



Оригинальная статья

Воспалительный «сценарий» патогенеза постменопаузального атрофического вагинита

М.Р. Оразов^{✉1}, В.Е. Радзинский¹, Л.М. Михалева², М.Б. Хамошина¹, М.Г. Будагян¹¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Россия;² НИИМЧ им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия[✉]omekan@mail.ru

Аннотация

Постменопаузальный атрофический вагинит – комплекс вульвовагинальных, мочевых и сексуальных симптомов, ассоциированных дефицитом эстрогенов.

Цель. Расширить представления о патогенезе постменопаузального атрофического вагинита.

Материалы и методы. В проспективное исследование вошли 51 женщина в постменопаузе с диагнозом N95.2 – Постменопаузальный атрофический вагинит (основная группа) – и 30 женщин в постменопаузе с неverified атрофическим вагинитом (морфологического контроля). Всем женщинам, вошедшим в исследование, осуществлялся забор биоптатов из задней стенки влагалища панчем диаметром 3 мм. Оценивалась экспрессия маркеров воспаления (CD-56, CD-4) методом иммуногистохимического анализа.

Результаты. Иммуногистохимическая экспрессия CD-56 в строме и эпителии влагалищной стенки в исследуемой группе составила 0.5 ± 0.28 и 0.84 ± 0.58 соответственно (в контроле – 0.06 ± 0.13 и 0.1 ± 0.04 , $p < 0.05$), экспрессия CD-4 в строме и эпителии 4.5 ± 2.80 и 4.0 ± 2.5 соответственно (в контроле – 0.37 ± 0.33 и 0.36 ± 0.28 , $p < 0.05$).

Заключение. Экспрессия CD-56 в строме влагалища при атрофическом вагините в сравнении с группой морфологического контроля выше в 8,3 раза, в эпителии – в 8,4 раза; экспрессия CD-4 выше в строме в 12,1 раза, в эпителии – в 11,1 раза в сравнении с группой морфологического контроля, что свидетельствует о персистирующем аномальном воспалении слизистой стенок влагалища при атрофическом вагините.

Ключевые слова: атрофический вагинит, патогенез, воспалительные маркеры, CD-56, CD-4.

Для цитирования: Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Михалева Л.М., Хамошина М.Б., Будагян М.Г. Воспалительный «сценарий» патогенеза постменопаузального атрофического вагинита. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (6): 110–112.

DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00871

Original Article

Inflammatory "scenario" of pathogenesis of postmenopausal atrophic vaginitis

Mekan R. Orazov^{✉1}, Viktor E. Radzinsky¹, Liudmila M. Mikhaleva², Marina B. Khamoshina¹, Magdalina G. Budagyan¹¹ Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;² Avtsyn Research Institute of Human Morphology, Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia[✉]omekan@mail.ru

Abstract

Postmenopausal atrophic vaginitis is a complex of vulvovaginal, urinary, and sexual symptoms associated with estrogen deficiency.

Objective. To expand our understanding of the pathogenesis of postmenopausal atrophic vaginitis.

Materials and methods. This prospective study included 51 postmenopausal women diagnosed with N95.2 – Postmenopausal atrophic vaginitis – and 30 postmenopausal women with unverified atrophic vaginitis. All women underwent posterior vaginal wall biopsy using a 3-mm punch. The expression of inflammatory markers (CD-56, CD-4) was assessed using immunohistochemistry.

Results. The expression of CD56 in the stroma and epithelium of the vaginal wall in the study group was 0.5 ± 0.28 and 0.84 ± 0.58 , respectively (compared to 0.06 ± 0.13 and 0.1 ± 0.04 in the control group; $p < 0.05$), while the expression of CD4 in the stroma and epithelium was 4.5 ± 2.80 and 4.0 ± 2.5 , respectively (compared to 0.37 ± 0.33 and 0.36 ± 0.28 in the control group; $p < 0.05$).

Conclusion. Vaginal CD56 expression in atrophic vaginitis was 8.3-fold higher in the stroma and 8.4-fold higher in the epithelium compared to the morphological control group. Similarly, CD4 expression was 12.1-fold higher in the stroma and 11.1-fold higher in the epithelium, which indicates persistent abnormal inflammation of the vaginal mucosa in atrophic vaginitis.

Keywords: atrophic vaginitis, pathogenesis, inflammatory markers, CD56, CD4.

For citation: Orazov M.R., Radzinsky V.E., Mikhaleva L.M., Khamoshina M.B., Budagyan M.G. Inflammatory "scenario" of pathogenesis of postmenopausal atrophic vaginitis. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (6): 110–112 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.6.00871

Актуальность проблемы

Постменопаузальный атрофический вагинит (ПАВ) представляет собой хроническое воспалительное заболевание, обусловленное прогрессирующим снижением

уровня половых гормонов, в первую очередь эстрогенов. В современной медицинской периодике он рассматривается как одно из наиболее частых проявлений генитоуринарного менопаузального синдрома (ГУМС),

объединяющего изменения не только во влагалище, но и симптомы со стороны наружных половых органов и цистоуретрального комплекса.

По данным различных исследований, ГУМС характеризуется высокой частотой среди женщин старшей возрастной группы, и варьирует от 13% до 87% [1].

Как известно, при дефиците эстрогенов происходит истончение эпителия влагалища, за счет уменьшения числа поверхностных клеток, богатых гликогеном. Сокращение их количества приводит к уменьшению числа лактобактерий, конвертирующих гликоген в молочную кислоту, что в конечном итоге приводит к увеличению pH влагалища [2]. Снижение количества лактобацилл и рост $pH > 5,0$ активируют условно-патогенную флору, которая поддерживает вялотекущий воспалительный процесс [3]. Так, в исследовании Р.С. Girado и соавт. у женщин с нарушениями микрофлоры влагалища наблюдалась значительно более высокая экспрессия $CD4^+$ Т-лимфоцитов в вагинальных смывах по сравнению с женщинами с нормальной микрофлорой [4]. Помимо этого, дефицит эстрогенов меняет синтез локальных цитокинов, факторов роста и других маркеров. Состояние локального иммунного профиля слизистой оболочки влагалища колеблется в зависимости от уровня эстрогенов, это продемонстрировано в исследовании, где самые высокие уровни IgA и IgG наблюдаются непосредственно перед овуляцией (в период наибольшей насыщенности эстрогенами), а самые низкие – во время менструации (при резком снижении уровня эстрогенов) [5].

Ткань слизистой оболочки влагалища в нормальных условиях содержит малое количество Т-клеток и антигенпрезентирующих клеток, однако их число увеличивается в ответ на воспалительные факторы.

У женщин с атрофическим вагинитом установлены повышенные уровни интерлейкинов во влагалищном отделяемом, что запускает каскад воспаления, активируя направленную миграцию нейтрофилов в подслизистый слой [6].

Хроническое воспаление при ПАВ характеризуется инфильтрацией плазматическими клетками и лимфоцитами в базальной мембране эпителиального компартмента. Истонченный эпителий стенки влагалища становится крайне уязвимым к микротравмам, что поддерживает постоянный приток медиаторов воспаления [7].

Таким образом, дефицит эстрогенов запускает сложный провоспалительный каскад, что предопределяет последовательную активацию медиаторов воспаления, приводящую к хроническим персистирующим альтерациям слизистой стенок влагалища. Морфологическая перестройка влагалищной стенки при ПАВ характеризуется выраженной гипоксией тканей и снижением пролиферативной активности эпителия. Это способствует возникновению реактивного воспалительного процесса, отягощающего клиническое течение заболевания и повышающего риск вторичного инфицирования на фоне нарушения локального микробиоценоза.

Цель – расширить представления о патогенезе ПАВ.

Методы и методология

В исследовании приняли участие 81 женщина в ранней постменопаузе (стадия старения по шкале STRAW-10 +1a, b). Из них в первую группу ($n=51$) включены женщины с верифицированным диагнозом N95.2 Постменопаузальный атрофический вагинит, во вторую – 30 женщин в постменопаузе без верифицированного диагноза N95.2 – группа морфологического контроля.

Критерии включения: наличие верифицированного или неверифицированного диагноза N95.2 Постменопаузальный атрофический вагинит, а также информированного добровольного согласия пациенток на исследование.

Критерии исключения: злокачественные новообразования органов репродукции и экстрагенитальной локализации, соматические болезни в стадии декомпенсации, отсутствие информированного добровольного согласия пациенток на исследование.

Всем женщинам, вошедшим в исследование, осуществлялся забор биоптатов из задней стенки влагалища панчем диаметром 3 мм. Женщинам из группы контроля биопсия влагалища проводилась в ходе реконструктивно-пластических операций на тазовом дне. Пациентки обеих групп подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании. Оценивалась экспрессия маркеров воспаления ($CD-56$, $CD-4$) методом иммуногистохимического анализа. Гистологический подсчет осуществлялся по формуле $HS = \sum (Pi \times i)$, где Pi – процент клеток, окрашенных для каждой интенсивности (от 0 до 100%), i – интенсивность окрашивания со значением 0 (отсутствие окрашивания), 1 – слабое окрашивание (светло-коричневое), 2 – умеренное окрашивание (коричневое) 3 – сильное окрашивание (темно-коричневое). Полученные показатели сравнивали с результатами группы морфологического контроля. Полученные данные выражали, используя среднее значение с учетом стандартного отклонения ($M \pm \sigma$), сравнивали с результатами группы контроля, используя t-критерий с достоверностью различий $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Средний возраст участниц у пациенток I и II групп составил $52 \pm 1,4$ и $51,17 \pm 1,62$ года соответственно ($p > 0,05$), что свидетельствует о корректной рандомизации и позволяет в дальнейшем объективизировать полученные данные. Установлено, что у пациенток с ПАВ выявлена дефектная экспрессия исследуемых маркеров в биоптатах стенки влагалища по сравнению с пациентками без атрофического вагинита ($p < 0,05$); см. таблицу.

Так, экспрессия $CD-56$ в строме и эпителии влагалищной стенки в исследуемой группе составила $0,5 \pm 0,28$ усл. ед. и $0,84 \pm 0,58$ усл. ед. соответственно (в контроле – $0,06 \pm 0,13$ усл. ед. и $0,1 \pm 0,04$ усл. ед., $p < 0,05$), экспрессия $CD-4$ в строме и эпителии $4,5 \pm 2,80$ усл. ед. и $4,0 \pm 2,5$ усл. ед. соответственно (в морфологическом контроле – $0,37 \pm 0,33$ усл. ед. и $0,36 \pm 0,28$ усл. ед., $p < 0,05$), что свидетельствует о дисфункции локального иммунного

Экспрессия маркеров CD-56 и CD-4 в биоптатах пациенток изучаемой когорты
Expression of CD-56 and CD-4 markers in biopsy specimens from patients of the studied cohort

Маркер	Группа I, ПАВ (n=51)	Группа II, морфологический контроль (n=30)
	M±σ, усл. ед.	M±σ, усл. ед.
CD-56		
Строма	0,5±0,28	0,06±0,13
Эпителий	0,84±0,58	0,1±0,04
CD-4		
Строма	4,5±2,80	0,37±0,33
Эпителий	4,0±2,5	0,36±0,28

гомеостаза на фоне персистирующего аномального воспаления.

ПАВ – ранее известный как вульвовагинальная атрофия, представляет собой хроническое прогрессирующее гипоестрогенное состояние, влияющее на вульвовагинальное, урологическое и сексуальное здоровье женщин [8]. К распространенным симптомам относятся сухость влагалища, зуд, диспареуния, urgentные позывы к мочеиспусканию и рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей [9]. Несмотря на высокую распространенность, менопаузальный мочеполювой синдром часто не диагностируют и не лечат, что негативно сказывается на качестве жизни женщин [10]. С целью расширения представлений о патогенезе ПАВ нами было проведено проспективное сравнительное морфологическое исследование. В ходе настоящего исследова-

ния нами было установлено, что при ПАВ наблюдаются значимые изменения маркеров иммунного гомеостаза стенки влагалища. Об этом свидетельствуют дефектная экспрессия CD-56 в строме и эпителии влагалищной стенки в исследуемой группе, которая составила $0,5 \pm 0,28$ усл. ед. и $0,84 \pm 0,58$ усл. ед. соответственно (в контроле – $0,06 \pm 0,13$ усл. ед. и $0,1 \pm 0,04$ усл. ед., $p < 0,05$), и экспрессия CD-4 в строме и эпителии – $4,5 \pm 2,80$ усл. ед. и $4,0 \pm 2,5$ усл. ед. соответственно (в морфологическом контроле – $0,37 \pm 0,33$ усл. ед. и $0,36 \pm 0,28$ усл. ед., $p < 0,05$).

Заключение

Полученные данные свидетельствуют о том, что в патогенез ПАВ важный вклад вносит нарушение локального иммунного гомеостаза. На это указывает дефектная экспрессия маркеров локального иммунного надзора, в сравнении с группой морфологического контроля.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Финансирование. Работа выполнена в рамках НИР №030146-0-000 «Разработка способа персонализированного выбора гормональной терапии у женщин с атрофическим вагинитом в постменопаузе» на базе кафедры акушерства и гинекологии с курсом перинатологии, РУДН.

Financing. This work was supported by the research project No. 030146-0-000 and carried out at the Department of Obstetrics and Gynecology with a Course in Perinatology, Medical Institute of RUDN

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Оразов Мекан Рахимбердыевич – проф., д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии медицинского института, ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: omekean@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Радзинский Виктор Евсеевич – засл. деят. науки РФ, академик РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии медицинского института, ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: radzinsky@mail.ru; ORCID: 0000-0003-4956-0466

Михалева Людмила Михайловна – чл.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф., директор НИИМЧ им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского». ORCID: 0000-0003-2052-914X

Хамошина Марина Борисовна – засл. деят. науки РФ, проф., д-р мед. наук, проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии медицинского института, ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: khamoshina-mb@rudn.ru; ORCID: 0000-0003-1940-4534

Будагян Магдалина Грачикошна – аспирант каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии медицинского института, ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: magdalina93@mail.ru; ORCID: 0009-0001-0025-1745

Поступила в редакцию: 11.06.2026

Поступила после рецензирования: 16.06.2026

Принята к публикации: 18.06.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Mekan R. Orazov – Full Prof., Dr. Sci. (Med.), Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: omekean@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Viktor E. Radzinsky – Honored Scientist of the Russian Federation, Acad. RAS, Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: radzinsky@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7428-0469

Liudmila M. Mikhaleva – Corr. Memb. RAS, Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Avtsyn Research Institute of Human Morphology of Petrovsky National Research Centre of Surgery. ORCID: 0000-0003-2052-914X

Marina B. Khamoshina – Honored Scientist of the Russian Federation, Full Prof., Dr. Sci. (Med.), Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: khamoshina-mb@rudn.ru; ORCID: 0000-0003-1940-4534

Magdalena G. Budagyan – Postgraduate Student, Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: magdalina93@mail.ru; ORCID: 0009-0001-0025-1745

Received: 11.06.2026

Revised: 16.06.2026

Accepted: 18.06.2026