

Медико-биологические проблемы жизнедеятельности

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 1(37)

2026 г.

Учредитель

Государственное учреждение
«Республиканский научно-
практический центр
радиационной медицины
и экологии человека»

Журнал включен в

Перечень научных изданий
Республики Беларусь
для опубликования
диссертационных исследований
по медицинской
и биологической
отраслям науки
(31.12.2009, протокол 25/1)

Журнал зарегистрирован

Министерством информации
Республики Беларусь,
Свид. № 762 от 6.11.2009

Подписано в печать 19.03.26
Формат 60×90/8. Бумага мелованная.
Гарнитура «Times New Roman».
Печать цифровая. Тираж 100 экз.
Усл. печ. л. 14,5. Уч.-изд. л. 9,34.
Зак. 158.

Издатель ГУ «Республиканский
научно-практический центр
радиационной медицины
и экологии человека»
Свидетельство N 1/410 от 14.08.2014

Отпечатано в
КУП «Редакция газеты
«Гомельская праўда»
г. Гомель, ул. Полесская, 17а

ISSN 2074-2088

Главный редактор, председатель редакционной коллегии

А.В. Рожко (д.м.н., профессор)

Редакционная коллегия

В.В. Аничкин (д.м.н., профессор), В.Н. Беляковский (д.м.н., профессор), К.Н. Буздалкин (к.т.н., доцент), Н.Г. Власова (д.б.н., профессор, научный редактор), А.В. Величко (к.м.н., доцент), И.В. Веялкин (к.б.н., доцент), Н.Н. Веялкина (к.б.н., отв. секретарь), А.В. Воропаева (к.б.н., доцент), Д.И. Гавриленко (к.м.н.), М.О. Досина (к.б.н., доцент), А.В. Жарикова (к.м.н.), С.В. Зыблева (д.м.н., доцент), С.А. Игумнов (д.м.н., профессор), А.В. Коротаяев (к.м.н., доцент), А.Н. Лызикив (д.м.н., профессор), А.В. Макавич (к.м.н., доцент), С.Б. Мельнов (д.б.н., профессор), В.М. Мицура (д.м.н., профессор, зам. гл. редактора), Я.Л. Навменова (к.м.н., доцент), И.В. Назаренко (к.м.н., доцент), И.А. Новикова (д.м.н., профессор), Э.Н. Платошкин (к.м.н., доцент), Э.А. Повелица (к.м.н.), А.С. Подгорная (к.м.н.), Ю.И. Рожко (к.м.н., доцент), И.П. Ромашевская (к.м.н., доцент), А.П. Саливончик (к.б.н.), А.Е. Силин (к.б.н., доцент), А.Н. Стожаров (д.б.н., профессор), Р.М. Тахауов (д.м.н., профессор), Н.И. Шевченко (к.б.н., доцент), Ю.И. Ярец (д.м.н., доцент)

Редакционный совет

А.В. Аклеев (д.м.н., профессор, Челябинск), О.В. Алейникова (д.м.н., чл.-кор. НАН РБ, Минск), С.С. Алексанин (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Е.Л. Богдан (Минск), Л.А. Бокерия (д.м.н., академик РАН и РАМН, Москва), А.Ю. Бушманов (д.м.н., профессор, Москва), И.И. Дедов (д.м.н., академик РАМН, Москва), В.И. Жарко (Минск), К.В. Котенко (д.м.н., профессор, Москва), В.Ю. Кравцов (д.б.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Г. Кручинский (д.м.н., профессор, Пинск), Т.В. Мохорт (д.м.н., профессор, Минск), В.Ю. Рыбников (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), А.Л. Усс (д.м.н., профессор, Минск), В.А. Филонюк (д.м.н., профессор, Минск), Р.А. Часнойть (к.э.н., Минск), В.Д. Шило (Минск)

Технический редактор

С.Н. Никонович

Корректор

Н.Н. Юрченко

Адрес редакции 246040 г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,
ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», редакция журнала
тел (0232) 38-95-00, факс (0232) 37-80-97
<http://www.mbp.rcrm.by> e-mail: mbp@rcrm.by

© Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека», 2026

№ 1(37)

2026

Medical and Biological Problems of Life Activity

Scientific and Practical Journal

Founder

Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

Journal registration
by the Ministry of information
of Republic of Belarus

Certificate № 762 of 6.11.2009

© Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

ISSN 2074-2088

40 лет после аварии на Чернобыльской атомной электростанции

А.В. Рожко, В.М. Мицура, А.В. Жарикова, С.В. Зыблева, Н.Н. Багинская, И.В. Назаренко
40 лет после аварии на ЧАЭС: роль ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» в совершенствовании качества оказания медицинской помощи пострадавшему населению 5

К.Н. Буздалькин, Н.Г. Власова
Закономерности формирования доз внутреннего облучения населения, подвергшегося радиационному воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС 16

С.А. Подберезко, С.Б. Мельнов
Цитогенетические эффекты ионизирующего излучения на гемоциты моллюсков из зоны отчуждения ЧАЭС 23

Ю.В. Чайкова, И.В. Веялкин
Анализ риска развития злокачественных новообразований у персонала Полесского государственного радиационно-экологического заповедника 30

Обзоры и проблемные статьи

О.П. Логинова
Микроэкология влагалища при цервикальной дисплазии: характеристика основных показателей (обзор литературы) 35

М.М. Сулейко, Е.Г. Жук
Ультразвуковое исследование периферических нервов нижних конечностей, дополненное сдвиговой эластографией при диабетической полинейропатии (обзор литературы) 46

Медико-биологические проблемы

К.Ю. Булда, Е.Л. Гасич, А.Д. Коско
Генотипический портрет SARS-COV-2 в Республике Беларусь в период 2020–2021 гг. 54

40 years after Chernobyl nuclear power plant accident

A.V. Rozhko, V.M. Mitsura, A.V. Zharikova, S.V. Zybleva, N.N. Baginskaya, I.V. Nazaranka
40 years after the Chernobyl accident: the role of the State Institution «Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology» in improving the quality of medical care for the affected population 5

C.N. Bouzdalkin, N.G. Vlasova
formation of internal irradiation doses to the population exposed to radiation as a result of the accident at the Chernobyl nuclear power plant 16

S.A. Podberezko, S.B. Melnov
Cytogenetic effects of ionizing radiation on hematocytes of mollusks from the Chernobyl exclusion zone 23

Yu.V. Chaikova, I.V. Veyalkin
The risk of malignant neoplasms in the personnel of the Polesie State Radiation and Ecological Reserve 30

Reviews and problem articles

V.P. Lohinava
Vaginal microecology in cervical dysplasia: characteristics of the main parameters (literature review) 35

M.M. Suleiko, E.G. Zhuk
Ultrasound examination of the peripheral nerves of the lower extremities supplemented by shear wave elastography in diabetic polyneuropathy 46

Medical-biological problems

K.Y. Bulda, E.L. Gasich, A.D. Kosko
Genotypic portrait of SARS-COV-2 in the Republic of Belarus in 2020–2021 54

Клиническая медицина

- С.М. Гридюшко, В.Л. Красильникова, О.Н. Дудич, А.М. Прудник**
Дистанция «диск зрительного нерва — макула» как независимый предиктор рефракционных исходов после факоемульсификации с имплантацией иол 61
- А.О. Жарикова, Я.В. Мордовкина, Т.В. Бобр**
Клинический случай обнаружения нап­ряжён­ной кисты хиазмально-селлярной области при обследовании пациента с глаукомой 69
- С.Н. Коваль, Е.В. Писпанен, О.А. Худякова, О.С. Ивашкевич**
Анестезиологические аспекты оперативной коррекции ретинопатии недоношенных 76
- К.С. Комиссаров, О.В. Красько, В.С. Пилотович**
Иммуноглобулин А-нефропатия: эпидемиология и клинические фенотипы в Республике Беларусь 85
- Ян Сунь, Вэнь Чэнь, Ли Чжан, Цзин Су, И.В. Назаренко, Д.И. Гавриленко, Лиган Цуй**
Ультразвуковые характеристики лимфомы скелетных мышц (ретроспективное исследование) 92

Обмен опытом

- А.В. Доманцевич, Е.В. Давыдова, В.А. Доманцевич**
Верификация диагноза при транзиторном остеопорозе и асептическом некрозе: сравнительный анализ возможностей современных методов лучевой диагностики 104
- Е.Ф. Мицура, Е.С. Тихонова, И.П. Ромашевская, С.А. Ходулева, А.Н. Демиденко, Е.В. Борисова**
Синдром Фишера — Эванса в практике детского гематолога 112

Clinical medicine

- S.M. Gridjushko, V.L. Krasilnikova, O.N. Dudich, A.M. Prudnik**
The «optic disc — macula» distance as an independent predictor of refractive outcomes after phacoemulsification with IOL implantation
- A.O. Zharikova, Ya.V. Mordovkina, T.V. Bobr**
A clinical case of a tension cyst in the chiasmatal-sellar region during examination of a patient with glaucoma
- S.N. Koval, E.V. Pyspanen, V.A. Hudiakova, V.S. Ivashkevich**
Anesthesiological aspects of surgical correction of retinopathy of prematurity
- K.S. Komissarov, O.V. Krasko, V.S. Pilotovich**
Immunoglobulin A nephropathy: epidemiology and clinical phenotypes in the Republic of Belarus
- Yang Sun, Wen Chen, Li Zhang, Jing Su, I.V. Nazaranka, D.I. Haurylenka, Ligang Cui**
Ultrasound Features in Skeletal Muscle Lymphoma: A Retrospective Observational Study

Experience exchange

- A.V. Domantsevich, E.V. Davydova, V.A. Domantsevich**
Verification of the diagnosis of transient osteoporosis and aseptic necrosis: a comparative analysis of the possibilities of modern methods of radiation diagnosis
- E.F. Mitsura, E.S. Tihonova, I.P. Romashevskaya, S.A. Khoduleva, A.N. Demidenko, E.V. Borisova**
Evans syndrome in the practice of a pediatric hematologist

УДК 618.15-008.87-078:618.146-
007.17:579.864

О.П. Логинова

DOI: 10.58708/2074-2088.2026-1(37)-35-45

МИКРОЭКОЛОГИЯ ВЛАГАЛИЩА ПРИ ЦЕРВИКАЛЬНОЙ ДИСПЛАЗИИ: ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

В статье рассмотрены основные показатели микроэкологии влагалища при цервикальной дисплазии и раке шейки матки. Вагинальная микробиота, эндокринная система хозяйина, анатомия влагалища и местный иммунитет составляют вагинальную микроэкологию. Физиологическое взаимодействие факторов микроэкологии влагалища поддерживает баланс вагинальной микросреды и обеспечивает репродуктивное здоровье женщины. Сбалансированная вагинальная микросреда улучшает барьерную функцию слизистых оболочек и иммунную функцию, способствуя профилактике и элиминации вируса папилломы человека. И наоборот, нарушения вагинальной микроэкологии ослабляют эти защитные механизмы, повышая восприимчивость к инфекции вируса папилломы человека. Изучение микроэкологии влагалища и её роли в развитии и прогрессировании предопухоловой патологии и рака шейки матки имеет важное значение для профилактики, диагностики и лечения этих заболеваний. В исследованиях последних лет этому вопросу уделяется большое внимание.

Ключевые слова: микроэкология влагалища, цервикальная дисплазия, резидентная микробиота, локальный иммунитет, рак шейки матки

Микроэкология влагалищного биотопа

Микроэкология влагалища включает в себя вагинальную микробиоту, иммунную микросреду, анатомию влагалища и цервиковагинальную жидкость, богатую метаболитами, ферментами и цитокинами. Изучение её роли в женской репродуктивной системе имеет первостепенное значение [1]. Сбалансированная вагинальная микросреда улучшает барьерную функцию слизистых оболочек и иммунную функцию, способствуя профилактике и элиминации вируса папилломы человека (ВПЧ)[2]. Взаимодействие ВПЧ и микроэкологии влагалища является одним из важных направлений современных исследований [2]. Вагинальная микросреда играет решающую роль в защите организма от инфекционных заболеваний и считается полезным биомаркером для прогнозирования исходов заболеваний и персонализированного тестирования [3].

Роль лактобактерий как эндогенной микробиоты влагалища

Экосистема влагалища человека связана с низким микробным разнообразием. В норме доминируют лактобактерии (*Lactobacillus spp.*) (>90%), среди которых ключевыми являются несколько видов *Lactobacillus*: *L. crispatus*, *L. jensenii*, *L. gasseri* и *L. iners* [4]. Лактобактерии поддерживают pH влагалища на уровне 3,8–4,5 за счёт синтеза молочной кислоты и перекиси водорода [5]. Обычно в организме женщины преобладает один доминирующий вид лактобактерий, составляющий около 90–95% от общего микробного сообщества [6, 7]. Лактобактерии поддерживают микроэкологический баланс влагалища и продуцируют молочную кислоту, перекись водорода (H₂O₂) и бактериоцины, которые эффективно подавляют чрезмерный рост патогенных бактерий и укрепляют ба-

рьер слизистой оболочки влагалища. Этот защитный механизм снижает вероятность вирусных и бактериальных инфекций и усиливает местные антимикробные и противоопухолевые защитные свойства [8].

Состояние микробиоценоза влагалища, характеризующееся снижением или полным отсутствием лактобактерий и активным размножением условно-патогенных микроорганизмов (УПМ), называется дисбиозом влагалища [9]. Тип дисбиоза, характеризующийся уменьшением количества лактобактерий и увеличением количества анаэробных бактерий, таких как *G. vaginalis*, *Atopobium spp.* и *Prevotella spp.*, характерен для бактериального вагиноза [10]. Аэробный вагинит (АВ) — это вагинальный дисбиоз, характеризующийся потерей лактобактерий и увеличением количества аэробных бактерий, таких как *Enterococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus spp.* и *Streptococcus spp.* [10].

По соотношению числа лактобактерий и УПМ у женщин идентифицированы следующие состояния микробиоты:

1. Нормоценоз (всего бактерий — 10^6 – 10^8 , лактобактерии 10^6 – 10^8 составляют 70–100% микробиоты, аэробные и анаэробные УПМ $<10^4$ составляют 0,1–1% микробиоты, *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealiticum* — $<10^4$, грибы рода *Candida* — $<10^3$).

2. Умеренный дисбиоз (всего бактерий — 10^6 – 10^8 , лактобактерии 10^6 – 10^8 со-

ставляют 10–70% микробиоты, аэробные и анаэробные УПМ $>10^4$ составляют 1–10% микробиоты, *M. hominis* и *U. urealiticum* может быть $>10^4$, грибы рода *Candida* — $>10^3$).

3. Выраженный дисбиоз (всего бактерий может быть $<10^5$, и 10^6 – 10^8 , лактобактерии 0– 10^6 составляют 0–10%, аэробные и анаэробные УПМ $>10^5$ составляют 10–100% микробиоты, *M. hominis* и *U. urealiticum* — $>10^4$, грибы рода *Candida* — $>10^3$) [9].

Дисбиоз вагинальной флоры может нарушить эпителиальный барьер, вызывая воспалительную реакцию, которая способствует разрушению эпителиальных клеток шейки матки (ШМ) и влагалища [5]. Вагинальный дисбиоз может выступать в качестве кофактора для инфекции ВПЧ. Наличие дисбиоза приводит к повышению pH влагалищного отделяемого и снижению уровня перекиси водорода, что может вызывать нарушения слизистого барьера, тем самым облегчая проникновение капсидов ВПЧ (рисунок 1) [11, 12].

Здоровая микробиота с преобладанием лактобактерий и кислая среда, образуемая связанными с ней метаболитами, особенно молочной кислотой, поддерживают целостность эпителиального барьера ШМ и стабилизируют локальную иммунную систему. Напротив, дисбиоз микробиоты влагалища и сопутствующие изменения микробных метаболитов могут: 1) повреждать слизистый слой; 2) нарушать баланс

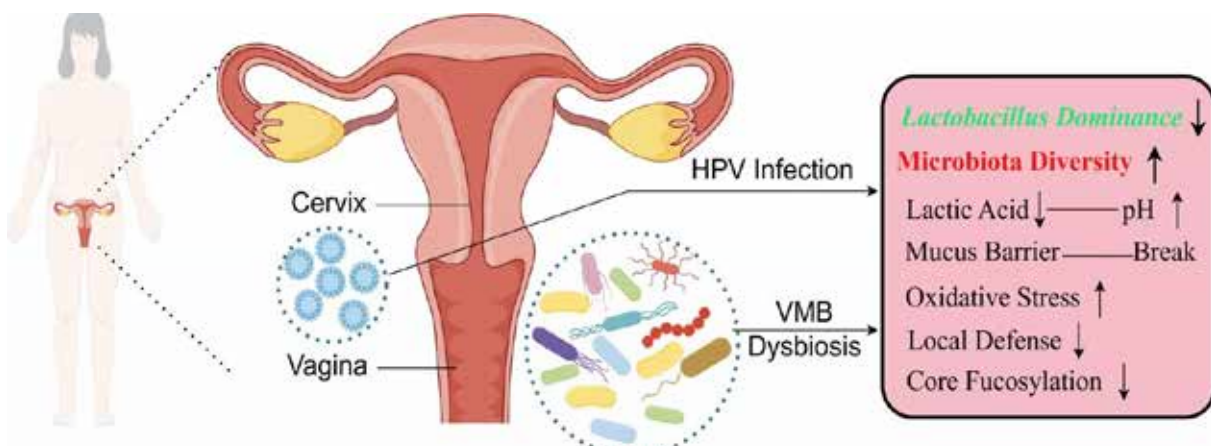


Рисунок 1 — Изменения вагинальной микросреды при дисбиозе, вызванном вагинальной микробиотой и ВПЧ-инфекцией, сопровождающиеся поражениями шейки матки [12]

иммунной системы: способствовать дифференцировке иммунных клеток в провоспалительные клетки и индуцировать секрецию провоспалительных и воспалительных цитокинов; 3) нарушать эпителиальный барьер шейки матки: вызывать воспалительную реакцию, окислительный стресс, изменение микроРНК в эпителиальных клетках шейки матки, уменьшать количество внутриклеточных соединений и способствовать остановке клеточного цикла, апоптозу и некрозу. Таким образом повышается проницаемость эпителия для различных патогенов, в том числе и для ВПЧ, и нарушается барьерная функция [5].

Функции и свойства лактобактерий

Лактобактерии обладают двумя механизмами противодействия патогенам: 1) адгезия на слизистой, образуя барьер, который предотвращает колонизацию патогенами или конкуренцию за рецепторы эпителиальных клеток; 2) производство антимикробных соединений, таких как перекись водорода, молочная кислота, бактериоциноподобные вещества и, возможно, биосурфактанты [13].

Лактобактерии вырабатывают молочную кислоту для поддержания кислотности влагалища. Они получают энергию из углеводов, выделяемых эпителиальными клетками слизистой оболочки влагалища. Лактобактерии метаболизируют гликоген в молочную кислоту, которая создаёт кислую среду ($\text{pH} < 4,5$), значительно препятствующую адгезии, колонизации и пролиферации патогенных бактерий [14]. Молочная кислота подавляет действие агонистов толл-подобных рецепторов, снижая уровень провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли (TNF), интерлейкин-8 (IL-8) и макрофагальный воспалительный белок 3 α (MIP3 α). Этот противовоспалительный эффект помогает защитить эпителиальные клетки полового тракта от инфекций и повреждений [15].

L. acidophilus является наиболее сильным антагонистом среди других представителей рода *Lactobacillus*. Антагонисти-

ческая активность *L. acidophilus* к УПМ и патогенным микроорганизмам обусловлена сложной системой конкурентных и аллелопатических взаимоотношений [16, 17]. *L. acidophilus* вырабатывают высокоактивную перекись водорода (H_2O_2), благодаря чему оказывают выраженное вирулицидное действие, в том числе и в отношении вируса иммунодефицита человека [18, 19]. Лактобактерии, продуцирующие H_2O_2 , при взаимодействии с пероксидазой цервикальной слизи и галоидными соединениями подавляют рост и размножение патогенных бактерий, предотвращают проникновение патогенов и ВПЧ в эпителиальные клетки ШМ [12]. Лактобактерии способны синтезировать аминокислоты, лизоцим, бактериоцины, которые также обладают антагонистической активностью в отношении патогенной и УПМ флоры влагалища [20].

Микробные сообщества влагалища

У большинства женщин репродуктивного возраста вагинальная микробиота имеет таксономический состав, напоминающий одну из ограниченного числа конфигураций, называемых типами сообщества. В 2011 году эксперты Медицинской школы Университета Мэриленда (Балтимор, США) впервые выделили несколько типов вагинальных сообществ (community state type, CST) у здоровых женщин репродуктивного возраста [21]. В 2020 году была представлена новая классификация CST. Согласно этой классификации, выделено семь типов и тринадцать подтипов CSG (таблица 1) [22].

В четырёх вагинальных сообществах доминируют одиночные виды *Lactobacillus* (CST I — *L. crispatus*, CST II — *L. gasseri*, CST III — *L. iners*, CST V — *L. jensenii*). CST IV представляет собой сообщество, в котором преобладают факультативные и облигатные анаэробы [23]. CST I, III и IV являются наиболее распространёнными у $\approx 90\%$ женщин репродуктивного возраста [24]. Существуют предположения, что не все виды лактобацилл, обитающих во влагалище, равноценны в своей защитной

Таблица 1 — Типы вагинальных сообществ

Тип вагинального сообщества	Характеристика	Подтип CSG	Характеристика
CST I	Преобладание <i>L. crispatus</i>	A	Выраженное преобладание <i>L. crispatus</i>
		B	Менее выраженное преобладание <i>L. crispatus</i>
CST II	Преобладание <i>L. gasseri</i>	—	—
CST III	Преобладание <i>L. iners</i>	A	Выраженное преобладание <i>L. iners</i>
		B	Менее выраженное преобладание <i>L. iners</i>
CST IV-A	Преобладание <i>Candidatus Lachnocurva vaginae</i> с умеренным количеством <i>G. vaginalis</i> и <i>A. vaginae</i>	—	—
CST IV-B	Преобладание <i>G. vaginalis</i> с низким содержанием <i>Ca. Lachnocurva vaginae</i> и умеренным — <i>A. vaginae</i>	—	—
CST IV-C	Низкое содержание <i>Lactobacillus spp.</i> , <i>G. vaginalis</i> , <i>A. vaginae</i> и <i>Ca. Lachnocurva vaginae</i> , преобладание разнообразных факультативных и облигатных анаэробов	0	Сбалансированное сообщество с умеренным содержанием <i>Prevotella</i>
		1	Преобладание <i>Streptococcus</i>
		2	Преобладание <i>Enterococcus</i>
		3	Преобладание <i>Bifidobacterium</i>
		4	Преобладание <i>Staphylococcus</i>
CST V	Преобладание <i>L. jensenii</i>	—	—

роли, и что *L. crispatus* является наиболее активным из всех видов [25]. Многочисленные исследования показали, что у женщин с вагинальной микробиотой, преимущественно состоящей из *L. crispatus* в цервикальном секрете, характерных для здорового микробиоценоза, наблюдается снижение уровня провоспалительных цитокинов — интерлейкина (IL)-1 α и IL-1 β , а также таких хемокинов, как IL-8 [26].

Колонизационная резистентность лактобактерий как фактор защиты вагинального биотопа

Впервые понятие «колонизационная резистентность» (КР) было предложено голландским исследователем D. van der Waaij [27]. Согласно его определению, КР — это резистентность, с которой сталкиваются потенциально патогенные микроорганизмы при попытке колонизировать места обитания на слизистой оболочке дыхательного, мочеполового и пищеварительного трактов.

К факторам, влияющим на формирование колонизационной резистентности нормальной микробиоты влагалища, относят:

- низкое значение pH влагалищной микрофлоры (pH в пределах 3,8–4,5);
- адгезивную конкурентность, обеспечивающую активное взаимодействие микроорганизмов с рецепторами вагинальных эпителиоцитов;
- выработку H₂O₂, обеспечивающую механизмы бактериального антагонизма;
- антимикробные агенты, к которым относятся бактериоцины, являющиеся сильными ингибиторами белковой природы;
- неспецифические и специфические гуморальные и клеточные бактерицидные факторы защиты [28].

Lactobacillus spp. выполняют защитную функцию на слизистых влагалища, формируя КР. КР влагалища — важнейший механизм предупреждения возникновения инфекции [29]. Здоровая цервикальная микробиота поддерживает целостность эпителиального барьера ШМ и модулирует иммунную систему слизистой оболочки. Нарушения состава микробиоты сопровождаются изменениями микробных метаболитов, которые вызывают местное воспаление, повреждают эпителиальный и

иммунный барьер ШМ, а также повышают восприимчивость к инфекциям, в том числе и к ВПЧ [30].

Микробиота ШМ и влагалища играет значительную роль в элиминации вируса и снижении риска цервикальной интраэпителиальной неоплазии (ЦИН, CIN — cervical intraepithelial neoplasia) 2-й степени и выше (CIN 2/CIN 2+) [31]. Доминирование *Lactobacillus spp.* во влагалище связано с защитной ролью против ВПЧ и снижением риска поражений CIN, вызванных ВПЧ высокого риска [32].

Таким образом, КР микробиоты влагалища подразумевает совокупность механизмов, обеспечивающих постоянство количественного и видового состава нормальной микрофлоры. Тем самым предотвращается заселение влагалища патогенными микроорганизмами или чрезмерное размножение условно-патогенных микроорганизмов, входящих в состав нормального микробиоценоза, и распространение их за пределы своих экологических ниш. Защитные свойства лактобактерий реализуются по-разному: за счёт антагонистической активности, способности продуцировать молочную кислоту, лизоцим, H_2O_2 и адгезивных свойств.

Биоплёнка как фактор защиты лактобактерий во влагалище

Биоплёнка — структурно организованное сообщество микроорганизмов, заключённое внутри полимерного матрикса, синтезированного членами сообщества, и прикрепленное к живым или инертным поверхностям [33].

Все представители нормальной микрофлоры в организме человека существуют в составе биоплёнок. Биоплёнки разных микробов имеют сходный принцип строения [34, 35]. Все они содержат биомассу бактерий (БМ) и межклеточный матрикс или основное вещество (ОВ), в котором выделяют поверхностную оболочку, ограничивающую сообщество от окружающей среды. В состав поверхностной оболочки и матрикса биоплёнок входят полисахариды в

количестве от 40 до 95% (в т.ч. декстран, гиалуроновая кислота, целлюлоза и др.) [36].

Лактобациллы выделяют пептидогликаны и внеклеточные полипептидогликаны, образуя биоплёнку с функциями физиологического барьера, снижающую колонизацию патогенами. Лактобациллы предотвращают прикрепление патогенных микроорганизмов к вагинальному эпителию, конкурентно связываясь с рецепторами слизистого эпителия [37].

Образование биоплёнок непатогенными бактериями обеспечивает их поддержание в стабильных экосистемах *in vivo* и может считаться полезным, способствуя колонизации и длительному сохранению на слизистой оболочке влагалища [38].

Способность лактобактерий формировать биоплёнки *in vivo* представляет собой мощный защитный фактор, обеспечивающий стабильную колонизацию вагинального эпителиа и создающий физический барьер против инвазии и чрезмерного размножения патогенных микроорганизмов [39, 40].

Для некоторых видов лактобактерий сообщалось, что формирование ими биоплёнки может усиливать их антагонистическое действие по отношению к бактериальным патогенам, а также противовоспалительные и иммуномодулирующие свойства, хотя до настоящего времени этому вопросу уделялось мало внимания в исследованиях [41].

Противоопухолевая активность лактобацилл

В последнее время внимание исследователей привлекает противоопухолевая активность лактобацилл, которую связывают со способностью ингибировать образование канцерогенов и инактивировать бактериальные энзимы, конвертирующие проканцерогены, β -гиалуронидазы, азоредуктазы, нитроредуктазы. Механизм противоопухолевой активности в определённой мере связывают с их способностью продуцировать гликопептиды, ферменты, бактериоцины, которые повышают функциональную активность моноклеарных фа-

гоцитов, стимулируют иммунную систему макроорганизма. Возможно, это обусловлено полисахаридами клеточной стенки лактобацилл и выделяемыми во внешнюю среду полисахаридами [42]. Кроме того, *Lactobacillus spp.* оказывает цитотоксическое действие на клетки РШМ, предотвращая его развитие [43]. При низкой численности лактобацилл повышаются вероятность нарушения регуляции микробиоты влагалища и риск воспаления, в частности бактериального вагинита, что приводит к увеличению продукции ферментов, разрушающих муцин. Между тем, продукция H_2O_2 , молочной кислоты и других продуктов снижается из-за уменьшения количества лактобактерий, а барьер слизистой оболочки эпителия ШМ и влагалища становится более хрупким, что может способствовать проникновению ВПЧ [44].

Лактобациллы усиливают провоспалительный иммунитет, способствуя экспрессии цитокинов Т-хелперами первого типа (Th1) и снижая экспрессию цитокинов Т-хелперами второго типа (Th2) [45]. Снижение количества лактобактерий способствует хронической инфекции, увеличивая провоспалительные и противовоспалительные цитокины в цервикальной среде [46].

Роль цитокинов в локальном иммунном ответе

Цитокины — это низкомолекулярные белки, которые оказывают сложное регуляторное влияние и играют ключевую роль в иммунных реакциях и воспалительном ответе [47]. Они имеют сложную классификацию и разделяются по типу клеток, которые их производят, их биологическим функциям, структуре и родству к клеточным рецепторам. Например, Th1 хелперы продуцируют интерлейкин-2 (IL-2), интерферон-гамма, фактор некроза опухоли альфа; Th2 — IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-13; Th17 — IL-17, IL-22, IL-21, IL-25 и регуляторные Т-клетки (Treg) — IL-10, IL-35 [48, 49]. По механизму действия цитокины условно подразделяются на провоспалительные (усиливают и поддерживают

воспалительный процесс), противовоспалительные (отрицательно модулируют воспалительный ответ), факторы роста (способствуют выживанию клеток) и хемокины (являются хемотаксическими для воспалительных клеток) [47].

Среди цитокинов IL-1 (провоспалительный цитокин) играет важную роль в воспалении и патогенезе рака двумя различными путями: внутренним — где генетические мутации активируют онкогены и вызывают неоплазию, и внешним — где воспалительная среда увеличивает восприимчивость к раку [49]. IL-2 необходим для роста, пролиферации и дифференцировки наивных Т-клеток в эффекторные клетки. Низкие концентрации IL-2 могут способствовать регуляции микросреды и росту опухоли. Высокие концентрации IL-2 активируют клетки иммунной системы, такие как Т-клетки CD8+, CD4+, а также НК-клетки, обладающие противоопухолевым действием [50]. Провоспалительный цитокин IL-6 стимулирует рост и прогрессию опухолей различной природы и локализации, подавляя при этом апоптоз и индуцируя ангиогенез, инвазивность и метастазирование [51, 52]. IL-8 также выполняет двойную роль: с одной стороны, активирует иммунные клетки, в первую очередь нейтрофилы, которые направлены на уничтожение опухоли, с другой — способствует ангиогенезу, стимулирует пролиферацию и миграцию опухолевых клеток в другие ткани, что является решающим этапом метастазирования [53]. Повышенная экспрессия IL-1 β и IL-8 указывает на воспалительный ответ Th2 типа, который регистрируется в ШМ при прогрессировании поражений ЦИН [54].

Противовоспалительный IL-10 может оказывать не только противоопухолевое действие, но также стимулировать рост опухолевых клеток. Особая функция этого белка заключается в предотвращении чрезмерной воспалительной реакции, которая имеет уже не физиологический, а патологический эффект, так как при избыточном воспалении происходит повреждение здоровых

клеток и тканей. Кроме того, IL-10 является синергистом IL-4 и совместно они усиливают синтез иммуноглобулинов М и А. Таким образом, IL-10 служит важным регулятором иммунного ответа, подавляющим активность макрофагов и Th1-клеток [55].

Важным медиатором воспаления является фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- α), обладающий способностью взаимодействовать с другими цитокинами и стимулировать секрецию провоспалительных интерлейкинов (IL-1, IL-6, IL-8), интерферона γ , хемокинов. Он также влияет на процессы пролиферации и дифференцировки клеток, способствует росту опухолей и метастазированию. Соответственно, при наличии опухолей его количество в крови значительно увеличивается [56].

В норме цитокины находятся в балансе, участвуют в межклеточном взаимодействии и присутствуют в невысоких концентрациях. Нарушение этого равновесия наблюдается в случае развития патологического процесса, обусловленного рядом причин, включая хроническое воспаление и рак [57].

Факторы местного иммунитета влагалища в норме и при дисплазии шейки матки

Иммунная система влагалища состоит из двух основных компонентов: врожденного и адаптивного иммунитета, которые координируют свою работу и функционируют вместе для защиты от ВПЧ и его элиминации [58]. Иммунная система слизистой оболочки влагалища является первой линией защиты от вирусных, бактериальных, грибковых и паразитарных патогенов [59]. Мукозальный иммунитет влагалища представлен гуморальными и клеточными факторами системы иммунитета. Бактерицидные и бактериостатические, противовирусные и противопаразитарные факторы (лизозим, естественные антитела, β -лизины, интерфероны, антимикробные пептиды (дефензины, кателицидины)), содержащиеся в слизи и клетках, обеспечивают местную защиту. Лейкоциты (нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты, натураль-

ные киллеры) фагоцитируют и разрушают множество патогенных микроорганизмов и вирусов. Специфичность иммунитета урогенитального тракта создается мукозо-ассоциированной лимфоидной тканью [60].

Считается также, что иммунный ответ хозяина при ВПЧ-индуцированных поражениях ШМ играет решающую роль в прогрессировании и регрессии ЦИН [61]. Дисбаланс между Th1 и Th2 способствует персистирующей инфекции ВПЧ высокого риска и развитию поражений ШМ [62, 63]. Клетки Th1 могут активировать клеточный иммунитет и высвобождать провоспалительные цитокины, включая интерферон-гамма (ИФН- γ), интерлейкин (IL)- 1β , IL-2, IL-6, IL-8, ФНО- α и ФНО- β . IL- 1β связан с канцерогенезом, ангиогенезом, метастазами и повышенным риском прогрессирования до РШМ у женщин с HSIL [64]. Считается, что IL-6 способствует пролиферации клеток и ингибирует апоптоз. Высокие уровни IL-6 могут стимулировать выработку фактора роста эндотелия сосудов и способствовать развитию РШМ [65]. IL-8 имеет решающее значение для транспортировки иммунных клеток к месту воспаления [47]. Клетки Th2 регулируют гуморальный иммунитет, а регуляторные Т-клетки (Treg) важны для иммуносупрессии. Оба типа клеток продуцируют противовоспалительные цитокины IL-4 и IL-10. IL-4 поддерживает здоровье тканей, регулируя иммунный ответ и косвенно влияя на состав микробного сообщества [64].

Секреторный иммуноглобулин А — маркер состояния локального иммунитета влагалища

Особая роль в иммунологической защите слизистой репродуктивного тракта женщины принадлежит иммуноглобулинам. Одним из них является секреторный иммуноглобулин А (sIgA). sIgA — это иммуноглобулин, существующий в виде димера. Установлено, что IgA и секреторный компонент синтезируются в разных клетках: IgA — в плазматических клетках слизистой оболочки, а секреторный компо-

нент — в эпителиальных клетках влагалища. sIgA обладает способностью нейтрализовать вирусы и бактерии, т.е. является первой линией противовирусной и противомикробной защиты. До 70% плазмочитов слизистых оболочек секретируют IgA, эпителиальные клетки синтезируют его секреторный компонент, определяющий устойчивость димерной молекулы IgA к ферментам слизистой [66].

Функцией sIgA является опсонизация микробов и, соответственно, препятствие их адгезии и образования колоний на слизистой оболочке. В проведённых ранее исследованиях показано, что уровень sIgA повышается при воспалении и чем более выражен воспалительный процесс, тем больше вырабатывается секреторного иммуноглобулина А. При хроническом воспалении, наоборот, уровень sIgA снижен, что указывает на резкое угнетение местного иммунитета в хронической стадии воспаления влагалища [66]. Секреторный иммуноглобулин А является маркером состояния локального иммунитета влагалища, снижение его выработки указывает на снижение локальной иммунной защиты слизистой влагалища в отношении бактерий и вирусов, в том числе и в отношении ВПЧ.

Таким образом, микроэкология влагалища является важной составляющей гомеостаза влагалищного биотопа. В литературных источниках чётко прослеживается важная роль влагалищной микробиоты в прогрессировании поражений ШМ. Поэтому изучение состава резидентной влагалищной микробиоты, оценка её функций могут быть использованы в качестве новых вспомогательных биомаркеров для прогнозирования возникновения ВПЧ-ассоциированного и ВПЧ-независимого РШМ и цервикальной дисплазии. На основании выявленных изменений микроэкологии влагалища возможно сформировать группы высокого риска развития цервикальной дисплазии и РШМ, установить динамическое наблюдение в группах с целью снижения заболеваемости РШМ и улучшения прогноза этого заболевания.

Библиографический список

1. Ye, J Vaginal microecology and its role in human papillomavirus infection and human papillomavirus associated cervical lesions / J. Ye, X. Qi // *APMIS*. – 2024. – Vol. 132, №12. – P. 928–947. doi: 10.1111/apm.13356
2. Advances in the interrelated nature of vaginal microecology, HPV infection, and cervical lesions / M. Cui, Y. Wu, Z. Liu [et al.] // *Front Cell Infect Microbiol*. – 2025. – №15. – P. 1608195. doi: 10.3389/fcimb.2025.1608195
3. Kyrgiou, M. Vaginal microbiome and cervical cancer / M. Kyrgiou, A.B. Moscicki // *Semin Cancer Biol*. – 2022. – № 86 (Pt 3). – P. 189–198. doi: 10.1016/j.semcancer.2022.03.005.
4. Cervicovaginal Microbiota and Reproductive Health: The Virtue of Simplicity / M.N. Anahtar, D.B. Gootenberg, C.M. Mitchell [et al.] // *Cell Host Microbe*. – 2018. – Vol. 23, №2. – P. 159–168. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2018.01.013>
5. Interactions between microbiota and cervical epithelial, immune, and mucus barrier / M. Dong, Y. Dong, J. Bai [et al.] // *Front Cell Infect Microbiol*. – 2023. – №13. – P. 1124591. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1124591>
6. The Vaginal Microbiome: A Long Urogenital Colonization Throughout Woman Life / R.S. Auriemma, R. Scairati, G. Del Vecchio [et al.] // *Front Cell Infect Microbiol*. – 2021. – № 11. – P. 686167. doi: 10.3389/fcimb.2021.686167
7. Lactobacilli and Their Probiotic Effects in the Vagina of Reproductive Age Women / S. Pendharker, A. Skafte-Holm, G. Simsek [et al.] // *Microorganisms*. – 2023. – Vol. 11, №3. – P. 636. doi: 10.3390/microorganisms11030636
8. Vaginal colonization of Lactobacilli: Mechanism and function / H. Xu, S. Zhang, B. Zhang [et al.] // *Microb Pathog*. – 2025. – № 198. – P. 107141. doi: 10.1016/j.micpath.2024.107141
9. Сторчак, А.В. Проблемные вопросы восстановления биоценоза влагалища / А.В. Сторчак, О.В. Грищенко // *Охрана материнства и детства*. – 2017. – № 2(30). – С. 67–75.
10. Vaginal bacterial profiles of aerobic vaginitis: a case-control study / C. Wang, A. Fan, H. Li [et al.] // *Diagn Microbiol Infect Dis*. – 2020. – Vol. 96, №4. – P.114981. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2019.114981
11. Interplay between the temporal dynamics of the vaginal microbiota and human papillomavirus detection / R.M. Brotman, M.D. Shardell, P. Gajer [et al.] // *J Infect Dis*. – 2014. – Vol. 210, №11. – P. 1723–1733. doi: 10.1093/infdis/jiu330
12. Human papillomavirus and cervical cancer in the microbial world: exploring the vaginal microecology / Z. Zhang, Q. Ma, L. Zhang [et al.] // *Front Cell Infect Microbiol*. – 2024. – № 14. – P. 1325500. doi: 10.3389/fcimb.2024.1325500
13. Boris, S, Role played by lactobacilli in controlling the population of vaginal pathogens / S. Boris,

- C. Barbés // *Microbes Infect.* – 2000. – Vol. 2, №5. – P. 543-546. doi: 10.1016/s1286-4579(00)00313-0
14. Shen, J. Cervicovaginal microbiota: a promising direction for prevention and treatment in cervical cancer / J. Shen, H. Sun, J. Chu // *Infect Agent Cancer.* – 2024. – Vol. 19, №13. – P. 1-15. doi: 10.1186/s13027-024-00573-8
15. Vaginal lactic acid elicits an anti-inflammatory response from human cervicovaginal epithelial cells and inhibits production of pro-inflammatory mediators associated with HIV acquisition / A.C. Hearps, D. Tyssen, D. Srbinovski [et al.] // *Mucosal Immunol.* – 2017. – Vol. 10, №6. – P. 1480-1490. doi: 10.1038/mi.2017.27
16. Бояринева, И.В. Исследование антибиотической активности и антибиотикоустойчивости чистых культур *Propionibacterium freudenreichii* ш-85 и ацидофильной палочки с целью дальнейшего использования культур в производстве бактериального концентрата / И.В. Бояринева, И.С. Хамагаева, И.Е. Муруев // *The Scientific Heritage.* 2020. – №. 44. – С. 3-6.
17. Иркитова, А.Н. Влияние аэробных и анаэробных условий культивирования на антагонистическую активность *Lactobacillus acidophilus* к *Escherichia coli* / А.Н. Иркитова, Я.Р. Каган, Г.Г. Соколова // *Известия Алтайского государственного университета.* 2013 – Т. 1, №3(79). – С. 76-79.
18. Klebanoff, S.J. Viricidal effect of *Lactobacillus acidophilus* on human immunodeficiency virus type 1: possible role in heterosexual transmission / S.J. Klebanoff, R.W. Coombs // *J. Exp. Med.* – 1991. – Vol. 174, №1. – P. 289–292
19. Николаева, С.В. Роль молочнокислых бактерий в здоровье человека / С.В. Николаева // *Лечащий врач.* – 2013. – № 2 – URL: <https://www.lvrach.ru/2013/02/15435630> (дата обращения 20.01.2026).
20. Rakhmatullaeva, M.M. Lactobacilli of the vagina: their types, properties and role in vaginal biotope / M.M. Rakhmatullaeva, N.O. Navruzova // *Doktor Axborotnomasi.* – 2019. – № 2. – P. 154–158. (in Russian) URL: https://inlibrary.uz/index.php/doctors_herald/article/view/2466 (дата обращения 20.01.2026).
21. Vaginal microbiome of reproductive-age women / J. Ravel, P. Gajer, Z. Abdo [et al.] // *Proc.Natl. Acad. Sci. USA.* – 2011 – Vol. 108, №1 – P. 4680–4687. [PMID: 20534435.
22. VALENCIA: a nearest centroid classification method for vaginal microbial communities based on composition / M.T. France, B. Ma, P. Gajer [et al.] // *Microbiome.* – 2020. – Vol. 8, №1. – P.166. doi: 10.1186/s40168-020-00934-6
23. Towards a deeper understanding of the vaginal microbiota / M. France, M. Alizadeh, S. Brown [et al.] // *Nat Microbiol.* – 2022. – Vol. 7, №3. – P. 367-378. doi: 10.1038/s41564-022-01083-2
24. Vaginal microbiome of reproductive-age women / J. Ravel, P. Gajer, Z. Abdo [et al.] // *Proc Natl Acad Sci U S A.* – 2011. – Vol. 15, №108. – P. 4680-4687. doi: 10.1073/pnas.1002611107
25. Identification of Key Bacteria Involved in the Induction of Incident Bacterial Vaginosis: A Prospective Study / C.A. Muzny, E. Blanchard, C.M. Taylor [et al.] // *J Infect Dis.* – 2018.– Vol. 218, №6. – P. 966-978. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiy243>
26. Nunn, K.L. Unraveling the Dynamics of the Human Vaginal Microbiome / K.L. Nunn, L.J. Forney // *Yale J Biol Med.* – 2016. – Vol. 89, №3. – P. 331-337.
27. Van der Waaij, D. The digestive tract in immunocompromised patients: importance of maintaining its resistance to colonization, especially in hospital inpatients and those taking antibiotics / D. Van der Waaij // *Antonie van Leeuwenhoek.* – 1984. – № 50. – P. 745–761.
28. Фофанова, И.Ю. Возможности регуляции микрофлоры влагалища / И.Ю. Фофанова // *Фарматека.* – 2011. – № 12. – С.71–74.
29. Sozonova, E.A. Dynamic changes in the women's vaginal microbiota / E.A. Sozonova, N.E. Chapova, E.V. Budanova // *Gynecology, Obstetrics and Perinatology.* – 2021. – Vol. 20, №4. – 106–114. (in Russian) <https://doi.org/10.20953/1726-1678-2021-4-106-114>
30. Frąszczak, K. Does *Lactobacillus* Exert a Protective Effect on the Development of Cervical and Endometrial Cancer in Women? / K. Frąszczak, B. Barczyński, A. Kondracka // *Cancers (Basel).* – 2022. – Vol. 14, №19. – P. 4909. <https://doi.org/10.3390/cancers14194909>
31. Cervicovaginal microbiome and natural history of HPV in a longitudinal study / M. Usyk, C.P. Zolnik, P.E. Castle [et al.] // *PLoS Pathog.* – 2020. – Vol. 16, №3: e1008376. doi: 10.1371/journal.ppat.1008376
32. Vaginal microbiota and human papillomavirus: a systematic review / D. Mortaki, I.D. Gkegkes, V. Psomiadou [et al.] // *J Turk Ger Gynecol Assoc.* – 2020. – Vol. 21(3). – P. 193-200. doi: 10.4274/jtgga.galenos.2019.2019.0051
33. Ильина, Т.С. Бактериальные биопленки: роль в хронических инфекционных процессах и поиск средств борьбы с ними / Т.С. Ильина, Ю.М. Романова // *Молекуляр. генетика, микробиология и вирусология.* – 2021. – Т. 39, №2. – С. 14–24.
34. Тец, В.В. Микробные биопленки и проблемы антибиотикотерапии / В.В. Тец, Г.В. Тец // *Атмосфера. Пульмонология и аллергология.* – 2013. – Т. 4. – С. 60–64.
35. Sponza, D.T. Investigation of extracellular polymer substances (EPS) and physicochemical properties of different activated sludge flocs under steady-state conditions / D.T. Sponza // *Enzyme Microb Technol.* – 2003. – Vol. 32. – P. 375–385.
36. Хрянин, А.А. Современные представления о биопленках микроорганизмов / А.А. Хрянин, Г.Ю. Кнорринг // *Фарматека.* – 2020. – № 6. – С. 34-42. <https://dx.doi.org/10.18565/pharmateca.2020.6.34-42>
37. Microbiota in vaginal health and pathogenesis of recurrent vulvovaginal infections: a critical review / N. Kalia, J. Singh, M. Kaur [et al.] // *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* – 2020. – Vol. 19, №1. – P. 5. doi: 10.1186/s12941-020-0347-4

38. Ventolini G. Biofilm formation by vaginal *Lactobacillus* in vivo / G. Ventolini, E. Mitchell, M. Salazar // *Medical Hypotheses*. – 2015. – Vol. 84, №5. – P. 417–420. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2014.12.020>
39. Zakaria Gomaa, E. Antimicrobial and anti-adhesive properties of biosurfactant produced by lactobacilli isolates, biofilm formation and aggregation ability / E. Zakaria Gomaa // *J Gen Appl Microbiol*. – 2013. – № 59. – P. 425–436. <https://doi.org/10.2323/jgam.59.425>
40. Biofilm-Inspired Encapsulation of Probiotics for the Treatment of Complex Infections / Z. Li, A.M. Behrens, N. Ginat [et al.] // *Adv Mater*. – 2018. – Vol. 30, №51. – P. e1803925. doi: 10.1002/adma.201803925
41. *Lactobacillus* Biofilms Influence Anti-Candida Activity. / C. Parolin, V. Croatti, L. Laghi [et al.] // *Front Microbiol*. – 2021. – № 12. – P. 750368. doi: 10.3389/fmicb.2021.750368
42. Глушанова, Н.А. Биологические свойства лактобацилл / Н.А. Глушанова // *Бюллетень сибирской медицины*. – 2003. – Т. 2, №4. – С. 50–58. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2003-4-50-58>
43. Kyrgiou, M. Does the vaginal microbiota play a role in the development of cervical cancer? / M. Kyrgiou, A. Mitra, A. B. Moscicki // *Transl Res*. – 2017. – № 179. – P. 168–182. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2016.07.004>
44. Changes of vaginal microbiota during cervical carcinogenesis in women with human papillomavirus infection / K.A. So, E.J. Yang, N.R. Kim [et al.] // *PLoS One*. – 2020. – Vol. 15, №9. – P. 1–10. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0238705>
45. Altered vaginal cervical microbiota diversity contributes to HPV-induced cervical cancer via inflammation regulation / Y. Yang, J. Zhu, R. Feng [et al.] // *Peer J*. – 2024. – № 12. – P. 17415. <https://doi.org/10.7717/peerj.17415>
46. Vaginal Microbiota and Local Immunity in HPV-Induced High-Grade Cervical Dysplasia: A Narrative Review / H. Schellekens, L. Schmidt, S. Morré [et al.] // *Int J Mol Sci*. – 2025. – Vol. 26, №9. – P. 3954. <https://doi.org/10.3390/ijms26093954>
47. Carrero, Y.N. *In situ* immunopathological events in human cervical intraepithelial neoplasia and cervical cancer: Review / Y.N. Carrero, D.E. Callejas, J.A. Mosquera // *Transl Oncol*. – 2021. – Vol. 14, №5. – P. 101058. <https://doi.org/10.1016/j.tranon.2021.101058>
48. Zidek, Z. Current status and challenges of cytokine pharmacology / Z. Zidek, P. Anzenbacher, E. Kmonícková // *Br J Pharmacol*. – 2009. – Vol. 157, №3. – P. 342–361. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.2009.00206.x>
49. Cancer-related inflammation / A. Mantovani, P. Allavena, A. Sica [et al.] // *Nature*. – 2008. – Vol. 454, №7203 – P. 436–44. <https://doi.org/10.1038/nature07205>
50. Pleiotropic Effects of IL-2 on Cancer: Its Role in Cervical Cancer / A. Valle-Mendiola, A. Gutiérrez-Hoya, C. Lagunas-Cruz Mdel [et al.] // *Mediators Inflamm*. – 2016. – Vol. 2016, №2849523. – P. 1–11. <https://doi.org/10.1155/2016/2849523>
51. Тийс, Р.П. Интерлейкин-6: его роль в организме, генетический полиморфизм и значение при некоторых заболеваниях (литературный обзор) / Р.П. Тийс, Л.П. Осипова // *Медицинская генетика*. – 2022. – Т. 21, №1. – С. 14–27. <https://doi.org/10.25557/2073-7998.2022.01.14-27>
52. Role of interleukin-6 in cancer progression and therapeutic resistance / N. Kumari, B.S. Dwarakanath, A. Das [et al.] // *Tumour Biol*. – 2016. – Vol. 37, №9. – P. 11553–11572. <https://doi.org/10.1007/s13277-016-5098-7>
53. Interleukin-8 in cancer pathogenesis, treatment and follow-up / C. Alfaro, M.F. Sanmamed, M.E. Rodríguez-Ruiz [et al.] // *Cancer Treat Rev*. – 2017. – №. 60. – P. 24–31. <https://doi.org/10.1016/j.ctrv.2017.08.004>
54. Cytokine profile in cervical mucosa of Japanese patients with cervical intraepithelial neoplasia / T. Iwata, T. Fujii, K. Morii [et al.] // *Int J Clin Oncol*. – 2015. – Vol. 20, №1. – P. 126–133. <https://doi.org/10.1007/s10147-014-0680-8>
55. Скиданенко-Левина, О.В. Цитокиновый профиль цервикальной слизи при различных формах папилломавирусной инфекции / О.В. Скиданенко-Левина // *Казанский медицинский журнал*. – 2014. – Т. 95, №5. – С. 642–645.
56. Терещенко, И.В. Фактор некроза опухоли α и его роль в патологии / И.В. Терещенко, П.Е. Каюшев // *РМЖ. – Медицинское обозрение*. – 2022. – Т. 6, №9. – С. 523–527. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2022-6-9-523-527>
57. Al-Qahtani, A.A. Pro-Inflammatory and Anti-Inflammatory Interleukins in Infectious Diseases: A Comprehensive Review / A.A. Al-Qahtani, F.S. Alhamlan, A.A. Al-Qahtani // *Trop Med Infect Dis*. – 2024. – Vol. 9, №1. – P. 13. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed9010013>
58. The Display between HPV Infection and Host Immunity in Cervical Cancer / Y. Gu, T. Li, M. Zhang [et al.] // *Front Biosci (Landmark Ed)*. – 2024. – Vol. 29, №12. – P. 426. doi: 10.31083/j.fbl2912426
59. The Role of Sex Hormones in Immune Protection of the Female Reproductive Tract / C.R. Wira, M. Rodriguez-Garcia, M.V. Patel [et al.] // *Nat Rev Immunol*. – 2015. – Vol. 15, №4. – P. 217–30. <https://doi.org/10.1038/nri3819>
60. Клиническая иммунопатология для акушеров-гинекологов: учебное пособие / Д.К. Новиков [и др.]. – Минск: Высшая школа, 2021. – 224 с.
61. Muntinga, CLP. Importance of the Immune Microenvironment in the Spontaneous Regression of Cervical Squamous Intraepithelial Lesions (cSIL) and Implications for Immunotherapy / CLP. Muntinga, P.J. de Vos van Steenwijk, RLM. Bekkers // *J Clin Med*. – 2022. – Vol. 11, №5. – P. 1432. doi: 10.3390/jcm11051432
62. Link between chronic inflammation and human papillomavirus-induced carcinogenesis (Review) / J.V. Fernandes, T.A. Medeiros Fernandes, J.C. Azevedo, R.N. Cobucci [et al.] // *Oncol Lett*. – 2015. – Vol. 9, №3. – P. 1015–1026. doi: 10.3892/ol.2015.2884

63. Imbalance of Th1/Th2 and Th17/Treg during the development of uterine cervical cancer / W. Lin, Z. Niu, H. Zhang [et al.] // *Int J Clin Exp Pathol.* – 2019. – Vol. 12, №9. – P. 3604-3612

64. Inflammatory cytokines and a diverse cervicovaginal microbiota associate with cervical dysplasia in a cohort of Hispanics living in Puerto Rico / E. Tosado-Rodríguez, L.B. Mendez, A.M. Espino [et al.] // *PLoS One.* – 2023. – Vol. 18, №12. – P. e0284673. doi: 10.1371/journal.pone.0284673

65. Features of the cervicovaginal microenvironment drive cancer biomarker signatures in patients across cervical carcinogenesis / P. Łaniewski, H. Cui, D.J. Roe [et al.] // *Sci Rep.* – 2019. – Vol. 9, №1. – P. 7333. doi: 10.1038/s41598-019-43849-5

66. Трубникова, Л.И. Секреция sIgA в цервикальной слизи у женщин с фоновыми заболеваниями шейки матки / Л.И. Трубникова, Н.В. Вознесенская, И.В. Кожемятова // *Медицинский альманах.* – 2009. – № 4. – С. 134-136.

V.P. Lohinava

VAGINAL MICROECOLOGY IN CERVICAL DYSPLASIA: CHARACTERISTICS OF THE MAIN PARAMETERS (LITERATURE REVIEW)

This article examines the key parameters of vaginal microecology in cervical dysplasia and cervical cancer. The vaginal microbiota, host endocrine system, vaginal anatomy, and local immunity collectively constitute the vaginal microecology. The physiological interaction of vaginal microecological factors maintains the balance of the vaginal microenvironment and ensures a woman's reproductive health. A balanced vaginal microenvironment improves the barrier function of the mucous membranes and immune function, facilitating the prevention and elimination of human papillomavirus (HPV). Conversely, disruptions in the vaginal microecology weaken these protective mechanisms, increasing susceptibility to HPV infection. Studying the vaginal microecology and its role in the development and progression of precancerous pathology and cervical cancer is essential for the prevention, diagnosis, and treatment of these diseases. In recent years, this topic has received considerable research attention.

Key words: *vaginal microecology, cervical dysplasia, resident microbiota, local immunity, cervical cancer*

Поступила 17.02.26