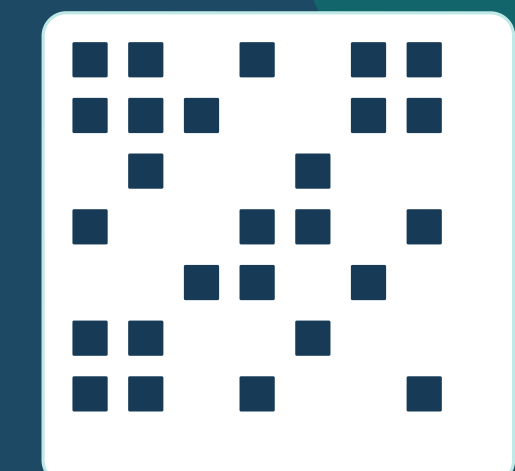


МЕХАНИЗМЫ ВЛИЯНИЯ ВАГИНАЛЬНЫХ БИОПЛЕНК И ДИСБИОЗА НА ПЕРСИСТЕНЦИЮ ВПЧ И ЦЕРВИКАЛЬНЫЙ ОНКОГЕНЕЗ

Кыдырбаева Эльянора¹ | ¹ НАО «Западно-Казахстанский медицинский университет имени Марата Оспанова», Актобе, Казахстан

Формат: обзорно-аналитическое исследование / механистическая модель риска



QR: тезисы / контакты

АКТУАЛЬНОСТЬ

- Персистенция онкогенных типов ВПЧ - ключевое условие CIN2+/HSIL и рака шейки матки.
- Цервиковагинальный микробиом влияет на клиренс ВПЧ через pH, метаболиты, эпителиальный барьер и врожденный иммунитет.
- Наиболее значимый профиль риска: утрата *Lactobacillus crispatus*, CST IV, анаэробы и полимикробные биопленки.

ЦЕЛЬ

Сформировать наглядную модель механизмов, связывающих вагинальные биопленки и дисбиоз с персистенцией HR-ВПЧ, усилением E6/E7-зависимой трансформации и прогрессией CIN2+/HSIL.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

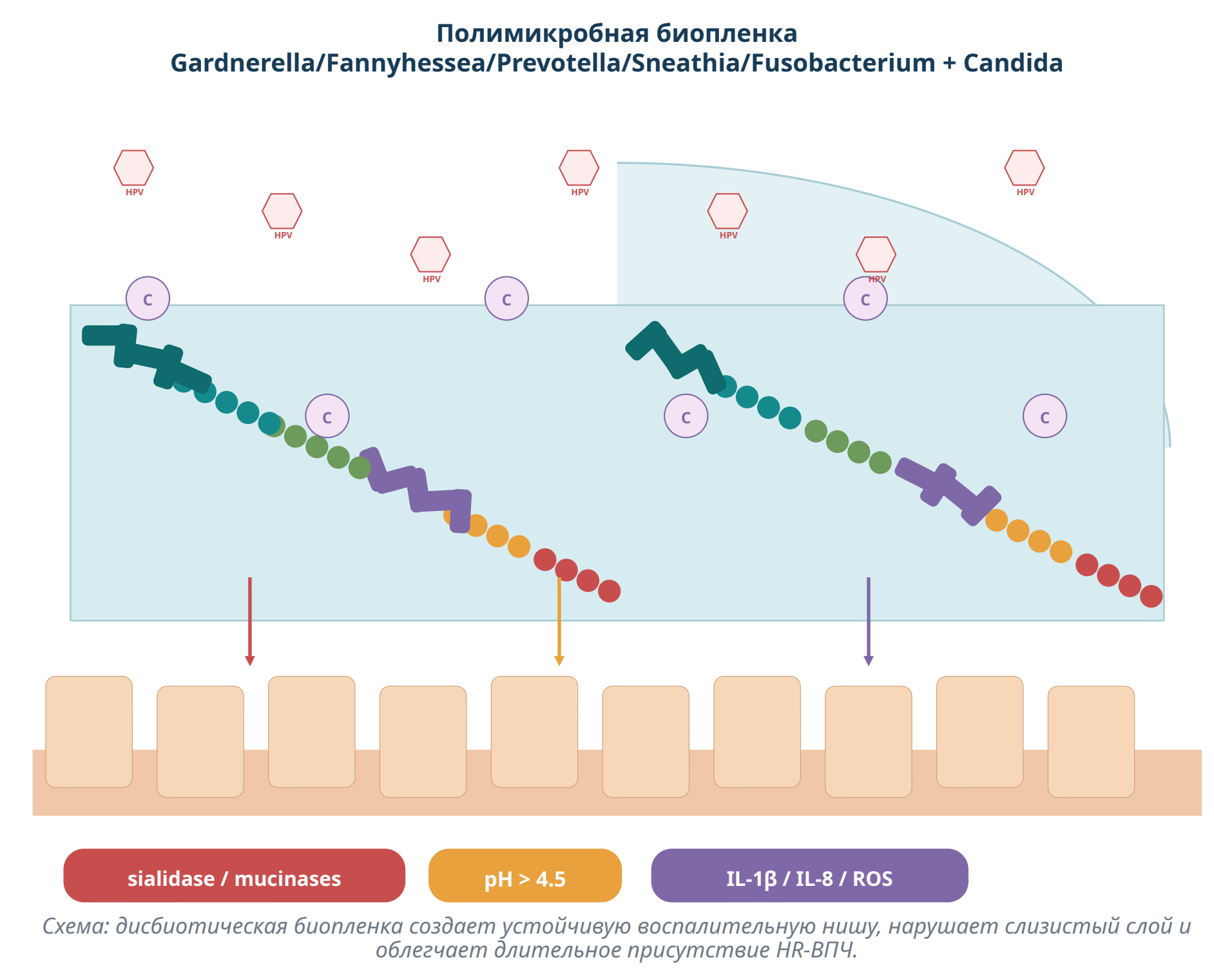
Дизайн: нарративный синтез данных систематических обзоров, клинических когорт и механистических работ 2016-2026 гг.

Аналитические блоки:

- CST-профили и *Lactobacillus*-дефицит;
- биопленки, sialidase/муциназы, *Candida*-ассоциации;
- барьер, цитокины, TLR/NF-κB, IFN/STING;
- исходы: HR-ВПЧ персистенция, CIN2+/HSIL, РШМ.

Итог: карта патогенеза + панель потенциальных биомаркеров для триажа HR-ВПЧ+ пациенток.

РИС. 1. МИКРОЭКОСИСТЕМА РИСКА



КЛЮЧЕВЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- Метаболический сдвиг: ↓D/L-лактат, ↓H₂O₂, ↓бактерицины → pH ↑.
- Биопленка: защита анаэробов, sialidase/муциназы, деградация муцина.
- Барьер: ↑ проницаемость, MMP-8/9, нарушение E-cadherin.
- Иммунитет: TLR/NF-κB, IL-1β/IL-6/IL-8/TNF-α, ROS; ослабление IFN/STING/TLR9.
- Вирусная ось: HR-ВПЧ персистенция → E6/E7 ↑ → p53/pRb ↓ → CIN2+/HSIL.

РИС. 2. МЕХАНИСТИЧЕСКИЙ КАСКАД «ДИСБИОЗ -> ВПЧ -> CIN/РШМ»



РИС. 3. КЛИНИЧЕСКИЙ СИГНАЛ: GARDNERELLA / SIALIDASE / HR-ВПЧ

По данным Lin et al., Sci Rep 2022 (n=448): частота HR-ВПЧ была выше при доминировании *G. vaginalis*, чем при *Lactobacillus*-доминировании; sialidase чаще выявлялась при HR-ВПЧ и CIN.

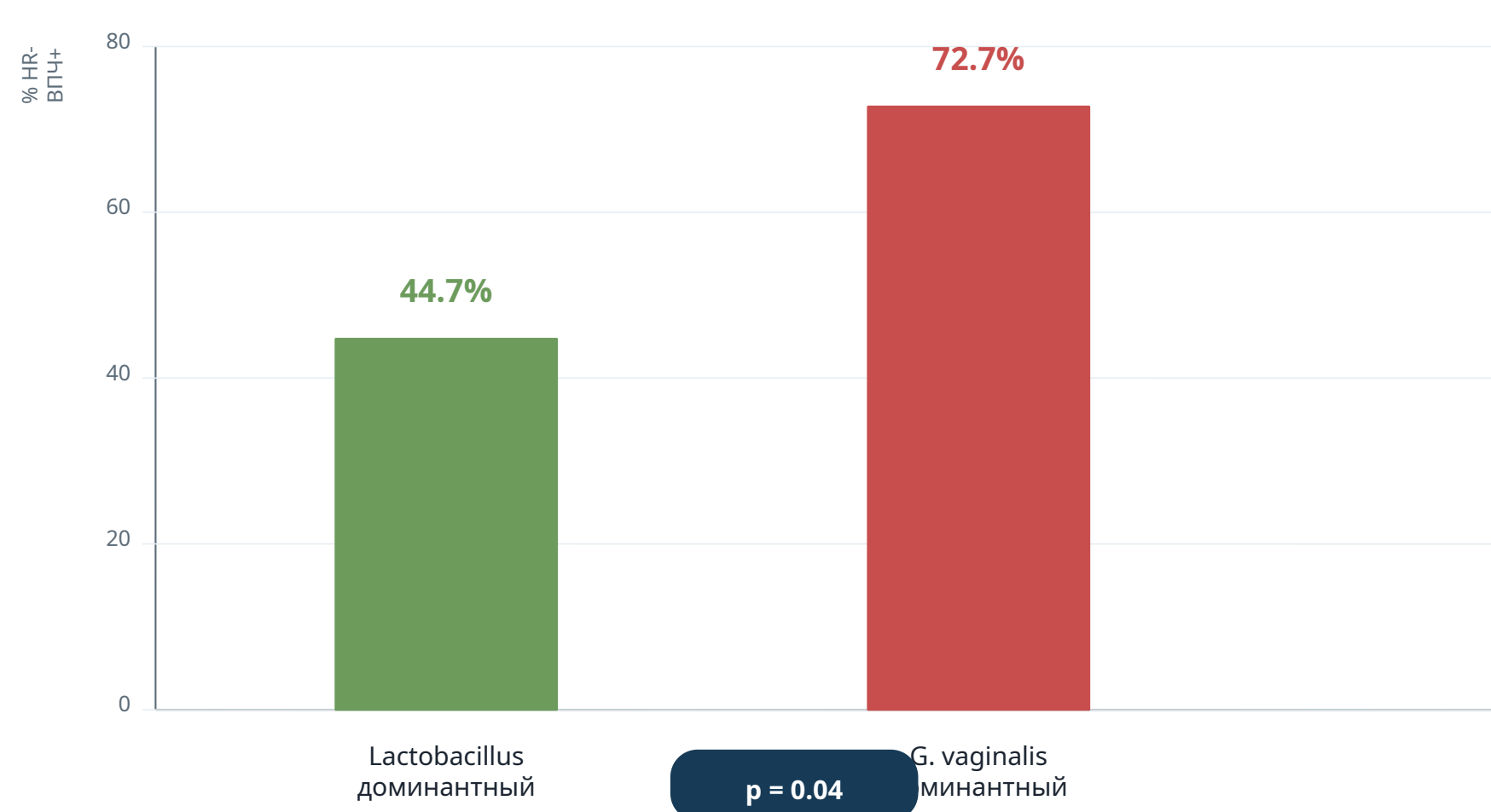
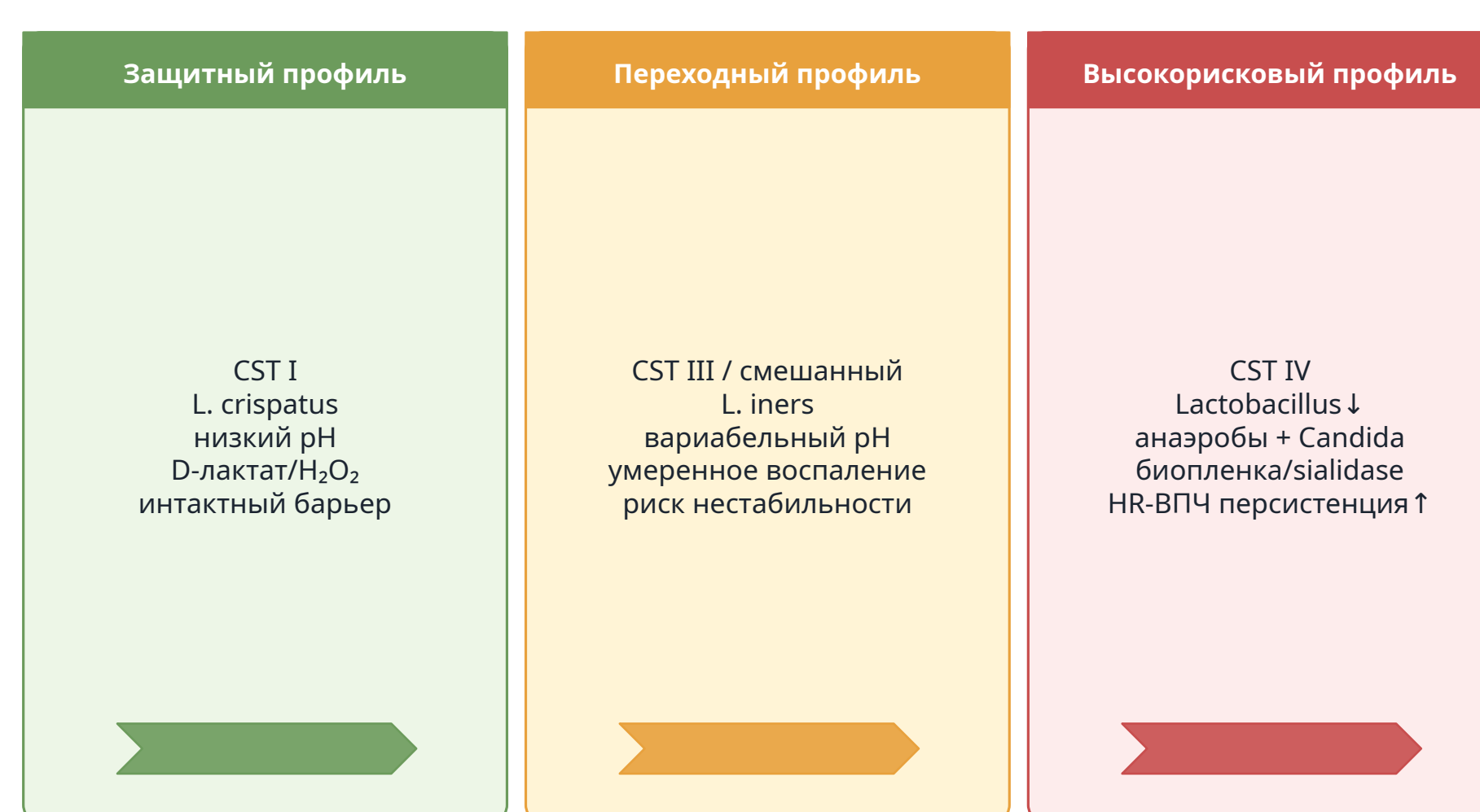


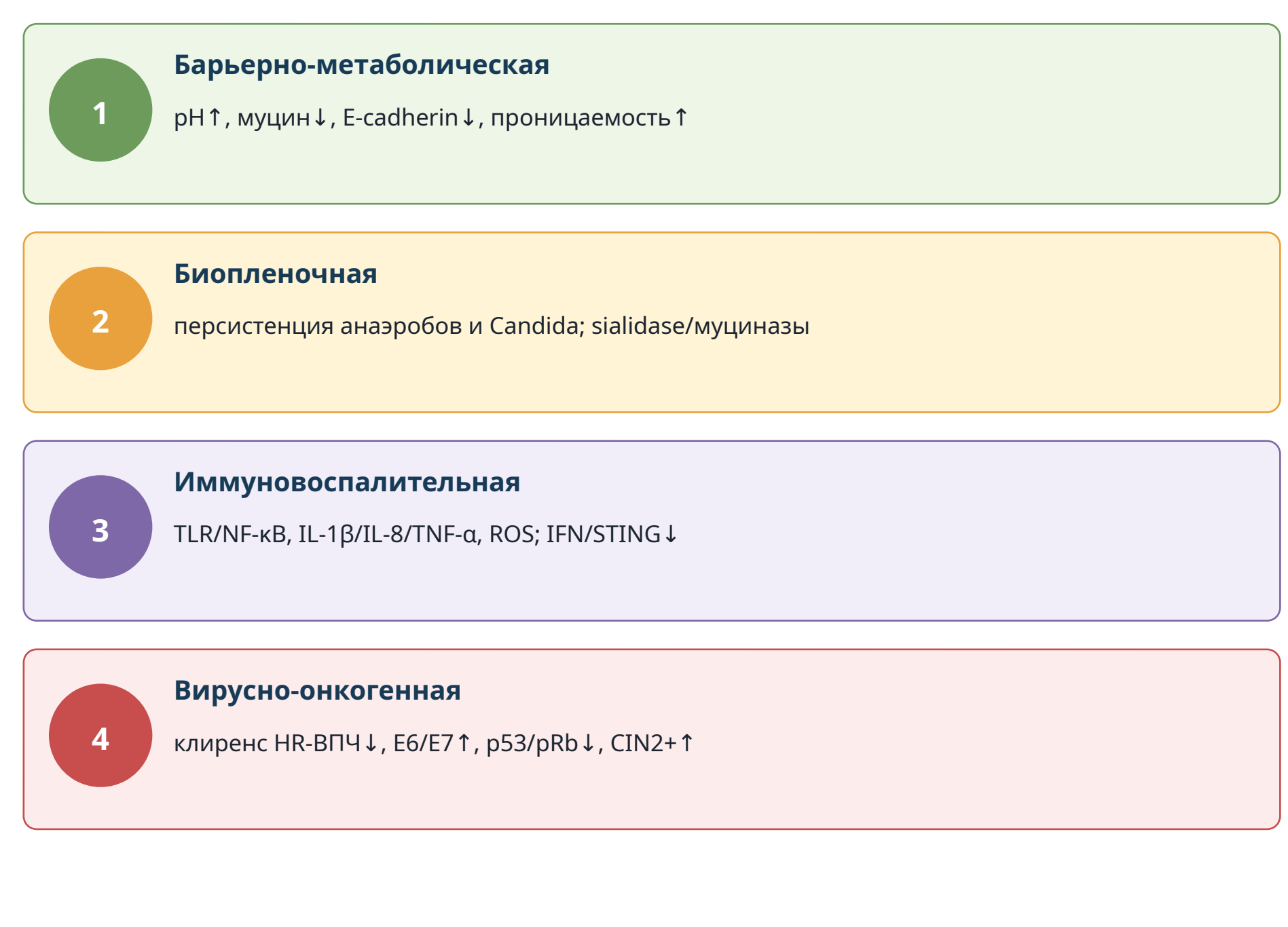
Диаграмма отражает ассоциацию, а не самостоятельный диагностический критерий.

РИС. 4. МАТРИЦА РИСКА МИКРОБИОМА



Риск прогрессии и длительности HR-ВПЧ возрастает слева направо

РЕЗУЛЬТАТЫ СИНТЕЗА: 4 ОСИ ПАТОГЕНЕЗА



ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ ПАНЕЛЬ БИОМАРКЕРОВ ДЛЯ HR-ВПЧ+ ТРИАЖА

Блок	Маркер / метод	Интерпретация
CST	16S/shotgun/qPCR	CST IV = риск
<i>Lactobacillus</i>	<i>L. crispatus</i> ↓; <i>L. iners</i> ↑	защита ↓ / переход
Анаэробы	<i>Gardnerella</i> , <i>Fannyhessea</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Sneathia</i>	биопленка ↑
Фунги	<i>Candida</i> spp. + анаэробы	ко-биопленка
Ферменты	sialidase, mucinases	муцин ↓
Воспаление	IL-1β, IL-6, IL-8, TNF-α, ROS	клиренс ↓
Барьер	MMP-8/9, E-cadherin ↓	проницаемость ↑
Вирус	HR-HPV genotype, viral load, E6/E7	онкориск

Панель рассматривается как дополнение к HPV DNA-тесту, цитологии, p16/Ki-67 и кольпоскопии, а не как замена стандартного маршрута.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

- HR-ВПЧ+ пациентки с *Lactobacillus*-дефицитом и CST IV могут нуждаться в более внимательном наблюдении.
- Биопленки и дисбиоз - потенциальные мишени профилактической коррекции микробиома после исключения CIN2+.
- Оптимальная стратегия будущего: HPV genotype + микробиом + воспалительные маркеры + морфология.

Не заменяет клинические рекомендации

ВЫВОДЫ

- Вагинальные биопленки и дисбиоз выступают ко-факторами персистенции HR-ВПЧ, поддерживая воспалительную и барьерно-уязвимую нишу.
- Высокорисковая микробная подпись включает *Lactobacillus*-дефицит, CST IV, *Gardnerella/Fannyhessea/Prevotella/Sneathia/Fusobacterium*, *Candida*-ассоциации и sialidase.
- Микробиомная панель может усилить персонализированный триаж HR-ВПЧ+ женщин, но требует проспективной валидации.

ПЕРСПЕКТИВЫ

- Проспективная когорта HR-ВПЧ+ пациенток с 12-24 мес. наблюдением.
- qPCR/ddPCR-панель: *Lactobacillus crispatus*, *Gardnerella*, *Fannyhessea*, *Prevotella*, *Candida*, sialidase.
- Модель риска CIN2+: клиника + HPV genotype + микробиом + p16/Ki-67.

ИСТОЧНИКИ, БЛАГОДАРНОСТИ И КОНТАКТЫ

1. Brusselselaers N. et al. Am J Obstet Gynecol. 2019;221:9-18. 2. Norenhag J. et al. BJOG. 2020;127:171-180. 3. Di Paola M. et al. Sci Rep. 2017;7:10200. 4. Lin W. et al. Sci Rep. 2022;12:2812. 5. Zhang Z. et al. Front Cell Infect Microbiol. 2024. 6. Bautista J. et al. Front Cell Infect Microbiol. 2025.

Благодарности: указать грант/организацию при наличии.

Автор для связи: Кыдырбаева Эльянора | e-mail: _____ | ORCID/Scopus ID: _____

TAKE-HOME MESSAGE

Дисбиоз + биопленка превращают HR-ВПЧ-инфекцию из транзиторного события в хроническую воспалительно-онкогенную нишу.

Клинический потенциал: микробиомный слой риска для будущего персонализированного скрининга.