et al. European Association of Urology Guidelines on Urological Infections: Summary of the 2024 Guidelines. *European Urology*. 2024;86(1):27–41.
3. Moro C., Phelps C., Veer V., Jones M., Glasziou P., Clark J., Tikkinen K.A.O., Scott A.M. Cranberry Juice, Cranberry Tablets, or Liquid Therapies for Urinary Tract Infection: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *European Urology Focus*. 2024;10(6):947–957.
4. Williams G., Hahn D., Stephens J.H., Craig J.C., Hodson E.M. Cranberries for preventing urinary tract infections. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2023;4(4):CD001321.

5. Xiong Z., Gao Y., Yuan C., Jian Z., Wei X. Preventive effect of cranberries with high dose of proanthocyanidins on urinary tract infections: a meta-analysis and systematic review. *Frontiers in Nutrition*. 2024;11:1422121.
6. Jangid H., Shidiki A., Kumar G. Cranberry-derived bioactives for the prevention and treatment of urinary tract infections: antimicrobial mechanisms and global research trends in nutraceutical applications. *Front Nutr*. 2025;12:1502720.
7. Blumberg J.B., Basu A., Krueger C.G., Lila M.A., Neto C.C., Novotny J.A., Reed J.D., Rodríguez-Mateos A., Toner C.D. Impact of Cranberries on Gut Microbiota and Cardiometabolic Health: Proceedings of the Cranberry Health Research Conference 2015. *Adv Nutr*. 2016;7(4):759S–70S.
8. Bosley S., Krueger C.G., Birmingham A., Howell A.B., Reed J.D. Improved in vitro Hemagglutination Assays Utilizing P-Type and Type 1 Uropathogenic *Escherichia coli* to Evaluate Bacterial Anti-Adhesion Activity of Cranberry Products. *Journal of Dietary Supplements*. 2024;21(3):327–343.
9. Cattero V., Mayer T., Veilleux A., Roussel C., Desjardins Y. Cranberry extract-supplemented microbiota effluents enhance intestinal barrier integrity via mucin production and antimicrobial activity in murine organoids. *Sci Rep*. 2026;16(1):8539.
10. Barski D., Finzer P., Golka K., Renner O., Wirtz R., Ecke T., Otto T. Role of Vaginal Microbiota and Oral *Lactobacillus* Supplementation in Recurrent Urinary Tract Infections of Menopausal Women: Protocol for the VaMirUTI Cohort Study. *Bioengineering (Basel)*. 2025;12(11):1134.
11. Abdullah Khaleel Z., Amer Hashim Z., Celiksoy V. Encountering the potentials of probiotics against urogenital tract infections in females. *J. Res. Pharm*. 2026;30(1):246–262.
12. Prakasam L., Murugesan A., Vajravelu L.K., D M.K., Panneerselvam D. Unlocking the probiotic potential of breast milk-derived *Lactobacillus* against urinary tract infections: mechanisms, therapeutic prospects, and future directions. *Antonie Van Leeuwenhoek*. 2026;119(3):52.
13. Williams G., Stothart C.L., Hahn D., Stephens J.H., Craig J.C., Hodson E.M. Cranberries for preventing urinary tract infections. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2023;11(11):CD001321.
14. Munawwir A., Syuaib A. A Systematic Review and Meta-Analysis of Non-Antibiotic Agents in Comparison to Antibiotic Therapies for Prevention of Recurrent Urinary Tract Infection. *Brawijaya Journal of Urology*. 2025;5(02):29–37.
15. Siddiqui H., Nederbragt A.J., Lagesan K., Jeansson S.L., Jakobsen K.S. Assessing diversity of the female urine microbiota by high throughput sequencing of 16S rDNA amplicons. *BMC Microbiol*. 2011;11:244.
16. Hilt E.E., McKinley K., Pearce M.M., Rosenfeld A.B., Zilliox M.J., Mueller E.R., Brubaker L., Gai X., Wolfe A.J., Schreckenberger P.C. Urine is not sterile: use of enhanced urine culture techniques to detect resident bacterial flora in the adult female bladder. *J Clin Microbiol*. 2014;52(3):871–6.
17. Stapleton A.E., Au-Yeung M., Hooton T.M., Fredricks D.N., Roberts P.L., Czaja C.A., Yarova-Yarovaya Y., Fiedler T., Cox M., Stamm W.E. Randomized, placebo-controlled phase 2 trial of a *Lactobacillus crispatus* probiotic given intravaginally for prevention of recurrent urinary tract infection. *Clin Infect Dis*. 2011;52(10):1212–7.
18. Beerepoot M.A., ter Riet G., Nys S., van der Wal W.M., de Borgie C.A., de Reijke T.M., Prins J.M., Koeijers J., Verbon A., Stobberingh E., Geerlings S.E. *Lactobacilli* vs antibiotics to prevent urinary tract infections: a randomized, double-blind, noninferiority trial in postmenopausal women. *Arch Intern Med*. 2012;172(9):704–12.
19. Koradia P., Kapadia S., Trivedi Y., Chanchu G., Harper A. Probiotic and cranberry supplementation for preventing recurrent uncomplicated urinary tract infections in premenopausal women: a controlled pilot study. *Expert Review of Anti-infective Therapy*. 2019;17(9):733–740.
20. Gupta K., Stapleton A.E., Hooton T.M., Roberts P.L., Fennell C.L., Stamm W.E. Inverse association of H₂O₂-producing *Lactobacilli* and vaginal *Escherichia coli* colonization in women with recurrent urinary tract infections. *J Infect Dis*. 1998;178(2):446–50.
21. Hudson P.L., Hung K.J., Bergerat A., Mitchell C. Effect of Vaginal *Lactobacillus* Species on *Escherichia coli* Growth. *Female Pelvic Med Reconstr Surg*. 2020;26(2):146–151.
22. Jung C.E., Estaki M., Chopyk J., Taylor B.C., Gonzalez A., McDonald D., Shin J., Ferrante K., Wasenda E., Lippmann Q., Knight R., Pride D., Lukacz E.S. Impact of Vaginal Estrogen on the Urobiome in Postmenopausal Women With Recurrent Urinary Tract Infection. *Female Pelvic Med Reconstr Surg*. 2022;28(1):20–26.
23. Tariq R., Pardi D.S., Tosh P.K., Walker R.C., Razonable R.R., Khanna S. Fecal Microbiota Transplantation for Recurrent *Clostridium difficile* Infection Reduces Recurrent Urinary Tract Infection Frequency. *Clin Infect Dis*. 2017;65(10):1745–1747.
24. Aira A., Rubio E., Vergara Gómez A., Fehér C., Casals-Pascual C., González B., Morata L., Rico V., Soriano A. rUTI Resolution After FMT for *Clostridioides difficile* Infection: A Case Report. *Infect Dis Ther*. 2021;10(2):1065–1071.
25. Ackerman A.L., Bradley M., D'Anci K.E., Hickling D., Kim S.K., Kirkby E. Updates to Recurrent Uncomplicated Urinary Tract Infections in Women: AUA/CUA/SUFU Guideline (2025). *J Urol*. 2026;215(1):3–12.



Agababyan L. ✉, Isroilova Z.
Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Endometrium as a Cause of Secondary Infertility (Literature Review)

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, data collection, manuscript writing – Agababyan L.; statistical analysis, results analysis and interpretation – Isroilova Z.

Source of funding: the research was carried out in the Samarkand State Medical University within the framework of the applied research project: "Reproductive loss: medical and social aspects".
The article is published in author's edition.

Submitted: 17.02.2026

Accepted: 10.08.2026

Contacts: larisa_mct@yahoo.com

Abstract

Purpose. To summarize current evidence on endometrial factors contributing to secondary infertility and to outline key diagnostic and therapeutic approaches.

Materials and methods. A narrative literature review was conducted using data from major medical sources and clinical guidelines addressing endometrial pathology and impaired endometrial receptivity in secondary infertility.

Results. Endometrial causes of secondary infertility include intrauterine adhesions (Asherman syndrome), chronic endometritis, endometrial polyps, submucous fibroids, adenomyosis/endometriosis-associated endometrial dysfunction, thin endometrium, and impaired receptivity linked to inflammatory, immune, vascular, and microbiome-related mechanisms. Diagnostic assessment is based on transvaginal ultrasound, saline infusion sonography, hysteroscopy, and endometrial sampling (including immunohistochemistry when indicated). Management is etiology-driven and may include hysteroscopic correction of intrauterine pathology, anti-inflammatory/antimicrobial treatment for chronic endometritis, hormonal therapy when appropriate, and individualized strategies to improve receptivity in ART programs.

Conclusion. The endometrium plays a central role in secondary infertility. A structured diagnostic pathway with targeted treatment can improve implantation potential and reproductive outcomes, including in assisted reproductive technology cycles.

Keywords: secondary infertility, endometrium, endometrial receptivity, chronic endometritis, intrauterine adhesions, hysteroscopy, implantation failure, assisted reproductive technologies

Агабабян Л.Р. ✉, Исроилова З.Ш.

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Эндометрий как причина вторичного бесплодия (обзор литературы)

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: концепция исследования, дизайн, коллекция материалов, написание текста – Агабабян Л.Р.; статистическая обработка данных, анализ и интерпретация результатов – Исроилова З.Ш.

Источник финансирования: исследование проводилось в Самаркандском государственном медицинском университете в рамках прикладного научно-исследовательского проекта «Репродуктивные потери: медицинские и социальные аспекты».

Статья представлена в авторской редакции.

Подана: 17.02.2026

Принята: 10.08.2026

Контакты: larisa_mct@yahoo.com

Резюме

Цель. Обобщить современные данные о роли эндометрия в развитии вторичного бесплодия и представить основные подходы к диагностике и лечению.

Материалы и методы. Проведен нарративный обзор литературы с анализом данных клинических рекомендаций и публикаций, посвященных эндометриальной патологии и нарушениям рецептивности эндометрия при вторичном бесплодии.

Результаты. К эндометриальным причинам вторичного бесплодия относятся внутриматочные синехии (синдром Ашермана), хронический эндометрит, полипы эндометрия, субмукозные миомы, аденомиоз/эндометриальная дисфункция при эндометриозе, тонкий эндометрий и нарушения рецептивности, связанные с воспалительными, иммунными, сосудистыми и микробиом-ассоциированными механизмами. Диагностика включает трансвагинальное УЗИ, соногистерографию, гистероскопию и оценку эндометрия (в т. ч. с иммуногистохимией по показаниям). Лечение определяется этиологией и включает гистероскопическую коррекцию внутриматочной патологии, антибактериальную/противовоспалительную терапию при хроническом эндометрите, гормональную терапию при показаниях и индивидуализацию тактики в программах ВРТ.

Заключение. Эндометрий является одним из ключевых звеньев вторичного бесплодия. Стандартизированный диагностический подход и этиотропное лечение повышают вероятность имплантации и улучшают репродуктивные исходы, включая результаты ВРТ.

Ключевые слова: вторичное бесплодие, эндометрий, рецептивность эндометрия, хронический эндометрит, внутриматочные синехии, гистероскопия, неудачи имплантации, ВРТ

■ INTRODUCTION

A sufficiently developed endometrium is crucial for successful implantation and maintenance of early pregnancy. A thin endometrium, generally defined by an endometrial thickness below a certain clinical threshold (commonly <7 mm), has been

associated with impaired implantation rates, elevated risk of miscarriage, and reduced success with assisted reproductive technologies (ART). This review examines the current literature on thin endometrium, exploring definitions, prevalence, pathophysiology, diagnostic modalities, and available therapeutic interventions. Furthermore, it discusses the social and economic impacts of thin endometrium-related infertility and highlights directions for future research. While many studies underscore the detrimental effects of thin endometrium on reproductive outcomes, controversies remain concerning standardized measurement techniques, etiological mechanisms, and evidence-based treatments. An improved understanding of the molecular and environmental factors regulating endometrial growth may pave the way for more effective and personalized interventions.

Infertility and reproductive losses remain significant clinical and public health concerns worldwide, affecting an estimated 10–15% of couples [1]. Among the plethora of contributing factors, uterine and endometrial issues occupy a pivotal position. The endometrium, the innermost lining of the uterus, undergoes cyclic changes regulated by estrogen and progesterone to create a receptive environment for embryo implantation. Inadequate endometrial growth—often termed "thin endometrium"—has garnered increasing attention as an important impediment to achieving and maintaining pregnancy [2].

A thin endometrium has been associated with lower implantation and clinical pregnancy rates, both in natural conception cycles and in ART cycles. Nevertheless, considerable debate persists regarding its definition (6 mm vs. 7 mm vs. 8 mm cutoffs), the reliability of various measurement techniques, and the role of additional morphological factors such as endometrial pattern and vascularization [3]. This literature review aims to synthesize existing evidence on the prevalence, pathophysiological basis, diagnostic methods, and treatment options for thin endometrium, while highlighting relevant controversies and gaps for future investigation.

The notion of thin endometrium has been somewhat arbitrarily pegged to specific numerical cutoffs—most commonly <7 mm—measured via transvaginal ultrasound (TVUS) in the late proliferative (peri-ovulatory) phase. Some clinicians use a cutoff of <6 mm or even <8 mm. These thresholds vary across studies and clinical practices, resulting in inconsistent reporting of prevalence and treatment strategies [4].

Because definitions vary, prevalence estimates of thin endometrium range widely. However, among women undergoing IVF (in vitro fertilization), up to 5–10% may present with an endometrial thickness <7 mm prior to embryo transfer [5]. The prevalence may be slightly lower in natural cycles where exogenous hormonal stimulations are absent, but precise epidemiological data are limited by inconsistent measurement standards.

Beyond thickness alone, clinicians increasingly recognize the importance of endometrial layering or pattern (trilaminar vs. non-trilaminar) as an indicator of receptivity. A thin endometrium without a clear trilaminar pattern might be more detrimental to implantation than an equivalently thin but well-organized endometrial stripe [6]. Hence, some researchers advocate for a combined assessment of thickness and pattern in clinical decision-making. Under physiologic conditions, the endometrium proliferates under estrogenic stimulation in the follicular phase. After ovulation, progesterone from the corpus luteum induces secretory changes, making the endometrium receptive to embryo implantation during the "implantation window" (days 19–24 in a typical 28-day cycle) [7]. Any hormonal deregulation—whether due to hypoestrogenism, inadequate follicular

development, or luteal phase insufficiency-can impair endometrial proliferation, resulting in insufficient thickness.

Vascular support is essential for endometrial growth. Angiogenesis in the endometrium depends on proangiogenic factors such as vascular endothelial growth factor (VEGF) and angiopoietins [8]. Poor vascularization may disrupt the normal proliferation and secretory transformation of the endometrial lining. Women with thin endometrium often exhibit reduced vascularization on Doppler ultrasound studies, correlating with diminished implantation potential.

Local autocrine and paracrine signaling via growth factors (e.g., insulin-like growth factor, epidermal growth factor) and cytokines (e.g., interleukins, leukemia inhibitory factor) further modulates endometrial development [9]. Disturbances in these pathways-perhaps due to chronic inflammation or genetic polymorphisms-may lead to thin endometrium. However, the precise interplay between these molecular actors remains incompletely understood.

■ ETIOLOGY AND PATHOPHYSIOLOGY OF THIN ENDOMETRIUM.

IATROGENIC CAUSES

Aggressive uterine interventions, such as repeated dilation and curettage or endometrial ablation, can damage the basal layer of the endometrium, leading to atrophic changes. Intrauterine adhesions (Asherman's syndrome) may develop, further compromising endometrial growth. Some evidence also suggests that prolonged use of clomiphene citrate can adversely affect endometrial thickness in certain patients, presumably through anti-estrogenic effects at the uterine level [10].

Suboptimal estrogen production in women with diminished ovarian reserve or hypothalamic dysfunction can translate into inadequate endometrial proliferation [11]. Polycystic ovary syndrome (PCOS) patients may encounter disorganized endometrial development despite hyperestrogenism, reflecting a nuanced interplay between insulin resistance, hyperandrogenism, and local endometrial factors [12]. Meanwhile, obesity can influence hormonal dynamics, with elevated estrogen from adipose tissue potentially masked by concurrent inflammatory and metabolic derangements.

Emerging data highlight chronic endometritis and subtle intrauterine inflammation as potential causes of poor endometrial development [13]. Chronic infections or dysbiosis may interfere with the cyclical regeneration of the endometrial lining, leading to persistent suboptimal thickness.

Congenitally absent or hyperplastic endometrium (as seen in Müllerian agenesis variants) or anatomical anomalies that impair uterine blood flow can also result in thin endometrium. While rare, such cases underscore the multifactorial nature of endometrial pathophysiology [14].

A sufficiently thick endometrium is widely regarded as a prerequisite for successful implantation. Studies on natural conception cycles generally demonstrate lower fecundability rates in women with an endometrial thickness <7 mm at the periovulatory phase, although definitive thresholds for reduced implantation remain debated [15].

In ART, particularly IVF, a thin endometrium at the time of embryo transfer is correlated with lower implantation and ongoing pregnancy rates [3, 16]. This negative association appears consistent across multiple studies, although exceptions exist, and pregnancy can still occur in some patients with endometrial thickness <7 mm. Nonetheless, many

fertility specialists consider 7–8 mm an informal "target," often modifying the protocol or canceling the embryo transfer if the lining remains persistently thin.

Although less extensively researched than in the context of IVF, thin endometrium may contribute to early miscarriage or recurrent pregnancy loss by impairing proper placental development [17]. Inadequate vascularization and reduced endometrial secretory function may be critical factors in sustaining a viable pregnancy.

TVUS is the most common modality for assessing endometrial thickness, enabling real-time measurement of the endometrial stripe. However, operator dependency and inter-observer variability can complicate results. Automated 3D volume measurement and power Doppler imaging offer more objective assessments of endometrial volume and vascular indices [18].

In some cases, SIS can refine the evaluation of intrauterine pathology. By distending the uterine cavity with saline, clinicians can better detect focal lesions (e.g., polyps, adhesions) that may contribute to the appearance of a thin or irregular lining [19].

Hysteroscopy remains the gold standard for direct visualization of the uterine cavity. In suspected cases of Asherman's syndrome or focal endometrial defects, it provides diagnostic accuracy and offers an opportunity for therapeutic intervention. However, hysteroscopy can be invasive and is typically reserved for cases where imaging strongly suggests pathology or when initial treatments have failed [20].

Research efforts have explored the use of molecular markers (e.g., HOXA10, LIF, integrin's) in endometrial samples to gauge receptivity [21]. While such tests are primarily investigational, they show promise for identifying subtle endometrial dysfunction that might not be evident via standard imaging.

- A. High-dose Estrogen: One of the first-line approaches includes administering high-dose oral or transdermal estrogen to encourage endometrial proliferation, often combined with progesterone to stabilize the lining [22].
- B. Extended Estrogen Protocols: In IVF cycles, clinicians may prolong the estrogen phase or employ "estrogen priming" before stimulation. This approach aims to maximize endometrial growth, especially in patients with a history of thin lining.

Low-Dose Aspirin and Vasodilators. Low-dose aspirin is sometimes used empirically, under the premise that it may improve uterine blood flow. Though data remain inconclusive, some small studies suggest a marginal improvement in endometrial thickness [23]. Other vasodilators, such as sildenafil citrate, have also been explored to enhance uterine perfusion, but results vary [24].

Intrauterine infusion of G-CSF has been proposed to stimulate endometrial proliferation. Preliminary studies show some benefit in resistant thin endometrium, although randomized controlled trials are limited, and the mechanism of action is not fully clarified [25].

■ PLATELET-RICH PLASMA (PRP)

The use of PRP involves concentrating platelets and growth factors from the patient's own blood, then injecting or infusing them into the uterine cavity to encourage tissue regeneration. Early results are promising, indicating potential improvement in both endometrial thickness and receptivity, but larger-scale research is needed to establish standardized protocols [21].

In patients with intrauterine adhesions or focal lesions contributing to a thin endometrium, hysteroscopy adhesiolysis or polypectomy can help restore the functional endometrial layer. Postoperative management typically includes hormonal therapy or an intrauterine device (IUD) to prevent readhesion and promote endometrial regeneration [22].

■ ALTERNATIVE AND EMERGING THERAPIES

Preclinical and early-stage clinical research has examined the potential of mesenchyme stem cells (MSC) or bone marrow-derived stem cells in regenerating a chronically thin endometrium [23]. Despite encouraging initial findings, challenges related to cell sourcing, engraftment, and long-term safety persist.

Tissue engineering approaches, such as scaffold-based regeneration using biomaterials seeded with endometrial or stem cells, are under investigation. Although still in experimental phases, these methods hold promise for patients with refractory thin endometrium due to extensive basal layer damage [24].

Recent studies have highlighted the importance of the endometrial microbiota in fertility. An imbalance in the uterine microbial environment could impair endometrial growth and receptivity. Future therapeutic options might include probiotics, antibiotic protocols, or fecal microbiota transplantation (FMT)-like methods aimed at restoring a favorable microbiome [25].

■ SOCIAL AND ECONOMIC IMPACT

Thin endometrium that leads to repeated failed ART cycles or recurrent miscarriages exerts a substantial social and economic toll. Each additional IVF attempt, particularly with expensive interventions (e.g., stem cell therapy, PRP), strains healthcare resources. Women and couples often bear psychological burdens, including anxiety, depression, and marital stress [26, 27]. Addressing thin endometrium effectively can enhance the cost-effectiveness of fertility treatments, reduce the need for multiple ART cycles, and improve overall quality of life.

The need for universally accepted definitions of thin endometrium remains paramount to enhance comparability across studies. In tandem, prospective randomized trials must clarify which interventions are most beneficial for specific etiologies be they hormonal, vascular, or inflammatory.

With the rapid expansion of -omics technologies (genomics, transcriptomics, proteomics, and microbiomics), understanding the molecular signatures of a healthy vs. thin endometrium may reveal novel biomarkers. Identifying such markers could aid in early diagnosis and targeted therapy, ultimately improving fertility outcomes.

Treatment protocols could be tailored to individual pathophysiological profiles, integrating endocrine evaluations, genetic testing, immunological assays, and detailed imaging. Such a personalized approach has the potential to optimize endometrial growth and receptivity, thus improving success rates in ART [28].

Finally, robust multicenter clinical trials are needed to evaluate interventions like G-CSF, PRP, and stem cell therapies. While preliminary findings appear promising, a stronger evidence base would bolster confidence in these emerging techniques and guide clinicians in managing resistant thin endometrium.

A thin endometrium poses a formidable barrier to both natural and assisted conception, often culminating in suboptimal implantation rates and an increased risk of pregnancy loss. The multifaceted nature of this condition—spanning endocrine dysregulation, vascular insufficiency, immunological imbalance, and structural damage—necessitates a broad diagnostic lens. A combination of high-quality imaging, detailed histological evaluation, and molecular assays can reveal the underlying etiology, guiding clinicians toward more targeted and potentially effective treatments.

While traditional approaches such as high-dose estrogen supplementation and surgical correction of intrauterine pathology remain mainstays, emerging therapies—G-CSF infusion, PRP application, and stem cell transplantation—offer renewed hope for patients with recalcitrant thin endometrium. Looking ahead, advancements in regenerative medicine and personalized diagnostics are likely to refine therapeutic strategies further. Nonetheless, well-designed clinical trials and uniform diagnostic criteria are crucial to establishing evidence-based guidelines.

Addressing thin endometrium effectively not only improves the odds of successful conception and healthy pregnancies but also mitigates the financial and emotional burdens faced by women and couples. By continuing to elucidate the molecular underpinnings of endometrial development and fostering cross-disciplinary collaboration, the field can move closer to ensuring that thin endometrium is no longer a major impediment to reproductive success.

■ CONCLUSION

The challenges associated with a thin endometrium encompass a range of biological and clinical hurdles that significantly impact fertility outcomes. This review has underscored the complexity of endometrial physiology and the multifactorial nature of its insufficiency. It is evident that a thin endometrium is not merely a numerical anomaly but a manifestation of underlying pathophysiological disturbances that can vary widely among individuals.

As we advance, it is imperative that research continues to dissect the intricate mechanisms that govern endometrial development and function. The integration of emerging -omics technologies and innovative therapeutic strategies, such as PRP and stem cell therapies, holds substantial promise for overcoming the limitations of current treatment modalities. However, the efficacy of these interventions needs to be validated through rigorous, multicenter clinical trials to establish solid, evidence-based practices.

The economic and social ramifications of thin endometrium – related infertility also demand a strategic approach that prioritizes both effective treatments and supportive care. Enhancing the affordability and accessibility of advanced reproductive technologies can alleviate the psychological and financial strain on affected individuals and couples, thus improving their quality of life.

In conclusion, addressing thin endometrium is a critical aspect of reproductive medicine that requires a personalized, multidisciplinary approach. By refining diagnostic criteria, optimizing treatment protocols, and fostering a deeper understanding of endometrial biology, the field can better support individuals facing this challenging barrier to successful conception and pregnancy. With concerted efforts and collaborative research, the prospect of managing thin endometrium more effectively is within reach, potentially transforming the landscape of fertility care.

■ REFERENCES

1. Achache H., Revel A. Endometrial receptivity markers, the journey to successful embryo implantation. *Human reproduction update*. 2006;12(6):731–746.
2. Bosteels J., Weyers S., Kasius J., et al. Anti-adhesion therapy following operative hysteroscopy for treatment of female subfertility. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015; 11.
3. Coward K., Davidson L. Molecular mechanisms of membrane interaction at implantation. *Birth Defects Research Part C: Embryo Today: Reviews*. 2016;108(1).
4. Cousineau T.M., Domar A.D. Psychological impact of infertility. *Best practice & research Clinical obstetrics & gynaecology*. 2007;21(2):293–308.
5. El-Toukhy T., Coomarasamy A., Khairy M., et al. The relationship between endometrial thickness and outcome of medicated frozen embryo replacement cycles. *Fertility and sterility*. 2008;89(4):832–839.
6. Gargett C.E., Ye L. Endometrial reconstruction from stem cells. *Fertility and sterility*. 2012;98(1):11–20.
7. Gleicher N., Kushnir V.A., Barad D.H. Preimplantation genetic screening is alive and very well: really? *Fertility and Sterility*. 2013;100(5):e36.
8. Harvey AJ, Willson BE, Surrey ES, Gardner DK. Ovarian stimulation protocols: impact on oocyte and endometrial quality and function. *Fertil Steril*. 2025 Jan;123(1):10–21. doi: 10.1016/j.fertnstert.2024.08.340. Epub 2024 Aug 27. PMID: 39197516.
9. Kasius A., Smit J.G., Torrance H.L., et al. Endometrial thickness and pregnancy rates after IVF: a systematic review and meta-analysis. *Human reproduction update*. 2014;20(4):530–541.
10. Ljubić A., Abazović D., Draganić V.D., et al. Ultrasound and biologic therapy in reproductive and perinatal medicine. *Donald School Journal of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 2020;14(3):214–219.
11. Marquardt R.M., Kim T.H., Shin J.H., Jeong J.W. Progesterone and estrogen signaling in the endometrium: what goes wrong in endometriosis. *International journal of molecular sciences*. 2019;20(15):3822.
12. Marti-García D., Martínez-Martínez A., Sanz F.J., et al. Age-related uterine changes and its association with poor reproductive outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2024;22(1):152.
13. Mascarenhas M.N., Flaxman S.R., Boerma T., et al. National, regional, and global trends in infertility prevalence since 1990: a systematic analysis of 277 health surveys. *PLoS medicine*. 2012;9(12):e1001356.
14. Mitwally M.F., Casper R.F. Aromatase inhibitors for the treatment of infertility. *Expert Opinion on Investigational Drugs*. 2003;12(3):353–371.
15. Moreno I., Franasiak J.M. Endometrial microbiota – new player in town. *Fertility and sterility*. 2017;108(1):32–39.
16. Morcel K, Camborieux L, Programme de Recherches sur les Aplasies Müllériennes, Guerrier D. Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) syndrome. *Orphanet J Rare Dis*. 2007 Mar 14;2:13. doi: 10.1186/1750-1172-2-13. PMID: 17359527; PMCID: PMC1832178.
17. Noyes N., Liu H.C., Sultan K., et al. Implantation: endometrial thickness appears to be a significant factor in embryo implantation in in-vitro fertilization. *Human Reproduction*. 1995;10(4):919–922.
18. Palomba S., Santagni S., Falbo A., La Sala G.B. Complications and challenges associated with polycystic ovary syndrome: current perspectives. *International journal of women's health*. 2015;745–763.
19. Rubinstein M., Marazzi A., de Fried E.P. Low-dose aspirin treatment improves ovarian responsiveness, uterine and ovarian blood flow velocity, implantation, and pregnancy rates in patients undergoing in vitro fertilization: a prospective, randomized, double-blind placebo-controlled assay. *Fertility and sterility*. 1999;71(5):825–829.
20. Senturk L.M., Erel C.T. Thin endometrium in assisted reproductive technology. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*. 2008;20(3):221–228.
21. Sher G., Fisch J.D. Effect of vaginal sildenafil on the outcome of in vitro fertilization (IVF) after multiple IVF failures attributed to poor endometrial development. *Fertility and sterility*. 2002;78(5):1073–1076.
22. Simopoulou M., Sfakianoudis K., Antoniou N., et al. Making IVF more effective through the evolution of prediction models: is prognosis the missing piece of the puzzle. *Systems biology in reproductive medicine*. 2018;64(5):305–323.
23. Singh N., Sethi A. Endometritis-Diagnosis, Treatment and its impact on fertility-A Scoping Review. *JBRA assisted reproduction*. 2022;26(3):538.
24. Wang H., Dey S.K. Roadmap to embryo implantation: clues from mouse models. *Nature Reviews Genetics*. 2006;7(3):185–199.
25. Younis J.S. Ovarian aging and implications for fertility female health. *Minerva endocrinologica*. 2012;37(1):41–57.
26. Yu D., Wong Y.M., Cheong Y., et al. Asherman syndrome – one century later. *Fertility and sterility*. 2008;89(4):759–779.
27. Zaidi J., Campbell S., Pittrof R., Tan S.L. Endometrial thickness, morphology, vascular penetration and velocimetry in predicting implantation in an in vitro fertilization program. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. 1995;6(3):191–198.
28. Zenke U., Chetkowski R.J. Transfer and uterine factors are the major recipient-related determinants of success with donor eggs. *Fertility and sterility*. 2004;82(4):850–856.



Ниткин Д.М.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Биопленочные формы инфекции мочевых путей: современное состояние проблемы и перспективы исследований

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 18.08.2026

Принята: 31.08.2026

Контакты: nitkin@tut.by

Резюме

Инфекции мочевых путей (ИМП) составляют около 40% всех бактериальных инфекций и требуют назначения приблизительно 15% всех антибиотиков. Биопленочные формы существования уropатогенов являются ключевым фактором хронизации, рецидивирования и антибиотикорезистентности ИМП. В обзоре систематизированы данные мировой литературы по проблеме биопленочных ИМП с акцентом на исследования, проводимые в США, Европе, России и Беларуси. Рассмотрены современные представления о механизмах формирования биопленок уropатогенами, включая роль адгезинов, системы quorum sensing и внутриклеточных бактериальных сообществ. Проанализированы основные направления разработки антибиопленочных стратегий: модификация поверхности биоматериалов, фаготерапия, применение наночастиц, ингибиторов quorum sensing, ферментативная деструкция матрикса, а также использование N-ацетилцистеина. Определены неизученные аспекты проблемы и перспективные направления дальнейших исследований.

Ключевые слова: биопленки, инфекции мочевых путей, уropатогенная *Escherichia coli*, антибиотикорезистентность, катетер-ассоциированные инфекции, фаготерапия, наночастицы, quorum sensing, N-ацетилцистеин

Nitkin D.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Biofilm Forms of Urinary Tract Infections: Current State of the Problem and Research Perspectives

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 18.08.2026

Accepted: 31.08.2026

Contacts: nitkin@tut.by

Abstract

Urinary tract infections (UTIs) account for approximately 40% of all bacterial infections and require about 15% of all antibiotic prescriptions. Biofilm forms of uropathogens are a key factor in chronicity, recurrence, and antibiotic resistance of UTIs. This review systematizes the world literature data on biofilm forms of UTIs with emphasis on research conducted in the USA, Europe, Russia, and Belarus. Current concepts of the mechanisms of biofilm formation by uropathogens are discussed, including the role of adhesins, quorum sensing systems, and intracellular bacterial communities. The main directions of anti-biofilm strategy development are analyzed: surface modification of biomaterials, phage therapy, nanoparticles, quorum sensing inhibitors, enzymatic matrix destruction, and N-acetylcysteine application. Unexplored aspects and promising directions for further research are identified.

Keywords: biofilms, urinary tract infections, uropathogenic *Escherichia coli*, antibiotic resistance, catheter-associated infections, phage therapy, nanoparticles, quorum sensing, N-acetylcysteine

■ ВВЕДЕНИЕ

Инфекции мочевых путей (ИМП) представляют собой одну из наиболее распространенных групп бактериальных инфекций как в амбулаторной, так и в госпитальной практике. По данным различных исследований, ИМП составляют до 40% всех бактериальных инфекций и являются причиной назначения около 15% антибактериальных препаратов [1, 4]. 40–60% женщин переносят ИМП хотя бы один раз в жизни, при этом у половины из них отмечаются рецидивы в течение первого года. У мужчин заболеваемость ИМП составляет 10–15%, значительно возрастая после 50 лет вследствие патологии предстательной железы и увеличения частоты инструментальных вмешательств [1].

Особое место в структуре ИМП занимают катетер-ассоциированные инфекции мочевыводящих путей (КАИМП), на долю которых приходится до 30% всех нозокомиальных инфекций. ИМП, связанные с установкой постоянных мочевых катетеров, являются наиболее частыми внутрибольничными инфекциями, при этом 80% из них ассоциированы с формированием биопленок на поверхности катетеров [4, 8].

На протяжении последних двух десятилетий кардинально изменились представления о формах существования микроорганизмов в организме человека.

Установлено, что большинство бактерий существует не в планктонном (свободно-плавающем) состоянии, а в форме организованных биопленок – структурированных микробных сообществ, заключенных в самопродуцируемый экзополимерный матрикс [1]. Бактерии в составе биопленки способны выдерживать концентрации антибиотиков, в 100–1000 раз превышающие минимальные подавляющие концентрации для планктонных форм тех же микроорганизмов. Данное обстоятельство определяет ключевую роль биопленок в хронизации и рецидивировании ИМП, а также в формировании антибиотикорезистентности.

■ БИОПЛЕНКИ УРОПАТОГЕНОВ: ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ

Формирование биопленки – многоэтапный процесс, включающий первичную адгезию, необратимое прикрепление, созревание и дисперсию [4]. На начальном этапе планктонные бактерии прикрепляются к поверхности (уротелию или абиотическому материалу) посредством фимбриальных и афимбриальных адгезинов. Фимбрии типа 1, кодируемые геном *fimA*, обеспечивают адгезию к эпителиальным клеткам на ранних стадиях формирования биопленки. Р-фимбрии (ген *papC*) формируют структуры для прикрепления к клеткам хозяина или материалам катетеров. S-фимбрии (*sfaS*) способны связываться с эпителием верхних и нижних мочевыводящих путей, обеспечивая колонизацию [2].

Уропатогенная *Escherichia coli* (UPEC) является доминирующим возбудителем ИМП, ответственным за 80–90% всех случаев инфекции. Способность UPEC формировать биопленки значительно осложняет профиль резистентности данного возбудителя. По данным различных исследований, от 58 до 73% изолятов UPEC обладают биопленкообразующей способностью, при этом 14–19% штаммов формируют выраженные (сильные) биопленки, а 44–60% – умеренные [2].

Экзополимерный матрикс биопленок состоит из полисахаридов, белков и внеклеточной ДНК. Целлюлоза является одним из ключевых компонентов матрикса биопленок UPEC. Шведские исследователи из Каролинского института (Стокгольм) разработали экспресс-диагностический тест, позволяющий обнаруживать целлюлозу в моче как биомаркер биопленочной формы ИМП менее чем за 45 минут. Целлюлоза была обнаружена в 14,8% образцов мочи пациентов с ИМП, что впервые предоставило прямые доказательства формирования биопленок UPEC в мочевых путях *in vivo*.

Важной концепцией последних лет является роль внутриклеточных бактериальных сообществ (intracellular bacterial communities, IBC) в патогенезе ИМП. Исследования, проведенные на модели human bladder-chip в Швейцарском федеральном технологическом институте (EPFL, Лозанна), продемонстрировали полный цикл формирования IBC: от инвазии единичных бактерий через промежуточную стадию биопленкоподобных сообществ до диссеминации с филаментацией. IBC были обнаружены также в моче пациентов с циститом, что подтверждает клиническую значимость IBC. Бактерии внутри IBC удерживаются вместе экзополимерным матриксом, напоминающим структуру биопленки, и обладают устойчивостью к антибиотикам независимо от их механизма действия [6].

■ МЕХАНИЗМЫ АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ БИОПЛЕНОК ПРИ ИМП

Резистентность бактерий в составе биопленок к антимикробным препаратам обусловлена совокупностью механизмов, существенно отличающихся от механизмов резистентности планктонных форм [1, 4]. Выделяют следующие основные факторы:

- барьерная функция экзополимерного матрикса. Гликокаликс ограничивает доступ и последующее распространение антимикробных средств в более глубокие слои бактерий (феномен внешней устойчивости). Отрицательно заряженные экзополисахариды матрикса эффективно защищают бактерии от гидрофильных и положительно заряженных антибиотиков [9];
- персистерные клетки. В глубоких слоях биопленки находятся метаболически неактивные клетки-персистеры, устойчивые к антимикробным препаратам вследствие низкой скорости метаболизма. Эти клетки не являются генетическими мутантами, а представляют собой фенотипические варианты дикого типа, которые активируются и восстанавливают биопленку после прекращения действия антибиотика [2, 4];
- усиленный горизонтальный перенос генов. Внутри биопленочных сообществ наблюдается значительное усиление горизонтального переноса генов, что способствует обмену генами резистентности и вирулентности. Исследования, проведенные в Пермском федеральном исследовательском центре (Россия), показали, что частота передачи F-плазмиды в биопленке существенно отличается от таковой в планктоне и зависит от биологических свойств штаммов-реципиентов [1, 8];
- эффлюксные помпы. Системы quorum sensing (QS) модулируют экспрессию мультилекарственных эффлюксных помп, таких как MexAB-OprM у *Pseudomonas aeruginosa*, которые активно удаляют широкий спектр антибиотиков из бактериальных клеток.

Результаты многоцентрового международного исследования «ДАРМИС-2018», проведенного в России, Беларуси и Казахстане, свидетельствуют о росте резистентности к большинству антибактериальных препаратов среди внебольничных штаммов Enterobacterales, в частности *E. coli*. Частота продукции бета-лактамаз расширенного спектра среди изолятов *E. coli* составила 21,9%. Чувствительность *E. coli* к ципрофлоксацину составила 60,4% у взрослых, 80,0% у беременных и 80,6% у детей [10]. Эти данные подчеркивают актуальность проблемы антибиотикорезистентности уропатогенов на постсоветском пространстве и необходимость разработки альтернативных антибиопленочных стратегий.

■ РЕГИОНАЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования в США

Американские исследователи внесли фундаментальный вклад в понимание патогенеза биопленочных ИМП. Пионерские работы S.S. Justice и соавт. (Washington University, Сент-Луис) по описанию внутриклеточных бактериальных сообществ UPEC в мышинной модели заложили основу для понимания механизмов рецидивирования ИМП. В области новых терапевтических подходов активно разрабатываются нанотехнологические платформы для доставки антибиопленочных агентов. Исследования металлических наночастиц (серебра, золота, оксида цинка) показали их

способность ингибировать биопленкообразование через механизмы деградации клеточной мембраны, генерации оксидативного стресса и нарушения экспрессии генов биопленки. Особый интерес представляет технология CRISPR/Cas9-HDR для редактирования генов биопленкообразования и quorum sensing у UPEC [6].

Значительное внимание уделяется исследованию природных полифенолов как потенциальных антибиопленочных агентов. Показано, что полифенолы оказывают множественное воздействие: ингибируют формирование биопленки, нарушают quorum sensing, модулируют активность бактериальных ферментов и усиливают целостность эпителиального барьера [2].

Исследования в Европе

Европейские исследования характеризуются как фундаментальной направленностью, так и активным клиническим применением результатов. Каролинский институт (Швеция) разработал принципиально новый диагностический подход – опто-трейсинговый экспресс-тест на основе люминесцентных конъюгированных олигонуклеотидов для детекции целлюлозы в моче как биомаркера биопленочной формы ИМП.

Значительный вклад в изучение фаготерапии биопленочных инфекций вносят исследователи Института иммунологии и экспериментальной терапии Польской академии наук (Вроцлав), а также научные группы Щецинского медицинского университета. Показано, что комбинация бактериофагов с наночастицами серебра и меди обеспечивает штаммзависимую деструкцию зрелых биопленок на урологических катетерах [10]. Разработана технология инженерных фагов T7, вооруженных наночастицами серебра (T7Ag-XII), демонстрирующих синергическую антибиопленочную активность при отсутствии цитотоксичности для эукариотических клеток [3].

Итальянские ученые (Университет Мессины) провели масштабное ретроспективное исследование (2019–2023), сопоставив профили антибиотикорезистентности и биопленкообразования внебольничных и нозокомиальных уроизолятов. Установлено, что грамотрицательные бактерии демонстрируют более высокую общую антимикробную резистентность (30%) по сравнению с грамположительными (22%).

Швейцарский федеральный технологический институт (EPFL) внедрил модель human bladder-chip, воспроизводящую физиологию наполнения и опорожнения мочевого пузыря. Данная модель позволила визуализировать полный цикл формирования ИВС с высоким временным разрешением [6].

Исследования в России

Российские исследования в области биопленочных ИМП сосредоточены на нескольких ключевых направлениях. В Институте антимикробной химиотерапии (Смоленск) под руководством Р.С. Козлова проводятся крупнейшие на постсоветском пространстве мониторинговые исследования резистентности уропатогенов (серия «ДАРМИС»), охватывающие Россию, Беларусь и Казахстан [10].

В Пермском федеральном исследовательском центре изучены генетические адгезионные профили уропатогенных штаммов *E. coli* и оценена их связь с адгезией к различным материалам уретральных катетеров. Определено влияние антибактериальных препаратов на колонизацию поверхности катетеров, а также исследована частота передачи плазмид резистентности в планктоне и биопленке [8].

Важным направлением российских исследований является разработка бактериофаговых препаратов для профилактики биопленочных ИМП. В 2019 году в рамках гранта РФФИ начато исследование по оценке эффективности препарата на основе бактериофагов в гелевой форме для профилактики мочевой инфекции при проведении урологических манипуляций.

Исследования в Республике Беларусь

Белорусские исследования в области биопленочных ИМП имеют ряд значимых достижений. В Витебском государственном медицинском университете (В.К. Окулич, А.А. Кабанова, Ф.В. Плотноков) опубликована фундаментальная монография «Микробные биопленки в клинической микробиологии и антибактериальной терапии» (2017), в которой систематизированы данные о строении, функционировании биопленок и их роли в патологии человека, а также представлены схемы рациональной антибиотикотерапии с учетом биопленкообразующей способности возбудителей [9].

■ СОВРЕМЕННЫЕ АНТИБИОПЛЕНОЧНЫЕ СТРАТЕГИИ

Модификация поверхности биоматериалов

Первичной стратегией профилактики биопленочных КАИМП является модификация поверхности урологических катетеров и стентов. Исследуются покрытия на основе серебра, триклозана, гепарина и фосфорилхолина. Катетеры с серебряным покрытием продемонстрировали снижение частоты бактериурии, однако их эффективность в предотвращении клинически значимых ИМП остается предметом дискуссии. Гепариновые покрытия способны уменьшать инкрустацию в стерильных условиях, однако неэффективны для ингибирования адгезии бактерий и образования биопленок.

Бактериофаговая терапия

Фаготерапия рассматривается как одно из наиболее перспективных направлений борьбы с биопленочными ИМП. Бактериофаги обладают рядом преимуществ: высокая специфичность, безопасность для эукариотических клеток, способность эволюционировать совместно с бактериями, возможность инкорпорации в гидрогелевые покрытия катетеров. Выделяют несколько подходов к фаготерапии биопленок:

- монофаговая терапия и фаговые коктейли для воздействия на полимикробные биопленки;
- фаг-антибиотиковая синергия (PAS), при которой комбинация фагов с антибиотиками приводит к ускоренному лизису и ресенсибилизации патогенов к антибиотикам;
- ферменты фагового происхождения (деполимеразы, лизины), разрушающие компоненты клеточной стенки и матрикса биопленки;
- инженерные фаги с расширенным спектром хозяев или усиленной эффективностью.

Вместе с тем показано, что бактериофаги более эффективны для профилактики формирования биопленок, чем для эрадикации зрелых биопленок [1, 3].

Наночастицы и нанотехнологические подходы

Нанотехнологии открывают широкие перспективы для антибиопленочной терапии. Металлические наночастицы (серебра, золота, оксида цинка, оксида железа) демонстрируют антибиопленочную активность через механизмы деградации клеточной мембраны, генерации активных форм кислорода и подавления экспрессии генов биопленкообразования. Показана способность наночастиц серебра ингибировать биопленкообразование *E. coli*, *E. faecalis*, *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *K. pneumoniae* и смешанных биопленок.

Перспективным направлением является комбинация наночастиц с бактериофагами. Показано, что фаги, иммобилизованные на магнитных наночастицах Fe_3O_4 , покрытых хитозаном, обеспечивают удаление 88,7% двухвидовой биопленки *P. aeruginosa* / *E. coli* при воздействии слабого магнитного поля [3].

Ингибиторы quorum sensing

Система quorum sensing (QS) представляет собой механизм межклеточной коммуникации бактерий, зависящий от плотности популяции и играющий ключевую роль в формировании и поддержании биопленок. У UPEC функционирует система QS на основе автоиндуктора AI-2, продуцируемого геном *luxS*, а также регулятор *SdiA*, детектирующий N-ацил-гомосерин-лактоны [2].

Исследуются различные ингибиторы QS (QSI): фураноны, аналоги AHL, циннамальдегид, растительные полифенолы, производные галогенированного анилина. Показано, что QSI эффективно снижают адгезию, подвижность и биопленкообразование UPEC, а также подавляют экспрессию генов вирулентности. Однако долгосрочные эффекты воздействия QSI на уропатогены изучены недостаточно [2].

N-ацетилцистеин

N-ацетилцистеин (АЦЦ) привлекает все больше внимания исследователей как потенциальный антибиопленочный агент при ИМП [16]. Помимо известного муколитического эффекта, АЦЦ обладает антибактериальными, противовоспалительными и антиоксидантными свойствами. В экспериментальных исследованиях установлено, что АЦЦ оказывает подавляющее воздействие как на грамположительные, так и на грамотрицательные бактерии биопленок катетеров, при этом минимальные ингибирующие концентрации составляют 5–10 мг/мл. Показана эффективность синергизма фосфомицина и ибупрофена с АЦЦ при биопленочных инфекциях, вызванных UPEC [7].

Важно отметить, что к достоинствам АЦЦ относится отсутствие риска развития резистентности патогенов к данному препарату, а также способность уменьшать синтез матрикса биопленки на 72% (для сравнения: амброксол и бромгексин – лишь на 20%) [7].

Иные подходы

Среди дополнительных антибиопленочных стратегий следует отметить: ферментативную деструкцию матрикса (гликозидные гидролазы, ДНКазы, протеазы); антимикробные пептиды; стандартизированные экстракты лекарственных растений; пробиотики и их метаболиты; волновую терапию, предотвращающую формирование биопленок на катетерах; иммунотерапию и вакцинопрофилактику; репрофилерование лекарственных средств (drug repurposing) [2, 4].

Биопленкообразование создает однозначные проблемы для лечения ИМП. При этом возникает целый ряд актуальных вопросов, а именно: выбор антимикробных препаратов основывается на бактериальной культуре, полученной из планктонных бактерий, а антибиотики, эффективные против планктонных бактерий, часто не оказывают необходимого антимикробного воздействия в отношении бактериальных биопленок, при этом планктонные бактерии отличаются по поведению и фенотипическим формам от бактерий в биопленке. И самое главное, биопленкообразование может лежать в основе неэффективности антимикробной терапии в лечении ИМП вследствие того, что антибиотики не проникают на всю глубину биопленки из-за барьерной функции гликокаликса, покрывающего ее снаружи; матрикс биопленки выводит антимикробные препараты наружу (наружная резистентность); микроорганизмы в биопленке растут медленнее, поэтому они более устойчивы к антимикробным препаратам, которые действуют на активно размножающиеся бактерии; бактерии в биопленке модифицируют гены, которые изменяют клеточную оболочку, молекулярные мишени и чувствительность к антимикробным препаратам (внутренняя резистентность); бактерии в биопленке могут выживать в присутствии антимикробных препаратов в концентрации в 1000 раз выше той, которая необходима для эрадикации планктонных клеток того же вида бактерий (появление бактериальных клеток-персистеров) [1, 6].

Фитотерапия

Общеизвестные проблемы антибактериальной терапии и профилактики ИМП (рост антибиотикорезистентности уропатогенов, пагубное влияние на микробиом и иммунный статус, низкая активность в отношении биопленочных форм) обуславливает поиск неантибактериальных методов лечения. В связи с этим среди методов лечения и профилактики ИМП интерес представляет фитотерапия. Эффективность использования растительных препаратов основана на противоадгезивном, противовоспалительном, бактерицидном, диуретическом действии, а также влиянии на матрицу биопленки и активность биопленкообразования уропатогенами. С этой целью нередко используют поликомпозиционные стандартизированные лекарственные средства растительного происхождения. При этом все чаще их рассматривают альтернативой антибиотикотерапии с возможностью монотерапии у пациентов данной категории.

Накоплен определенный исследовательский опыт влияния эфирных масел розмарина на формирование биопленок (блокада специфической и неспецифической адгезии, торможение созревания биоматрикса) и жизнедеятельность биопленочных форм микроорганизмов (воздействие на клеточную мембрану и ингибирование энергообеспечения микробной клетки).

Эфирные масла розмарина содержат целый ряд биологически активных субстанций: карнозиновую кислоту, кофейную кислоту, камфору, карнозол, цинеол, борнеол, лютеолин, розмариновую кислоту. Их синергичное воздействие на клеточную мембрану изменяет транспорт питательных веществ и ионов, что приводит к потере ее структуры и функциональности, вызывая гибель бактерий.

В эксперименте продемонстрировано подавление роста биопленок уропатогенного штамма *E. coli* на 86,3% при соблюдении критериев активности эфирного масла розмарина: минимальной ингибирующей концентрации – 1,56–3,125 мг/мл

и минимальной бактерицидной концентрации – 12,5 мг/мл (Ortega-Lozano A.J., Hernández-Cruz E.Y. et al., 2023).

При трансмиссионной электронной микроскопии ультратонкого среза биопленки *E. coli* при воздействии фитопрепарата Канефрон Н (комбинация стандартизированных экстрактов листьев розмарина, корня любистока и травы золототысячника) отмечены деструктивные изменения на уровне клеточной стенки, цитоплазматической мембраны и цитоплазмы в зоне контакта.

Канефрон Н, оказывая воздействие на модельные биопленки *E. coli* и *S. aureus* на мочевых катетерах, приводит к их уменьшению на 6–7 порядков в течение 24 часов (Рыбальченко О.В. и др., 2017), что повышает качество долгосрочного дренирования внутренними стентами и дренажами за счет предотвращения солевой инкрустации и развития микробно-воспалительных осложнений (Савчук Р.В., 2019). Добавление Канефрона на 3 месяца в стандартную терапию пациентов с перкутантными нефростомами и стентами приводило к существенному уменьшению количества обструкций дренажей, что объяснялось профилактическим воздействием препарата на биопленкообразование (Черненко Д.В., 2012) [5, 11, 12].

■ НЕИЗУЧЕННЫЕ АСПЕКТЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Несмотря на значительный прогресс в понимании биологии биопленок и разработке антибиопленочных стратегий, ряд ключевых вопросов остается недостаточно изученным.

Диагностика биопленочных ИМП

В настоящее время в клинической практике отсутствуют стандартизованные методы диагностики, позволяющие дифференцировать планктонную и биопленочную формы ИМП. Оптотрейсинговый тест на целлюлозу пока не внедрен в рутинную практику. Разработка доступных point-of-care-тестов для идентификации биопленочной формы инфекции остается актуальной задачей.

Лабораторная оценка чувствительности

Все стандартные методы определения антибиотикочувствительности (CLSI, EUCAST) основаны на тестировании планктонных культур. Результаты таких исследований не отражают истинную чувствительность бактерий в составе биопленки, что приводит к неадекватному выбору терапии. Необходима разработка и стандартизация методов определения минимальной биопленочной эрадикационной концентрации (МБЕС) для внедрения в клиническую практику.

Полимикробные биопленки

Большинство исследований сосредоточено на моновидовых биопленках, тогда как в клинической практике ИМП нередко вызываются полимикробными ассоциациями. Взаимодействие различных видов бактерий и грибов (*Candida* spp.) в составе биопленки изучено недостаточно.

Трансляция результатов в клиническую практику

Большинство антибиопленочных стратегий изучены преимущественно *in vitro*. Проведение масштабных рандомизированных клинических исследований крайне

актуально. Особенно это касается фаготерапии, клиническое применение которой ограничено необходимостью специальных регуляторных разрешений.

Региональные особенности

Недостаточно изучены региональные различия в спектре уропатогенов, формирующих биопленки, их генотипических и фенотипических характеристиках. Для Республики Беларусь актуальны собственные исследования биопленкообразующей способности клинических изолятов уропатогенов, их генетических адгезионных профилей и чувствительности биопленочных форм к антимикробным препаратам.

N-ацетилцистеин при ИМП

Несмотря на обнадеживающие экспериментальные данные, в доступных литературных источниках отсутствуют рекомендации по клиническому применению АЦЦ в лечении ИМП, связанных с биопленками. Необходимы клинические исследования для определения оптимальных доз, режимов и путей введения АЦЦ при различных формах ИМП.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение стоит отметить, что формирование биопленок уропатогенами играет важную роль в урологической практике и является причиной хронизации и персистенции инфекции в мочевых путях. С распространением в урологической практике искусственных материалов огромное значение приобрели методы профилактики биопленкообразования на их поверхности. Поэтому при выборе метода лечения и профилактики ИМП необходимо учитывать влияние на биопленочные формы уропатогенов и активность биопленкообразования.

Биопленочные формы ИМП представляют собой одну из ключевых проблем современной урологии и клинической микробиологии. Способность уропатогенов формировать биопленки определяет хронический и рецидивирующий характер ИМП, неэффективность стандартной антибиотикотерапии и рост нозокомиальных инфекций.

Анализ мировой литературы демонстрирует многовекторность исследований данной проблемы. Американские исследования сосредоточены на фундаментальных аспектах патогенеза (IBC, генетика биопленкообразования), нанотехнологиях и природных антибиопленочных соединениях. Европейские исследования характеризуются разработкой инновационных диагностических методов, экспериментальных моделей и клинического применения фаготерапии. Российские научные центры проводят масштабные мониторинговые исследования антибиотикорезистентности, разрабатывают фаговые препараты и новые методы детекции биопленок. В Республике Беларусь формируется научная база для изучения антибиопленочных свойств АЦЦ при ИМП и ведется мониторинг резистентности уропатогенов.

Фитотерапия, в частности применение поликомпозиционных стандартизированных лекарственных средств, является перспективным неантибактериальным подходом к профилактике и лечению ИМП благодаря способности подавлять формирование и нарушать структуру бактериальных биопленок. На базе кафедры урологии и нефрологии БГМУ в настоящее время проводится изучение и наработка методик применения фитопрепаратов и других средств для снижения риска рецидивирования

инфекции, биопленкоассоциированной инкрустации мочевых дренажей и развития инфекционно-воспалительных осложнений.

Дальнейший прогресс в данной области требует интеграции фундаментальных исследований и клинической практики, проведения масштабных мультицентровых клинических испытаний антибиопленочных стратегий, стандартизации методов лабораторной диагностики биопленочных инфекций и разработки персонализированных подходов к терапии.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Lila A.S.A., Rajab A.A.H., Abdallah M.H., et al. Biofilm Lifestyle in Recurrent Urinary Tract Infections. *Life*. 2023;13(1):148. <https://doi.org/10.3390/life13010148>
2. Eskandar K. The role of uropathogenic *Escherichia coli* biofilms in antibiotic-resistant urinary tract infections: Nanoparticle-based, phage therapy, and quorum-sensing inhibitor approaches. *Curr Urol*. 2026 Mar;20(2):82–88. doi: 10.1097/CU9.0000000000000308
3. Gliźniewicz M., Milek D., Olszewska P., et al. Advances in bacteriophage-mediated strategies for combating polymicrobial biofilms. *Front. Microbiol*. 2024;14:1320345. doi: 10.3389/fmicb.2023.1320345
4. Mancuso G., Trinchera M., Midiri A., et al. Novel Antimicrobial Approaches to Combat Bacterial Biofilms Associated with Urinary Tract Infections. *Antibiotics*. 2024;13(2):154. <https://doi.org/10.3390/antibiotics13020154>
5. Ortega-Lozano A.J., Hernández-Cruz E.Y., Gómez-Sierra T., et al. Antimicrobial Activity of Spices Popularly Used in Mexico against Urinary Tract Infections. *Antibiotics*. 2023;12(2):325. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12020325>
6. Sharma K., Dhar N., Thacker V.V., et al. Dynamic persistence of UPEC intracellular bacterial communities in a human bladder-chip model of urinary tract infection. *eLife*. 2021;10:e66481. <https://doi.org/10.7554/eLife.66481>
7. Gavrushev A.A. N-acetyl cysteine: possibilities and prospects for use in urinary tract infections. *Medical Journal*. 2024;(2):14–18. (In Russ.) <https://doi.org/10.51922/1818-426X.2024.2.14>
8. Kuznecova M.V., Pospelova J.S., Maslennikova I.L., et al. Biofilm formation of *Escherichia coli* title as a trigger of catheter-associated urinary tract infections. *Perm Federal Research Center Journal*. 2022;1:13–25. <https://doi.org/10.7242/2658-705X/2022.1.2>
9. Okulich V.K., Kabanova A.A., Plotnikov F.V. (2017) *Microbial biofilms in clinical microbiology and antibacterial therapy*. Vitebsk: VSMU.
10. Palagin I.S., Sukhorukova M.V., Dekhnich A.V., et al. Antimicrobial resistance of pathogens causing community-acquired urinary tract infections in Russia: results of the multicenter study "DARMIS-2018". *Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy*. 2019;21(2):134–146. doi: 10.36488/cmac.2019.2.134-146
11. Rybalchenko O.V., Erman M.V., Orlova O.G., et al. Suppression of biofilms of opportunistic bacteria in urinary catheters. *Zh. Mikrobiol. (Moscow)*. 2017;3:3–11.
12. Chernenko D.V. Ways to improve the long-term function of drainage during external and internal drainage of the kidneys in patients with obstructive nephropathy. *Health of Man*. 2012;2:72–76.

<https://doi.org/10.34883/PI.2026.16.4.014>
УДК 618.1-084:615.256.3:613.88



Грудницкая Е.Н.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Гормональная контрацепция и женская сексуальность

Конфликт интересов: не заявлен.

Подана: 17.08.2026

Принята: 28.08.2026

Контакты: grudnickaja@mail.ru

Резюме

Цель. Систематизировать данные современной литературы, посвященные гормональной регуляции сексуального влечения у женщин, изменениям либидо на фоне применения современных комбинированных оральных контрацептивов (КОК), а также влиянию препарата с комбинацией эстетрол/дроспиренон Эстеретта на показатели женской сексуальности.

Материалы и методы. Анализ и систематизация данных литературы глубиной поиска 20 лет, посвященных эндокринным аспектам эндогенной гормональной регуляции либидо, влияния КОК на женскую сексуальность.

Результаты. Проведен анализ женского полового влечения как сложного биопсихосоциального феномена. Освещены основные эндокринные механизмы, участвующие в регуляции либидо, и вклад отдельных гормонов в этот процесс. Проанализировано влияние КОК на сексуальную функцию женщин. Обсуждаются подходы к выбору контрацепции с целью минимизации риска нарушений полового влечения, включая препараты на основе эстетрола в комбинации с дроспиреноном.

Заключение. Вследствие потенциального отрицательного влияния эстрогенного и гестагенного компонентов КОК с антиандрогенными свойствами на половое влечение целесообразно обсуждать с пациенткой возможное влияние КОК на либидо и подбирать метод контрацепции с учетом ее индивидуальных предпочтений.

Ключевые слова: сексуальная удовлетворенность, либидо, эстроген, тестостерон, комбинированные оральные контрацептивы, эстетрол, дроспиренон, Эстеретта, Белара

Grudnitskaya E.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Hormonal Contraception and Female Sexuality

Conflict of interest: nothing to declare.

Submitted: 17.08.2026

Accepted: 28.08.2026

Contacts: grudnickaja@mail.ru

Abstract

Purpose. To examine current issues related to the hormonal regulation of sexual desire in women, changes in libido during the use of modern COCs, and the effects of the Belara COC on female sexuality.

Materials and methods. To analyze and systematize 20 years of literature on the endocrine aspects of endogenous hormonal regulation of libido and the impact of COCs on female sexuality.

Results. This publication examines current issues related to female sexual desire, including its definition, complex multicomponent structure, and methods for assessing its decline. Attention is also paid to the endocrine mechanisms underlying sexual desire and the role of various hormones in this process. The effect of COCs on female libido is highlighted. Recommendations for choosing COCs to prevent sexual desire disorders are provided, with an emphasis on preparations containing a combination of 30 mcg ethinyl estradiol and 2 mg chlormadinone acetate.

Conclusion. The importance of considering the potential negative impact of the estrogen and progestogen components of COCs with antiandrogenic properties on sexual desire is emphasized. It is recommended to carefully consider the appropriateness of prescribing such preparations.

Keywords: sexual satisfaction, libido, estrogen, testosterone, combined oral contraceptives, chlormadinone acetate, Belara

■ ВВЕДЕНИЕ

Значительное внимание аспектам сексуального здоровья Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) начала уделять с 1970-х годов. В начале XXI века деятельность ВОЗ была направлена на формирование и распространение концепции сексуального здоровья как важного компонента общественного благополучия. В соответствии с позицией ВОЗ, сексуальное здоровье не ограничивается отсутствием заболеваний или нарушений в сфере репродуктивной функции, а представляет собой состояние физического, психического и социального благополучия, связанное с сексуальностью [1]. В современном обществе сексуальное здоровье рассматривается как неотъемлемая составляющая индивидуального благополучия и значимый показатель общественного здоровья, что обуславливает устойчивый интерес к данной проблеме со стороны научного сообщества.

На протяжении истории отношение к женской сексуальности претерпевало изменения, во многом обусловленные культурным контекстом [2]. Существенные

социокультурные трансформации последних десятилетий оказали влияние на роль женщины в семье и обществе, а также на особенности ее образа жизни. Данные процессы способствовали пересмотру представлений о женской сексуальности и формированию нового отношения к ней. В современных условиях женщины уделяют больше внимания собственным сексуальным потребностям и предъявляют более высокие требования к качеству интимной жизни. Сексуальное влечение (либидо) рассматривается как значимый фактор, определяющий физическое и психоэмоциональное благополучие женщины, а также как важный компонент стабильности партнерских отношений. В связи с этим оценка состояния либидо все чаще проводится в клинической практике, в том числе на приемах у врачей – акушеров-гинекологов. Дополнительным фактором, способствующим актуализации данной проблемы, является широкая доступность современных средств контрацепции, позволяющих разграничить репродуктивную и сексуальную функции.

Гормональные методы контрацепции широко применяются во всем мире: по данным эпидемиологических исследований, их используют около 22% женщин репродуктивного возраста, тогда как в Соединенных Штатах Америки этот показатель достигает 35%. Среди гормональных средств комбинированные оральные контрацептивы (КОК) занимают лидирующие позиции: их выбирают более 150 млн женщин. Это делает данный метод одним из наиболее востребованных для предотвращения незапланированной беременности, уступающим по популярности лишь барьерным средствам, в частности презервативам [3]. КОК включены ВОЗ в перечень жизненно необходимых лекарственных препаратов, объединяющий средства, признанные наиболее эффективными и безопасными для решения приоритетных задач здравоохранения [4]. В то же время в клинической практике нередко отмечаются неблагоприятные побочные эффекты, ассоциированные с применением КОК, включая изменения эмоционального состояния и снижение полового влечения, что в ряде случаев становится причиной отказа от использования КОК [5]. Преждевременное прекращение приема препаратов может приводить к повышению риска нежелательной беременности и, как следствие, увеличению частоты искусственного прерывания беременности.

■ ЦЕЛЬ ОБЗОРА

Систематизировать данные современной литературы по вопросам гормональной регуляции сексуального влечения у женщин, изменений либидо на фоне применения современных КОК, а также влияния низкодозированного контрацептива, содержащего комбинацию эстетрола и дроспиренона (Эстеретта), на показатели женской сексуальности.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Поиск научной литературы проводился с использованием баз данных PubMed, Google Scholar, MEDLINE с глубиной поиска 20 лет. Поиск осуществлялся с применением следующих ключевых слов и словосочетаний: «либидо», «сексуальное влечение у женщин», «эстрогены», «тестостерон», «гестаген», «комбинированные оральные контрацептивы», «эстетрол», «дроспиренон», «Эстеретта». В результате первичного поиска было найдено 85 источников, из которых в итоговый обзор включены 36 публикаций (оригинальные исследования, метаанализы и систематические

обзоры), полностью соответствовавших критериям отбора. Все включенные статьи были подвергнуты критической оценке, а полученные данные – систематизации и обобщению. Основным направлением анализа стала оценка влияний КОК, содержащего комбинацию эстетрола и дроспиренона (Эстеретта), на показатели женской сексуальности. Также подробно изучались и обобщались данные, касающиеся эндогенной гормональной регуляции сексуального влечения у женщин и общего влияния КОК на либидо.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ

Эндокринная регуляция либидо

Женская сексуальная функция представляет собой сложный нейрофизиологический процесс, включающий активацию центральных и периферических нервных механизмов, которые регулируют состояние гениталий, а также поведенческие проявления. Гормональная регуляция сексуального влечения в значительной степени обусловлена действием половых стероидов, продуцируемых яичниками и надпочечниками. Несмотря на циклические колебания концентрации гормонов, выраженность их влияния на либидо не всегда находится в прямой зависимости от текущих уровней в плазме крови, а во многом определяется их индивидуальными базовыми значениями [6].

Эстрогены и тестостерон оказывают синергическое влияние на половое влечение, активируя центральные нейrogормональные пути. Эстрогены воздействуют на структуры головного мозга, что способствует улучшению церебрального кровообращения, модуляции нейротрансмиттерных систем, а также повышению чувствительности эрогенных зон. Кроме того, они стимулируют синтез оксида азота, что ведет к вазодилатации сосудов малого таза, обеспечивая адекватный лубрикационный ответ, интенсификацию полового влечения и рост уровня сексуальной удовлетворенности. Таким образом, эстрогены играют фундаментальную роль в инициации и поддержании женских сексуальных реакций [7, 8].

Важно отметить, что в процессе биосинтеза эстрадиола ключевую роль в качестве основного предшественника играет тестостерон. Тестостерон, циркулирующий в системном кровотоке у женщин, функционирует как прогормон, который преобразуется в 5 α -дигидротестостерон и 17 β -эстрадиол в целевых тканях, включая центральную нервную систему (ЦНС). Локальный синтез нейростероидов также происходит при активном участии тестостерона [9]. Процесс его превращения в эстрадиол в церебральных структурах осуществляется при участии фермента ароматазы, что обеспечивает высокую локальную концентрацию эстрогенов в специфических отделах мозга, ответственную за реализацию их центральных эффектов. Сам тестостерон непосредственно влияет на мотивационные аспекты либидо и формирование сексуальных фантазий через воздействие на андрогенные рецепторы. Ряд исследований подтверждает положительную корреляцию между уровнем тестостерона в плазме крови и такими показателями, как сексуальный интерес, восприимчивость к эротическим стимулам, частота половых актов и уровень ментальной сексуальной активности [8–12].

Сексуальная активность у женщин достигает пика в перiovуляторный период, когда концентрация эстрогенов и тестостерона максимальна, что способствует повышению либидо и увеличению частоты коитусов [13]. После овуляции происходит

рост уровня прогестерона, играющего ключевую роль в секреторной трансформации эндометрия и подготовке к возможной имплантации. В то же время стимулирующий эффект эстрогенов, направленный на повышение полового влечения, нивелируется. Прогестерон синтезируется в яичниках и надпочечниках, а его нейростероидные метаболиты способны образовываться непосредственно в головном мозге. Влияние прогестерона на ЦНС осуществляется через активацию ядерных и мембранных рецепторов, а также путем аллостерического взаимодействия его метаболитов с ГАМК-А-рецепторным комплексом [14]. В большинстве случаев прогестерон оказывает супрессивное воздействие на женское либидо, приводя к снижению сексуального желания по мере роста его системной концентрации [6–8].

Изменения в либидо при использовании КОК с различным эстрогеновым компонентом

Широкое внедрение пероральных контрацептивов во второй половине XX века существенно изменило социоэкономический статус женщин, предоставив им возможность эффективного планирования фертильности, получения образования и построения карьеры вне зависимости от репродуктивных планов. Наряду с высокой контрацептивной надежностью, современные КОК обладают доказанными непротивопоказательными (лечебными) свойствами, к которым относятся купирование дисменореи, симптомов предменструального синдрома и уменьшение проявлений овуляторного синдрома. Тем не менее применение экзогенных стероидов сопряжено с определенными рисками и побочными эффектами. Особое беспокойство в клинической практике вызывает потенциальное негативное влияние КОК на сексуальную функцию и общее качество жизни пациентов. Необходимость проведения дальнейших детализированных исследований в этой области остается крайне острой, на что отдельно обращает внимание Европейское общество сексуальной медицины (ESSM) [15].

Современные женщины активно используют КОК как с целью контрацепции, так и для решения терапевтических задач. На фоне столь масштабного применения экзогенных стероидов оценка их влияния на сексуальность приобретает особое клиническое значение. По данным различных исследований, от 15 до 27% женщин, принимающих КОК, отмечают манифестацию или усугубление гиполибидемии [16, 17]. Данное состояние характеризуется редукцией сексуальных фантазий и снижением полового влечения, что способно вызвать психологический дискомфорт и негативно отражаться на партнерских отношениях [18]. Патофизиологические механизмы этого феномена многофакторны. Поскольку ключевыми составляющими комбинированных препаратов являются эстрогенный и гестагенный компоненты, изолированный и синергический характер их воздействия на либидо продолжает оставаться объектом актуальных научных дискуссий [19–25].

Согласно данным научных публикаций, эстрогенные компоненты, входящие в состав современных КОК, оказывают неодинаковое влияние на либидо [19–22, 26–29].

Наиболее часто применяемый в контрацепции этинилэстрадиол (ЭЭ) воздействует на половое влечение опосредованно, через выраженное снижение уровня свободного тестостерона [19]. Обладая высокой биологической активностью, ЭЭ при первичном прохождении через печень интенсивно стимулирует гепатоциты, что резко увеличивает продукцию глобулина, связывающего половые гормоны

(ГСПГ). Это, в свою очередь, приводит к значительному падению концентрации свободного (биодоступного) тестостерона в системном кровотоке. Таким образом, супрессивное воздействие ЭЭ-содержащих КОК на сексуальную функцию во многом ассоциировано с нивелированием андрогенных эффектов [19]. Даже умеренное снижение пула биодоступного тестостерона, особенно на фоне изначально низких значений или сниженной чувствительности андрогенных рецепторов, способно индуцировать локальные вульвовагинальные симптомы. К ним относятся недостаточная экссудация вагинального секрета, сухость слизистой оболочки и обусловленная этим болезненность при половом акте (диспареуния), что вторично подавляет сексуальную активность [20]. В ряде исследований высказывается предположение, что манифестация гиполибидемии происходит при падении уровня свободного тестостерона ниже определенного порогового значения, индивидуального для каждой пациентки [19, 20].

В современной литературе представлены дискуссионные данные относительно влияния дозы ЭЭ в составе КОК на половое влечение. Так, в исследовании S. Caruso и соавт. (2011) было отмечено повышение либидо у женщин, использовавших контрацептивы с содержанием 20 мкг ЭЭ, что авторы связали с менее выраженным индуцирующим воздействием малых доз эстрогена на синтез ГСПГ и, как следствие, с умеренным снижением уровня свободного тестостерона [26]. В последующих работах исследовательской группы под руководством S. Caruso было подтверждено сохранение исходного уровня или улучшение показателей сексуальной удовлетворенности на фоне микродозированных ЭЭ-содержащих препаратов [27]. Напротив, в метаанализах Y. Zimmermann и соавт. (2013), а также Z. Pastor и соавт. (2013) было продемонстрировано, что КОК с низким содержанием ЭЭ (20 мкг и менее) могут приводить к более значимому снижению интенсивности вагинальной лубрикации и, соответственно, вторично угнетать половое влечение по сравнению с препаратами, содержащими большие дозы эстрогенного компонента (30 мкг и выше) [28, 29]. Таким образом, влияние дозы ЭЭ на сексуальную функцию носит нелинейный характер и определяется индивидуальным порогом чувствительности к падению уровня свободного тестостерона, ниже которого манифестируют признаки сексуальной дисфункции.

Результаты имеющихся исследований свидетельствуют о том, что у пациенток, использующих контрацептивы с 17β-эстрадиолом, частота жалоб на снижение либидо значимо ниже по сравнению с теми, кто принимает ЭЭ-содержащие препараты. Обладая полной структурной идентичностью эндогенному гормону, 17β-эстрадиол связывается с эстрогеновыми рецепторами в ЦНС, включая структуры, ответственные за регуляцию эмоционального статуса и сексуального поведения [21, 22]. Он способен модулировать секрецию ключевых нейротрансмиттеров – серотонина, дофамина и норадреналина, участвующих в контроле настроения и сексуальной мотивации [21, 22]. Фармадинамическое преимущество 17β-эстрадиола заключается в том, что, в отличие от ЭЭ, он оказывает значительно меньшее стимулирующее воздействие на синтез ГСПГ в печени. Это позволяет сохранить пул свободного тестостерона и минимизировать риск развития сексуальной дисфункции.

Инновационный эстрогеновый компонент КОК эстетрол (E4) также демонстрирует благоприятный профиль влияния на либидо. Являясь первым нативным эстрогеном с селективной тканевой активностью (класс NEST), эстетрол сочетает в себе

центральные эстрогенные эффекты с минимальным воздействием на метаболические процессы в печени. Благодаря этой селективности Е4 поддерживает адекватную вагинальную лубрикацию и архитектуру слизистой оболочки, но при этом оказывает минимально значимое индуцирующее влияние на синтез ГСПГ по сравнению с ЭЭ. Минимальное вовлечение ГСПГ в процесс метаболизма позволяет избежать критического падения уровня биодоступных андрогенов, что делает эстетрол крайне перспективным агентом для сохранения исходного уровня сексуальной функции у женщин, нуждающихся в гормональной контрацепции [23–25].

Сексуальная функция и качество жизни женщин, использующих КОК с эстетролом

Эстетрол (Е4) представляет собой нативный, специфичный для человека эстроген, который синтезируется исключительно печенью плода во время беременности. Он обнаруживается в высоких концентрациях в фетальном кровотоке и в существенно меньших количествах в материнской плазме. После секреции Е4 подвергается минимальному метаболизму и не конвертируется обратно в биологически активные эстрогены (эстрадиол или эстриол). Благодаря данным особенностям эстетрол характеризуется высокой метаболической стабильностью и рассматривается как один из конечных продуктов стероидогенеза. Особенностью химической структуры эстетрола является наличие 4 гидроксильных групп (что на 2 группы больше, чем у эстрадиола). Данное структурное отличие определяет его оптимальные фармакокинетические характеристики при пероральном введении, что выражается в высокой биодоступности и длительном периоде полувыведения, составляющем около 24–28 часов [30]. Специфические биологические свойства эстетрола обусловлены его выраженной тканевой селективностью. Подобно эндогенным эстрогенам, он активирует ядерные эстрогеновые рецепторы (nER), однако принципиальным отличием Е4 является блокирующее действие в отношении мембранных эстрогеновых рецепторов (mER). В результате эстетрол реализует уникальный двойственный путь действия (агонист nER и антагонист mER), что позволяет классифицировать его как первый нативный эстроген с селективной тканевой активностью (класс NEST). Сродство эстетрола с эстрогеновыми рецепторами альфа (ER α) в 5 раз выше, чем с эстрогеновыми рецепторами бета (ER β). Данное свойство обеспечивает полноценную реализацию эстрогенных эффектов на уровне слизистой оболочки влагалища (поддержание лубрикации) и эндометрия при одновременном отсутствии избыточной пролиферативной активности в тканях молочной железы и минимальном стимулирующем влиянии на гепатоциты печени.

Описанные уникальные свойства эстетрола (15 мг) в сочетании с хорошо изученным дроспиреноном (3 мг) позволили создать современный низкодозированный КОК с торговым названием Эстеретта. Объективная оценка влияния данного препарата на сексуальную функцию и качество жизни женщин была представлена в исследовании М.Р. Оразовым и соавт. (2024). Авторы продемонстрировали отсутствие негативного воздействия комбинации 15 мг эстетрола / 3 мг дроспиренона на женскую сексуальность, что подтверждалось стабильностью показателей по специализированной шкале SQOL-F, а также отсутствие отрицательного влияния на качество жизни согласно результатам анкетирования по модифицированному опроснику SF-36 [25]. Ключевой патогенетической особенностью влияния эстетрола на либидо

в составе КОК Эстеретта является то, что он не оказывает выраженного стимулирующего воздействия на гепатоциты и не увеличивает продукцию ГСПГ в той степени, в какой это происходит при использовании других эстрогенных компонентов. Это свойство имеет принципиальное значение для поддержания физиологического уровня свободного тестостерона в системном кровотоке [31]. Благоприятный профиль безопасности эстетрола, выражающийся в минимальном индуцировании синтеза циркулирующего ГСПГ, был детально подтвержден в работе S. Caruso и соавт. (2024) [32]. Исследователи доказали, что отсутствие резкого снижения пула биодоступного тестостерона на фоне приема эстетролсодержащего КОК ассоциировано с сохранением исходного уровня полового влечения и сексуальной удовлетворенности.

Следует учитывать, что снижение андрогенного влияния на организм женщины может быть обусловлено сочетанным действием обоих компонентов КОК. Опосредованный антиандрогенный эффект эстрогена (через стимуляцию синтеза ГСПГ печенью) способен вступать в патогенетический синергизм с прямым рецепторным антагонизмом гестагена. В случае применения прогестинов с выраженными антиандрогенными свойствами создаются предпосылки для фармакологической суммации этих эффектов, что усиливает системное снижение андрогенного тонуса и может выступать дополнительным триггером развития гиполибидемии.

Особенности воздействия на уровень андрогенов и женскую сексуальность различных гестагенов в составе КОК

Ключевой контрацептивный эффект КОК обеспечивается гестагенным компонентом. Эстрогены потенцируют супрессивное влияние прогестинов на овуляцию, воздействуя на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую ось. Эндогенный прогестерон и синтетические гестагены (прогестины) специфически взаимодействуют со своими целевыми прогестероновыми рецепторами, однако они также способны в различной степени связываться с другими типами стероидных рецепторов, что определяет спектр их неконтрацептивных эффектов. Фармакологический профиль гестагенов складывается из их основного (гестагенного) действия и дополнительных характеристик, обусловленных взаимодействием с андрогенными (остаточный андрогенный или, напротив, антиандрогенный эффект), глюкокортикоидными, минералокортикоидными рецепторами. В связи с этим КОК, содержащие прогестины с выраженным антиандрогенным потенциалом (ципротерона ацетат, диеногест, дроспиренон), могут существенно потенцировать системный эффект эстрогенов по снижению пула биологически активного тестостерона. Это, в свою очередь, способно оказывать супрессивное влияние на фазы сексуального ответа, ухудшая показатели полового возбуждения, лубрикации и оргазмичности [33]. На этом фоне определенный клинический интерес представляют данные о применении КОК, содержащего комбинацию 30 мкг ЭЭ и 2 мг хлормадинона ацетата (ХМА). В ряде исследований было показано, что при использовании данной комбинации снижение уровня свободного тестостерона происходит умеренно, оставаясь в пределах физиологического диапазона, что ассоциировано с меньшим риском манифестации сексуальных дисфункций [34–36].

Влияние КОК Белара на женскую сексуальность

Недавний метаанализ, посвященный изучению взаимосвязи между приемом гормональных контрацептивов и развитием сексуальных дисфункций, показал, что до 36,7% пользователей отмечают появление тех или иных проблем в интимной сфере [34]. В то же время анализ результатов 4 крупных наблюдательных исследований с участием 50 000 женщин, в которых оценивалось влияние КОК Белара на качество жизни и сексуальность, продемонстрировал значимое регрессирование депрессивной симптоматики и отсутствие негативного воздействия на либидо [35]. Данный комбинированный препарат содержит 30 мкг ЭЭ и 2 мг ХМА. Фармакокинетические свойства этой комбинации обеспечивают высокую контрацептивную надежность, что благоприятно сказывается на сексуальной сфере за счет нивелирования страха перед незапланированной беременностью. Кроме того, важная особенность ХМА заключается в его селективном антиандрогенном эффекте. С одной стороны, ХМА блокирует активность 5 α -редуктазы, снижая локальное воздействие тестостерона на себоциты и волосяные фолликулы, что обеспечивает выраженный терапевтический эффект при наличии андрогензависимых дермопатий. С другой стороны, ХМА не вступает в конкурентное связывание с ГСПГ или транскортином (кортизолсвязывающим глобулином) [36–38]. Это свойство позволяет избежать избыточного снижения пула свободных фракций гормонов и положительно отражается на половом влечении, а также минимизирует риски развития аффективных нарушений в структуре предменструального синдрома. Системная биодоступность ХМА высока, что обусловлено отсутствием выраженного эффекта первичного прохождения через печень. После перорального приема ХМА быстро и практически полностью абсорбируется, достигая максимальной концентрации в плазме крови через 1–2 часа. Обладая высокой липофильностью, ХМА депонируется преимущественно в жировой ткани, что определяет пролонгированный характер его действия. Период полувыведения ХМА из системного кровотока составляет около 34 часов после однократного приема и увеличивается до 36–39 часов при многократном введении, что указывает на умеренный кумулятивный эффект при длительном применении.

Фармакокинетические особенности ЭЭ и ХМА, включая особенности их абсорбции, связывания с белками-переносчиками, метаболизма и экскреции, определяют общую продолжительность и высокую эффективность их действия в качестве надежного метода контрацепции. Положительное влияние ХМА на психоэмоциональную сферу и сексуальное поведение женщин опосредовано способностью его активных метаболитов модулировать функцию рецепторов γ -аминомасляной кислоты типа A (R-GABA_A-рецепторов) в структурах ЦНС, что обеспечивает анксиолитический и стабилизирующий эффект. В ходе открытого неконтролируемого исследования с участием почти 1700 женщин репродуктивного возраста, принимавших КОК Белара на протяжении 2 лет, более 90% респонденток отметили сохранение исходного уровня полового влечения [37]. В другом клиническом исследовании оценивалась динамика показателей сексуальной функции на фоне приема КОК Белара: по субъективной оценке пациенток, качество интимной жизни улучшилось в 2,3 раза уже через 6 месяцев терапии. Отмечалось статистически значимое улучшение параметров вагинальной лубрикации, частоты достижения оргазма и выраженности либидо, что привело к снижению частоты манифестации диспареунии и увеличению регулярности половых контактов [39].

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В современной клинической практике специалисты нередко сталкиваются с жалобами пациенток на негативные изменения эмоционального статуса, снижение либидо и другие проявления сексуальной дисфункции, ассоциированные с применением гормональной контрацепции [5]. Подобные побочные эффекты часто становятся ключевым триггером для преждевременного отказа от приема КОК [5]. Это, в свою очередь, неизбежно увеличивает риски возникновения незапланированной беременности и роста частоты искусственных прерываний беременности, нивелируя ожидаемые терапевтические и популяционные преимущества данного метода.

Препараты Эстеретта и Белара представляют собой современные низкодозированные КОК, обладающие доказанной высокой контрацептивной надежностью и благоприятным профилем безопасности. Благодаря умеренному антиандрогенному действию они являются оптимальным решением для женщин, страдающих от андрогензависимых поражений кожи. Важнейшим клиническим преимуществом данных контрацептивов является отсутствие супрессивного влияния на женскую сексуальность даже в условиях длительного применения, что обусловлено минимальным воздействием эстетрола на синтез ГСПГ (в случае КОК Эстеретта) и отсутствием конкурентного связывания с транспортными белками в сочетании с ГАМК-опосредованным эффектом (в случае КОК Белара).

Таким образом, КОК Эстеретта и Белара могут рассматриваться как приоритетные препараты выбора для женщин, нуждающихся в надежной контрацепции, в том числе при наличии в анамнезе указаний на гиполибидемию и другие нарушения в интимной сфере, вызванные использованием классических этинилэстрадиолсодержащих контрацептивов.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Brief sexuality-related communication: recommendation for a public health approach. Geneva: World Health Organization and the United Nations Children's Fund (UNICEF); 2017. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Bień A., Rzońca E., Chruściel P., et al. Female sexuality at reproductive age as an indicator of satisfaction with life – descriptive cross-sectional survey. *Ann Agric Environ Med.* 2020;27(4):599–604. doi: 10.26444/aaem/114176.
3. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2019). Contraceptive Use by Method 2019.
4. World Health Organization. World Health Organization model list of essential medicines: 21st list 2019. World Health Organization, 2019. No. WHO/MVP/EMP/IAU/2019.06.
5. Malmborg A., Persson E., Brynhildsen J., et al. Hormonal contraception and sexual desire: A questionnaire-based study of young Swedish women. *Eur J Contracept Reprod Health Care.* 2016;21(2):158–67. doi: 10.3109/13625187.2015.1079609
6. Andreeva E.N., Sheremeteyeva E.V. The problem of female sexuality. *Problems of reproduction.* 2019;25(3):40–50. <https://doi.org/10.17116/2503140> (In Russian)
7. Cour F., Droupy S., Faix A., et al. Anatomy and physiology of sexuality. *Prog Urol.* 2013;23(9):547–61. doi: 10.1016/j.purol.2012.11.007
8. Traish A.M., Botchevar E., Kim N.N. Biochemical factors modulating female genital sexual arousal physiology. *J Sex Med.* 2010;7(9):2925–46. doi: 10.1111/j.1743-6109.2010.01903.x
9. Stenyaeva N.N., Khritinin D.F., Grigoriev V.Yu., et al. Sex steroids and brain functions. *Gynecology.* 2017;19(2):9–14. (In Russian)
10. Clayton A.H., Goldstein I., Kim N.N., et al. The International Society for the Study of Women's Sexual Health Process of Care for Management of Hypoactive Sexual Desire Disorder in Women. *Mayo Clinic Proceedings.* 2018;93(4):467–487. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2017.11.002>
11. Reed B.G., Bou Nemer L., Carr B.R. Has testosterone passed the test in premenopausal women with low libido? A systematic review. *International Journal of Women's Health.* 2016;8:599–607.
12. Maseroli E., Vignozzi L. Are Endogenous Androgens Linked to Female Sexual Function? A Systemic Review and Meta-Analysis. *J Sex Med.* 2022;19(4):553–568. doi: 10.1016/j.jsxm.2022.01.515
13. Prasad A., Mumford S.L., Buck Louis G.M., et al. Sexual activity, endogenous reproductive hormones and ovulation in premenopausal women. *Horm Behav.* 2014;66(2):330–8. doi: 10.1016/j.yhbeh.2014.06.012
14. Taraborrelli S. Physiology, production and action of progesterone. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2015;94(161):8–16.
15. Both S., Lew-Starowicz M., Luria M., et al. Hormonal Contraception and Female Sexuality: Position Statements from the European Society of Sexual Medicine (ESSM). *J Sex Med.* 2019;16(11):1681–1695. doi: 10.1016/j.jsxm.2019.08.005

16. Pastor Z., Holla K., Chmel R. The influence of combined oral contraceptives on female sexual desire: a systematic review. *Eur J Contracept Reprod Health Care*. 2013;18:27–43.
17. Malmborg A., Persson E., Brynhildsen J., et al. Hormonal contraception and sexual desire: A questionnaire-based study of young Swedish women. *Eur J Contracept Reprod Health Care*. 2016;21(2):158–67. doi: 10.3109/13625187.2015.1079609
18. Krakowsky Y., Grober E.D. A practical guide to female sexual dysfunction: An evidence-based review for physicians in Canada. *Can Urol Assoc J*. 2018;12(6):211–216. doi: 10.5489/cuaj.4907
19. Warnock J.K., Clayton A., Croft H., et al. Comparison of androgens in women with hypoactive sexual desire disorder: Those on Combined Oral Contraceptives (COCs) vs. those not on COCs. *J. Sex. Med.* 2006;3(5):878–82.
20. Yureneva S.V., Ilyina L.M. Combined oral contraceptives with natural estrogen and sexual function: the optimal method of contraception for women of different ages. *Gynecology*. 2019;21(1):33–37. doi: 10.26442/20795696.2019.1.190184 (In Russian)
21. Huang M., Li G., Liu J., et al. Is There an Association Between Contraception and Sexual Dysfunction in Women? A Systematic Review and Meta-analysis Based on Female Sexual Function Index. *J Sex Med*. 2020;17(10):1942–1955. doi: 10.1016/j.jsxm.2020.06.008
22. Gabidullina R.I., Galimyanova E.I., Salakhova R.R., et al. "Natural" estrogens in hormonal contraceptives: impact on sexual function, depression, and quality of life in women. *Doctor.Ru*. 2022;21(1):39–45. doi: 10.31550/1727-2378-2022-21-1-39-45 (In Russian)
23. Bebneva T.N., Khamoshina M.B., Radzinsky V.E. Estetrol: a new estrogen with selective tissue activity in a combined oral contraceptive. *Problems of Reproduction*. 2022;28(6):133–138. (In Russian)
24. Gorbunova E.A., Mezhevitynova E.A., Bychkova A.E. Estetrol – a new stage of combined hormonal contraception. *Obstetrics and Gynecology*. 2023;3:134–140. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2023.72> (In Russian)
25. Orazov M.R., Radzinsky V.E., Khamoshina M.B., et al. Sexual function and quality of life of women using combined oral contraceptives based on estetrol and drospirenone. *Obstetrics and gynecology: news, opinions, training*. 2024;12:59–68. <https://doi.org/10.33029/2303-9698-2024-12-suppl-59-68> (In Russian)
26. Caruso S., Sileri M., Agnello C., et al. Conventional vs extended-cycle oral contraceptives on the quality of sexual life: Comparison between two regimens containing 3 mg drospirenone and 20 µg ethinylestradiol. *J Sex Med*. 2011;8:1478–85.
27. Caruso S., Malandrino C., Cicero C., et al. Quality of sexual life of women on oral contraceptive continued-regimen: Pilot study. *J Sex Med*. 2013;10:460–6.
28. Zimmerman Y., Eijkemans M.J., Coelingh Bennink H.J., et al. The effect of combined oral contraception on testosterone levels in healthy women: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2014;20(1):76–105. doi: 10.1093/humupd/dmt038
29. Pastor Z., Holla K., Chmel R. The influence of combined oral contraceptives on female sexual desire: A systematic review. *Eur J Contracept Reprod Health Care*. 2013;18:27–43.
30. Holinka C.F., Diczfalusy E., Coelingh Bennink H.J. Estetrol: a unique steroid in human pregnancy. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2008;110(1–2):138–43. doi: 10.1016/j.jsbmb.2008.03.027
31. Hammond G.L., Hogeveen K.N., Visser M., et al. Estetrol does not bind sex hormone binding globulin or increase its production by human HepG2 cells. *Climacteric*. 2008;11(1):41–6. doi: 10.1080/13697130701851814
32. Caruso S., Caruso G., Iraci Sileri M., et al. Correlation of sexual desire with sexual hormone binding globulin and free androgen index in women using combined contraceptives. *Eur J Contracept Reprod Health Care*. 2024;29(3):103–108. doi: 10.1080/13625187.2024.2332302
33. Krapp J.M., Goldstein A.T. Combined estrogen-progestin oral contraceptives and female sexuality: an updated review. *Sex Med Rev*. 2024;12(3):307–320. doi: 10.1093/sxmrev/qeae011
34. Panzer C., Guay A.T., Goldstein I. Do oral contraceptives produce irreversible effects on women's sexuality?: A reply. *J Sex Med*. 2006;3(3):568–70. DOI: 10.1111/j.1743-6109.2006.00254.x
35. Huber J.C., Heskamp M.L., Schramm G.A. Effect of an oral contraceptive with chlormadinone acetate on depressive mood : analysis of data from four observational studies. *Clin Drug Investig*. 2008;28(12):783–91. doi: 10.2165/0044011-200828120-00006
36. Schramm G., Steffens D. A 12-months evaluation of the CMA-containing oral contraceptive Belara: efficacy, tolerability and antiandrogenic properties. *Contraception*. 2003;67(4):305–12.
37. Zahradnik H.P., Hanjalic-Beck A. Efficacy, safety and sustainability of treatment continuation and results of an oral contraceptive containing 30 mcg ethinyl estradiol and 2 mg chlormadinone acetate, in long-term usage (up to 45 cycles) – an open-label, prospective, non-controlled, office-based Phase III study. *Contraception*. 2008;77(5):337–41.
38. Spona J., Binder N., Hoschen K., et al. Contraceptive efficacy and safety of low-dose contraceptive (0,03 mg ethinyl estradiol and 2 mg chlormadinone acetate) Belara, over three medication cycle. *Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care*. 2008;13(1):39–48.
39. Pestrikova T.Yu., Yurasova E.A., Nikanorkina I.Y. Evaluation of therapeutic effects and effects on sexual activity of the drug Belara. *Gynecology*. 2015;17(3):88–92. (In Russian)

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ, ПЛАНИРУЮЩИХ ПУБЛИКАЦИЮ В ЖУРНАЛАХ ИЗДАТЕЛЬСТВА «ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ ИЗДАНИЯ»

С подробной версией и примерами оформления статьи можно ознакомиться на сайте **recipe.by**.

В журнале публикуются оригинальные статьи, описания клинических наблюдений, лекции и обзоры литературы.

Журнал рассматривает материалы от аспирантов, соискателей, докторантов, специалистов и экспертов.

Представление статьи в журнал подразумевает, что: статья не была опубликована ранее в другом журнале; статья не находится на рассмотрении в другом журнале; все соавторы согласны с публикацией текущей версии статьи.

Перед отправкой статьи на рассмотрение убедитесь, что в файле (файлах) содержится вся необходимая информация на русском и английском языках, указаны источники информации, размещенной в рисунках и таблицах, все цитаты оформлены корректно.

Параметры форматирования: Times New Roman, кегль – 12, междустрочный интервал – 1,5. Объем оригинального исследования, описания клинического случая – 30 000 знаков с пробелами (15–17 страниц), обзора, лекции – 50 000 знаков с пробелами (20–25 страниц). Количество рисунков и таблиц – не более 5 для каждой позиции. Количество литературных источников: для оригинального исследования, описания клинического случая – не более 30, обзора, лекции – не более 50. Допускается 10–15%-е отклонение от заданных объемов.

На титульном листе статьи размещаются (на русском и английском языках):

I. Имя автора (авторов)

На русском языке при указании авторов статьи фамилию следует указывать до инициалов имени и отчества (Иванов П.С.).

На английском языке при указании авторов статьи используется формат «Имя, инициал отчества, фамилия» (Ivan I. Ivanov). Фамилию на английском языке необходимо указывать в соответствии тем, как она была указана в ранее опубликованных статьях, или использовать стандарт BSI.

II. Информация об авторе (авторах)

В этом разделе перечисляются звание, должность, иные регалии. Здесь также указываются e-mail и телефон ответственного автора.

III. Аффiliation автора (авторов)

Аффiliation включает в себя официальное название организации, включая город и страну. Авторам необходимо указывать все места работы, имеющие отношение к проведению исследования.

Если в подготовке статьи принимали участие авторы из разных учреждений, необходимо указать принадлежность каждого автора к конкретному учреждению с помощью надстрочного индекса.

Необходимо официальное англоязычное название учреждения для блока информации на английском языке.

IV. Название статьи

Название статьи на русском языке должно соответствовать содержанию статьи. Англоязычное название должно быть грамотно с точки зрения английского языка, при этом по смыслу полностью соответствовать русскоязычному названию.

V. Аннотация

Рекомендуемый объем структурированной аннотации для оригинальных исследований: 1000–2000 знаков с пробелами. Аннотация содержит следующие

разделы: Цель, Методы, Результаты, Заключение. Для обзорных статей и описаний клинических случаев требований к структуре резюме нет, его объем должен составлять не менее 1000 знаков с пробелами.

В аннотацию не следует включать впервые введенные термины, аббревиатуры (за исключением общеизвестных), ссылки на литературу.

VI. Ключевые слова

5–7 слов по теме статьи. Желательно, чтобы ключевые слова дополняли аннотацию и название статьи.

VII. Благодарности

В этом разделе указываются все источники финансирования исследования, а также благодарности людям, которые участвовали в работе над статьей, но не являются ее авторами.

VIII. Конфликт интересов

Автор обязан уведомить редактора о реальном или потенциальном конфликте интересов, включив информацию о конфликте интересов в соответствующий раздел статьи. Если конфликта интересов нет, автор должен также сообщить об этом. Пример формулировки: «Конфликт интересов: не заявлен».

Текст статьи

В журнале принят формат IMRAD (Introduction, Methods, Results, Discussion; Введение, Методы, Результаты, Обсуждение).

Рисунки

Рисунки должны быть хорошего качества, пригодные для печати. Все рисунки должны иметь подписанные подписи. Подписная подпись должна быть переведена на английский язык.

Таблицы

Таблицы должны быть хорошего качества, пригодные для печати. Обязательны таблицы, пригодные для редактирования, а не отсканированные или в виде рисунков. Все таблицы должны иметь заголовки. Название таблицы должно быть переведено на английский язык.

Список литературы

В журнале используется Ванкуверский формат цитирования, который подразумевает отсылку на источник в квадратных скобках и последующее указание источников в списке литературы в порядке упоминания: [6].

При описании источника следует указывать его DOI, если его можно найти (для зарубежных источников удается это сделать в 95% случаев).

В ссылках на статьи из журналов должны быть обязательно указаны год выхода публикации, том и номер журнала, номера страниц.

В описании каждого источника должны быть представлены не более 3 авторов.

Ссылки должны быть верифицированы, выходные данные проверены на официальном сайте.

Списки литературы приводятся только на английском языке, без транслитерации. После описания русскоязычного источника в конце ссылки ставится указание на язык работы: (in Russian).

Для транслитерации имен и фамилий авторов в русскоязычных источниках, названий журналов следует использовать стандарт BSI.

Редакция журнала ведет переписку с ответственным (контактным) автором.

Редакция вправе отклонить статью без указания причины.