

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЛИМФОВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В РАЗВИТИИ ДИСБИОЗА ВЛАГАЛИЩА

*С.А.Салехов, А.М.Жукембаева, О.Ш.Ибраева, С.С.Салимова, К.М.Капарова, **А.В.Дергунов

PATHOGENIC IMPORTANCE OF LYMPHOVENOUS INSUFFICIENCY IN THE DEVELOPMENT OF VAGINAL DYSBIOSIS

*S.A.Salekhov, A.M.Zhukembaeva, O.Sh.Ibraeva, S.S.Salimova, K.M.Kaparova, **A.V.Dergunov

*Институт медицинского образования НовГУ, Казахский национальный медицинский университет имени С.Д.Асфендиярова (Алматы, Казахстан), **Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова (Санкт-Петербург), ssalehov@mail.ru

Обоснована патогенетическая значимость хронической лимфовенозной недостаточности и варикозного расширения тазовых вен, развивающихся после перенесенных гинекологических заболеваний, как этиологического фактора дисбиоза влагалища. Так, на фоне воспалительных гинекологических заболеваний происходит нарушение регионарной гемодинамики и лимфообращения, осложненных развитием тазового тромбоза, лимфангита и лимфаденита. После регрессии воспалительного процесса развивается посттромбозный синдром в сочетании с нарушением регионарной лимфодинамики. На этом фоне развитие хронической лимфовенозной недостаточности приводит к нарушению лимфатического и венозного оттока, опосредованного периферического ангиоспазма в тазовых органах. Это, в свою очередь, приводит к регионарной ишемии и гипоксии, сопровождающейся снижением защитных механизмов слизистой оболочки влагалища и создает благоприятные условия для развития дисбиоза.

Ключевые слова: Воспалительные гинекологические заболевания, лимфовенозная недостаточность, варикозное расширение тазовых вен, тазовые боли, посттромбозный синдром, дисбиоз влагалища

The pathogenic significance of chronic lymphovenous insufficiency and pelvic varicose veins, which may occur after the patient had a gynecological disease, is an etiological factor of vaginal dysbiosis. Pelvic inflammatory disease, the infection and inflammation of the female genital tract, results in violation of regional hemodynamics and lymph circulation, complicated by the development of pelvic thrombophlebitis, lymphangitis, and lymphadenitis. Post-thrombotic syndrome developed in combination with the violation of regional lymphodynamics after the regression in inflammation disrupts the normal flow of lymph fluid and venous outflow and results in peripheral angiospasm in pelvic organs. This in turn leads to regional ischemia and hypoxia, accompanied by a decrease in the protective mechanisms of the mucous membrane of the vagina and creates a favorable environment for the development of dysbiosis.

Keywords: Inflammatory gynecological diseases, lymphovenous insufficiency, pelvic varicose veins, pelvic pains, post-thrombotic syndrome, vaginal dysbiosis

Хронические инфекционные гинекологические заболевания занимают особое место в патологии женской половой сферы. Так, бактериальный вагиноз (БВ) и аэробный вагинит (АВ), являются наиболее распространенной инфекционной патологией влагалища, которая сопровождается восходящим распространением микрофлоры и поражением внутренних половых органов женщины. На этом фоне воспалительный процесс поражает матку и придатки, создавая предпосылки для патологии беременности, инфицированию плода и новорожденного и бесплодия, тем самым оказывает влияние не только на медицинские, но и демографические и социальные аспекты жизни общества [1-3].

Следует отметить, что параллельно с воспалительными гинекологическими заболеваниями неуклонно растет количество патологических состояний которые протекают с нарушением микробиоценоза влагалища, но без признаков воспалительного процесса [4]. Более того, при отсутствии воспалительной реакции этиологическим фактором считают факультативную, облигатную или условно-патогенную микрофлору, некоторые представители которой начинают доминировать в микроэкосистеме влагалища, на фоне снижения лактофлоры, обеспечивающей очищение влагалища и поддержания ее биоценоза [4-6].

Особого внимания заслуживает то, что при лечении воспалительных гинекологических заболева-

ний не оценивается состояние микроциркуляции крови и регионарное лимфообращение, а соответственно, не учитываются и остаточные нарушения гемодинамики и лимфообращения после регрессии воспалительного процесса. При этом причинами тазовой боли могут быть ранее перенесенные воспалительные гинекологические заболевания и варикозное расширение тазовых вен [7, 8].

В то же время, несмотря на успехи современной медицины и фармакологии, результаты их лечения остаются неудовлетворительными, а положительная динамика кратковременная, что и определяет актуальность исследований, направленных на выявление особенностей патогенеза хронических инфекционных гинекологических заболеваний, определяющих их течение.

Цель. Патогенетическое обоснование роли хронической лимфовенозной недостаточности в развитии дисбиоза влагалища после ранее перенесенных воспалительных гинекологических заболеваний.

Материалы и методы. В основу нашего исследования положен анализ публикаций, посвященных осложнениям воспалительных гинекологических заболеваний, дисбиозу влагалища, тазовой боли, варикозному расширению тазовых вен и посттромбозному синдрому. В качестве параметров для анализа были выделены несколько показателей, по-



Рис. Влияние лимфовенозной недостаточности на развитие дисбиоза влагалища

зволяющих обосновать патогенетическую роль хронической лимфовенозной недостаточности, как фактора развития дисбиоза влагалища.

После острых воспалительных гинекологических заболеваний переход патологического процесса в хроническую форму, создаются условия для развития и прогрессирования хронической лимфовенозной недостаточности [9]. На этом фоне могут развиваться кандидоз, либо бактериальный вагиноз, которые отличаются вариабельностью клинической симптоматики, в частности минимальной клинической симптоматикой, а иногда и отсутствием манифестации воспаления [1, 4].

Причинами тазовых болей могут быть ранее перенесенные воспалительные гинекологические заболевания [2, 7] и варикозное расширение тазовых вен [9, 10]. При этом причиной развития варикозного расширения тазовых вен могут быть воспалительные гинекологические заболевания [9]. То есть имеет место вероятность патогенетической взаимосвязи воспалительных гинекологических заболеваний и варикозного расширения тазовых вен, являющиеся показателем хронической лимфовенозной недостаточности.

После перенесенного тромбоза вен нижних конечностей может развиваться посттромботический синдром, для которого характерны отек мягких тканей, болевой синдром, а при выраженной лимфовенозной недостаточности развиваются трофические язвы [11, 12].

Результаты исследования. Причиной воспалительного гинекологического заболевания является микробиологическая агрессия, при которой ее интенсивность превосходит защитные ресурсы слизистой

оболочки влагалища, что создает предпосылки для восходящего распространения патологического процесса. При этом любой воспалительный процесс, вне зависимости от его локализации сопровождается нарушениями микроциркуляции крови и регионарного лимфообращения (Рис).

За счет нарушения проницаемости сосудов микроциркуляторного русла и лимфатической системы микроорганизмы и токсины поступают в кровеносную систему и регионарные лимфатические узлы.

Поступление патогенной микрофлоры и токсинов из патологического очага в кровеносное русло приводит к их распространению по венозной системе и может приводить к развитию тромбоза тазовых вен. На этом фоне после регрессии воспалительного процесса создаются предпосылки для развития нарушения венозного оттока и венозной гипертонии.

Лимфогенный транспорт микрофлоры и токсинов в регионарные лимфатические узлы приводит к развитию лимфангита и лимфаденита, а соответственно и блоку оттока лимфы из очага воспаления. После регрессии воспалительного процесса происходит облитерация лимфатических сосудов и нарушение транспорта лимфы по вовлеченным в воспалительный процесс тазовым лимфатическим узлам. Это обусловлено склерозированием и разрастанием соединительной ткани в лимфатических узлах.

На фоне нарушения венозного оттока после тромбоза увеличивается образование лимфы, а это на фоне снижения ресурсов регионарных лимфатических коллекторов приводит к застою не только крови, но и лимфы. Более того, за счет отека и увеличения тканевого давления и раздражения нервных окончаний вследствие разрастания соединительной

ткани и склерозирования отмечается периферический ангиоспазм в тазовых органах.

В свою очередь, хроническая лимфопатическая недостаточность в сочетании с раздражением нервных окончаний в процессе склерозирования, приводящего к периферическому ангиоспазму создаются предпосылки для манифестации болевого синдрома в виде тазовых болей. При этом болевой синдром будет определяться как раздражением нервных окончаний при отеке тканей, так и за счет ишемии на фоне периферического ангиоспазма.

В данной связи целесообразно провести аналогию между ПТФС нижних конечностей и ПТФС таза. Так, развитие трофических язв голени при ПТФС нижних конечностей, соответствуют появлению эрозии шейки матки и дегенеративным изменениям слизистой оболочки влагалища.

Исходя из приведенной выше информации видно, что хроническая лимфопатическая недостаточность тазовых органов будет сопровождаться нарушением кровоснабжения и ишемией слизистой оболочки влагалища. На этом фоне будет снижаться ее секреторная функция, в частности выработка секреторного Ig A, что приводит к снижению ресурсов иммунной системы слизистых оболочек.

В совокупности, снижение защитных свойств слизистой оболочки влагалища и ее ишемия создают благоприятные условия для размножения анаэробной микрофлоры и развития дисбиоза микроэкосистемы влагалища.

Таким образом, хроническая лимфопатическая недостаточность тазовых органов имеет патогенетическое значение в развитии дисбиоза влагалища после ранее перенесенных воспалительных гинекологических заболеваний.

1. Krauss-Silva L. et al. Basic vaginal pH, bacterial vaginosis and aerobic vaginitis: prevalence in early pregnancy and risk of spontaneous preterm delivery, a prospective study in a low socioeconomic and multiethnic South American population // *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014 Mar 19. Vol. 14. P. 107. doi: 10.1186/1471-2393-14-107.
2. Taylor B.D. et al. Does bacterial vaginosis cause pelvic inflammatory disease? // *Sex Transm Dis*. 2013 Feb. Vol. 40(2). P. 117-122. doi: 10.1097/OLQ.0b013e31827c5a5b.
3. Tsevat D.G. et al. Sexually transmitted diseases and infertility // *Am J Obstet Gynecol*. 2017 Jan. Vol. 216(1). P. 1-9. doi: 10.1016/j.ajog.2016.08.008.
4. Назарова В.В. Микробиота влагалища при физиологическом микробиоценозе и при бактериальном вагинозе // *Журнал акушерства и женских болезней*, 2013. Т. LXII. Вып. 5. С. 66-74.
5. Bingbing Xiao et al. Predictive value of the composition of the vaginal microbiota in bacterial vaginosis, a dynamic study to identify recurrence-related flora // *Scientific Reports*. 2016. Vol. 6. Article number: 26674. doi:10.1038/srep26674.
6. Dehon P.M. et al. The Immunopathogenesis of Mycoplasma genitalium Infections in Women: A Narrative Review 2016 // *Sex Transm Dis*. 2017 Jul. Vol. 44(7). P. 428-432. doi: 10.1097/OLQ.0000000000000621.
7. Мальцева Л.И. и др. Хронический эндометрит и тазовая

боль // *Акушерство, гинекология, репродукция*. 2012. Т. 6. № 3. С. 23-27.

8. Vercellini P. et al. Chronic pelvic pain in women: etiology, pathogenesis and diagnostic approach // *Gynecol Endocrinol*. 2009 Mar. Vol. 25(3). P. 149-158. doi: 10.1080/09513590802549858.
9. Бегимбетова Р.С. и др. Патогенетические особенности болевого синдрома после воспалительных гинекологических заболеваний // *Успехи современной науки*. 2017. № 11. С. 164-168.
10. Шуликовская И.В. Варикозное расширение вен малого таза у женщин. вопросы этиологии, патогенеза, клиники и диагностики заболевания (обзор литературы) // *Бюл. ВСНЦ СО РАМН*. 2011. № 4(80). Ч. 2. С. 353-356.
11. Дмитриев В.М. и др. К вопросу о лечении трофических язв нижней конечности при посттромбофлебитическом синдроме // *Гений Ортопедии*. 2006. № 2. С. 103-104.
12. Vijay Langer. Pathophysiology, clinical assessment, and investigations involving leg ulcers // *Indian Dermatol Online J*. 2014 Oct-Dec. Vol. 5(4). P. 531-532. doi: 10.4103/2229-5178.142553.

References

1. Krauss-Silva L. et al. Basic vaginal pH, bacterial vaginosis and aerobic vaginitis: prevalence in early pregnancy and risk of spontaneous preterm delivery, a prospective study in a low socioeconomic and multiethnic South American population. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014 Mar 19, vol. 14, pp. 107. doi: 10.1186/1471-2393-14-107.
2. Taylor B.D. et al. Does bacterial vaginosis cause pelvic inflammatory disease? *Sex Transm Dis*, 2013 Feb., vol. 40(2), pp. 117-122. doi: 10.1097/OLQ.0b013e31827c5a5b.
3. Tsevat D.G. et al. Sexually transmitted diseases and infertility. *Am J Obstet Gynecol*, 2017 Jan., vol. 216(1), pp. 1-9. doi: 10.1016/j.ajog.2016.08.008.
4. Nazarova V.V. Mikrobiota vaginal'nom pri fiziologicheskom mikrobiotsenoze i pri bakteriальном вагинозе [Vaginal microbiota at physiological microbiocenosis and bacterial vaginosis]. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney*, 2013, vol. LXII, iss. 5, pp. 66-74.
5. Bingbing Xiao et al. Predictive value of the composition of the vaginal microbiota in bacterial vaginosis, a dynamic study to identify recurrence-related flora. *Scientific Reports*, 2016, vol. 6. Article number: 26674. doi:10.1038/srep26674.
6. Dehon P.M. et al. The Immunopathogenesis of Mycoplasma genitalium infections in Women: A Narrative Review 2016. *Sex Transm Dis*, 2017 Jul., vol. 44(7), pp. 428-432. doi: 10.1097/OLQ.0000000000000621.
7. Mal'tseva L.I. i dr. Khronicheskiy ehndometrit i tazovaya bol' [Chronic endometritis and pelvic pain]. *Akusherstvo, ginekologiya, reproduktsiya*, 2012, vol. 6, no. 3, pp. 23-27.
8. Vercellini P. et al. Chronic pelvic pain in women: etiology, pathogenesis and diagnostic approach. *Gynecol Endocrinol*, 2009 Mar., vol. 25(3), pp. 149-158. doi: 10.1080/09513590802549858.
9. Begimbetova R.S. i dr. Patogeneticheskie osobennosti bolevoogo sindroma posle vospalitel'nykh ginekologicheskikh zabolevaniy [Pathogenic features of the pain syndrome after inflammatory gynecological diseases]. *Uspekhii sovremennoy nauki*, 2017, no. 11, pp. 164-168.
10. Shulikovskaya I.V. Varikoznoe rasshirenie ven malogo taza u zhenshchin. voprosy ehtiologii, patogeneza, kliniki i diagnostiki zabolevaniya (obzor literatury) [Pelvic varicose veins in women. On etiology, pathogenesis, clinic and diagnosis of the disease (review of the literature)]. *Byul. VSNTS SO RAMN*, 2011, no. 4(80), part 2, pp. 353-356.
11. Dmitriev V.M. i dr. K voprosu o lechenii troficheskikh yazv nizhney konechnosti pri posttromboflebiticheskom sindrome [On treatment of trophic ulcers of the lower limb in the construction of the embryonic-abdominal syndrome]. *Geniy Ortopedii*, 2006, no. 2, pp. 103-104.
12. Vijay Langer. Pathophysiology, clinical assessment, and investigations involving leg ulcers. *Indian Dermatol Online J*, 2014 Oct-Dec., vol. 5(4), pp. 531-532. doi: 10.4103/2229-5178.142553.