

УДК: 616.65-002-036.12-08

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ИММУНОМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОСТАТИТА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА (обзор)

Хамдамов Б.З.<sup>1</sup>, Джураев Ш.Р.<sup>1</sup>, Файзуллаева Н.Я.<sup>2</sup><sup>1</sup>Бухарский государственный медицинский институт,<sup>2</sup>Институт иммунологии и геномики человека АН РУз

## XULOSA

*Ushbu sharh maqolasida yoshlarda gipostatitning klinik, biokimyoviy va immunologik jihatlarini haqida umumiy ma'lumot berilgan. Prostatitning immune tizimining xususiyatlari tobora muhim ahamiyat kasb etmoqda, chunki so'nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar immune hujayralarining nomutanosibligini, prostatitdagi metabolic belgilar va ularning ushbu nozologiyaning patogenezidagi rolini ko'rsatadi. Immunobiokimyoviy mexanizmlar o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganish yoshlarda prostatitni tashhislash, davolash va oldini olishning samarali usullarini ishlab chiqishda yangi istiqbollarni ochadi.*

**Kalit so'zlar:** prostatit, immunokompetent hujayralar, sitokinlar, metabolik belgilar.

Простатит представляет собой воспалительное заболевание предстательной железы, сопровождающееся разнообразным спектром симптомов, включая диффузную боль в области таза и нижнего живота, обструктивные расстройства и нарушения эректильной функции.

Эпидемиологические данные о простатите демонстрируют значительную вариабельность в различных регионах. В недавнем обзоре Международной консультации по урологическим заболеваниям (ICUD), поддержанном Международным обществом урологов, была проанализирована распространенность симптомов, аналогичных простатиту. Диапазон распространенности этих симптомов оценивается от 2,2% до 16%, средний же показатель распространенности хронического простатита или синдрома хронической тазовой боли составляет 7,1%. [1, 5, 7]. Исследования, проведенные в различных регионах, показали, что средний уровень заболеваемости варьирует от 6,9% в Северной Америке до 12,2% в Африке, с промежуточными значениями в Европе (8,6%), Азии (7,5%) и Австралии (7,6%). Эти результаты указывают на относительно однородный уровень распространенности заболевания в разных частях мира, что может свидетельствовать о неза-

## SUMMARY

*This review article provides general information about the clinical, biochemical, and immunological aspects of prostatitis in young people. Features of the immune system of prostatitis are becoming increasingly important, as research in recent years shows an imbalance of immune cells, metabolic markers in prostatitis and their role in the pathogenesis of this nosology. Studying the relationship between immunobiochemical mechanisms opens up new prospects for the development of effective methods for diagnosis, treatment and prevention of prostatitis in young people.*

**Keywords:** prostatitis, immunocompetent cells, cytokines, metabolic markers

висимости его развития от экологических факторов, характерных для конкретного региона. [2, 9, 17, 18, 23, 30]

В зависимости от характера и протекания заболевания простатит классифицируется на четыре основных типа: острый бактериальный (тип I), хронический бактериальный (тип II), хронический простатит/синдром хронической тазовой боли (ХП/СХТБ) (тип III) и бессимптомный воспалительный простатит (тип IV). ХП/СХТБ III типа, в свою очередь, подразделяется на IIIA и IIIB в зависимости от наличия лейкоцитарной инфильтрации в простатических образцах. Наиболее распространенным является ХП/СХТБ III типа, который составляет около 90-95 % всех случаев. [5, 8, 11, 14, 17]

Хотя специфических исследований, посвященных пожилым мужчинам, не проводилось, были выполнены исследования, изучающие эпидемиологию ХП/СХТБ у молодых мужчин. Например, в исследовании среди 20-летних корейских мужчин выявлена распространенность заболевания на уровне 6% [5, 7, 12]. В других исследованиях, проведенных среди канадских и африканских молодых мужчин в возрасте от 16 до 19 лет, эта распространенность составила соответственно 8,3% и 13,3% [6, 9, 15]. В США зарегистри-

стрирована распространенность заболевания до 16%, в то время как в Канаде, согласно индексу симптомов хронического простатита Национального института здоровья США (NIH-CPSI), примерно 11,5% мужчин моложе 50 лет и 8,5% мужчин в возрасте 50 лет и старше испытывают симптомы, сходные с простатитом [13, 21, 23, 29]. Эпидемиологические исследования подвержены множеству ошибок из-за отсутствия стандартизированных диагностических методов, разнообразия клинических проявлений и различной этиологии простатита [6, 7, 14, 20, 26, 29].

Этиология и патогенез простатита представляют собой сложную проблему, связанную как с инфекционными факторами, так и с небактериальными аспектами, такими как иммунные нарушения, гормональный баланс, диета, психоэмоциональный стресс, воздействие химических веществ, рефлюкс мочи, экзосомы и вегетативная иннервация. Гистологические изменения, связанные с воспалением, наблюдаются как при бактериальном, так и при небактериальном простатите. Воспаление, характеризующееся инвазией лимфоцитов, плазматическими клетками и макрофагами, преобладает в случаях хронического воспаления.

Микробиологический анализ лишь у 5-10% пациентов с простатитом подтверждает наличие бактериальной инфекции. В большинстве случаев у больных простатитом выявляются возбудители инфекций мочевыводящих путей, преимущественно *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.* и *Pseudomonas spp.*, а также энтерококки, *Staphylococcus aureus* и редко анаэробные микроорганизмы, например *Bacteroides spp.* [5, 10, 15, 22, 24, 26]

У пациентов с острым простатитом после эндouroлогических процедур основным возбудителем также часто является *E. coli*, однако *Pseudomonas spp.* встречается значительно чаще (20%), что увеличивает риск развития абсцесса простаты. Последние исследования подчеркивают значимость грамположительных микроорганизмов у пациентов с хроническим простатитом, в особенности *Enterococcus faecalis*, который преобладает в некоторых наблюдаемых случаях. Помимо того, простатит может быть вызван атипичными патогенами, такими как *Chlamydia trachomatis* или микоплазма, особенно у молодых и сексуально активных пациентов. Исследования показывают, что воспалительные цитокины, особенно интерлейкин 8 (IL-8), присутствуют у мужчин с простатитом и могут быть полезны в качестве суррогатного маркера для простатита в целом и, особенно, простатита, вызванного *Chlamydia trachomatis*. Другие редкие патогены, такие как *M. tuberculosis*, *Candida spp.*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis* и *Histoplasma capsulatum*, могут быть выявлены в группах с ослабленным иммунитетом или иммунокомпromетированными лицами [1, 4, 9, 13, 16, 25, 31].

В отличие от яичка, простата обычно рассматривается как орган, лишенный иммунной актив-

ности, однако исследования показывают наличие в ней значительного количества иммунных клеток, включая NK-клетки, тучные клетки, лимфоциты и макрофаги. В работе, проведенной Выхованцем и коллегами, впервые было обнаружено, что простата здоровых крыс Sprague-Dawley содержит необычно высокий процент NK- и NKT-клеток [9, 11, 19, 24]. Последующие исследования подтвердили, что у пожилых пациентов с хроническим простатитом уровень CD4(+) NKT-клеток снижен, а количество CD45RC(+)CD49(+)αβTCR(+) T-клеток повышено по сравнению с молодыми пациентами. Таким образом, анализ фенотипа NK- и NKT-клеток, а также их соотношения с T-клетками, может иметь диагностическое и терапевтическое значение для хронического простатита. Кроме того, NK- и NKT-клетки способны уничтожать раковые клетки, что открывает перспективы использования их для лечения рака простаты. [9, 13, 16, 25]

Для пациентов с ХП/СХТБ характерна преимущественно тазовая боль, и исследования, проведенные Done и Roman с соавторами, показывают, что высвобождение медиаторов тучных клеток играет ключевую роль в этом процессе. Наблюдается повышенный уровень продуктов дегрануляции тучных клеток, в основном трептазы-β и карбоксипептидазы A3, в простате и моче пациентов с хроническим простатитом/хронической пелвиальной болью. Экспрессия рецептора PAR2 тучных клеток увеличена у таких пациентов, что приводит к активации киназы ERK1/2 и внеклеточной сигнализации кальция, что, в свою очередь, вызывает боль. Кроме того, фактор роста нервов, вероятно, также оказывает влияние на развитие болевых ощущений. Исследования открывают новые перспективы лечения пациентов с ХП/СХТБ путем ингибирования активации оси трептаза-PAR2. [7, 10, 12, 15, 20, 33]

Тем не менее, этиология ХП/СХТБ в настоящее время остается неясной, и большинство исследований свидетельствуют о возможной роли аутоиммунного процесса. В ранних исследованиях аутоиммунного простатита, проведенных на мышах породы NOD (non-obese diabetic), было обнаружено, что стероид-связывающий белок простаты (PSBP) является аутоантигеном, вызывающим иммунный ответ у мышей NOD, причем CD4+ T-клетки играют ключевую роль в этом процессе. В мышинной модели аутоиммунного простатита, созданной Motrich и соавторами, хронический простатит и пелвиальная боль вызываются преимущественно иммунными реакциями типа Th1 после активации аутоиммунного процесса, вызванного аутоантигеном простаты. Дефицит цитокинов типа Th1 или Th2 снижает или, наоборот, увеличивает восприимчивость к развитию аутоиммунного простатита. Адаптивный иммунный ответ, модулируемый цитокинами типа Th1 и Th17, считается ключевым при ХП/СХТБ. [3, 8, 14, 17, 23, 28]

В процессе активации воспалительной систе-

мы врожденного иммунитета, помимо цитокинов, играющих важную роль в воспалительном процессе, инфламмасома также содействует образованию и трансформации цитокинов. Хронический бактериальный простатит проявляется через регуляцию инфламмасом NLRP1 и NLRP3, а также повышенную экспрессию ASC и каспазы-1, которые совместно способствуют преобразованию IL-1 $\beta$  и IL-18, обеспечивают высвобождение зрелых цитокинов и участвуют в воспалительных и иммунных процессах. Таким образом, исследование роли инфламмасы может стать новой мишенью для лечения простатита. [2,7,13,19,29]

Возникновение хронического бактериального простатита ассоциируется с различными бактериальными инфекциями. Эти бактерии избегают иммунного ответа, формируя биопленки, и проявляют высокую устойчивость к антибиотикам, что сказывается на эффективности лечения бактериального простатита [3, 8, 14, 27]. Кроме того, гемолизин, Исследования Kanatani и соавторов показали, что вероятность образования биопленок бактерий у пациентов с простатитом выше, чем при остром цистите или пиелонефрите, причем изоляты из предстательной железы обладали более высокой оптической плотностью и большим количеством фимбрий curli, что подтверждает связь между биопленкой и простатитом вырабатываемый *E. coli*, взаимодействует с биопленкой, способствуя персистенции *E. coli* в предстательной железе. Недавнее исследование выявило, что пациенты с образованием биопленки имели более высокие баллы по шкале NIH-CPSI и меньшее улучшение симптомов по сравнению с пациентами без биопленки, что негативно сказывается на эффективности лечения антибиотиками. При лечении простатита образование бактериальной биопленки может оказать влияние на эффективность антибиотиков и иммунной системы, поэтому вопрос об улучшении лечения пациентов с простатитом, сопровождающимся биопленкой, представляет собой важный аспект. [4,6,13,18,21,27]

Типы патогенов, вызывающих различные виды простатита, могут различаться, поэтому идентификация доминирующих микроорганизмов может служить биомаркером для определения новых целей и идей для будущих исследований и лечения данного заболевания. Исследование аномальных пропорций НК- и НКТ-клеток у пациентов с простатитом и их взаимосвязь с Т-клетками также может способствовать лечению хронического простатита и рака простаты [3,16,19,25].

Еще одним фактором, влияющим на развитие хронического простатита, является метаболический синдром (МС). МС был описан в различных исследованиях, начиная с работ Эскиля Кайлиля в 1923 году и заканчивая определением Национальной образовательной программы по холестерину для взрослых [21, 26, 29, 30]. Последнее включает пять факто-

ров риска, из которых три присутствуют у пациента для диагностики МС. Определение МС включало гиперинсулинемию, нарушенную толерантность к глюкозе, гипертриглицеридемию и низкий уровень холестерина ЛПВП. Позднее были предложены дополнительные компоненты, такие как гиперурикемия, микрососудистая стенокардия и повышенный уровень ингибитора активатора плазминогена 1. МС варьирует от 8 до 67% в мире и зависит от генетических, биологических и социальных факторов, а также отсутствия общепринятых критериев для его определения. Распространенность МС среди взрослого населения составляет примерно 25-35%, с пиком в возрасте 50-69 лет. Она варьирует в разных странах, но наиболее высокая распространенность наблюдается среди коренных американцев, мексиканцев и в странах Северной Европы. [2,11,16,19,24,25]

Метаболический синдром также увеличивает риск развития диабета 2-го типа до 3,5-5,2%. С ростом числа компонентов метаболического синдрома увеличивается риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и диабета. Основные механизмы связаны с инсулинорезистентностью, хроническим воспалением, нарушениями обмена липопротеинов и изменением микробиоты кишечника. У пациентов с метаболическим синдромом также часто встречаются другие заболевания, такие как апноэ во сне, поликистоз яичников и жировая болезнь печени. [4,9,15,20]

Связь между МС и мужской фертильностью изучена лишь частично. В последние годы интерес к этой теме значительно возрос, в частности из-за увеличения распространенности мужского бесплодия и МС как в развитых, так и в развивающихся странах. Однако разнообразие определений МС и характеристик исследуемых популяций усложняет сравнение результатов исследований. МС и его связь с хроническим простатитом изучены в исследованиях, обнаруживающих влияние кардиометаболических факторов риска на здоровье. Установлено, что МС увеличивает риск развития простатита из-за воспалительных процессов, гормональных дисбалансов и инсулинорезистентности.

Важно отметить, что метаболический синдром может быть связан с увеличением размеров простаты и плохой формой сперматозоидов, хотя прямой связи с параметрами спермы не обнаружено. Диагностика метаболического синдрома играет ключевую роль в определении кардиометаболического риска и выявлении потенциальных проблем, которые могут быть упущены при оценке отдельных факторов риска [2, 12,15,19,26,31].

Эмпирические наблюдения подтверждают связь между метаболическим синдромом и гипертрофией предстательной железы, причем внимание уделялось в основном старшему возрасту. Однако новое исследование, проведенное Roberts и коллегами, обнаружило значимую ассоциацию между этими факторами

среди молодых мужчин из бесплодных пар среднего возраста  $36,6 \pm 8,4$  лет. Факторы, такие как ожирение и низкий уровень холестерина ЛПВП, оказались наиболее весомыми в этой связи. Это подчеркивает значение метаболического синдрома, особенно ожирения и дислипидемии, в патогенезе увеличения размеров предстательной железы у молодых индивидов. [4,13,15,19]

Дополнительно, в работе Lotti и соавторов была выявлена обратная зависимость между количеством компонентов метаболического синдрома и морфологией сперматозоидов, что демонстрирует его влияние на репродуктивное здоровье. Интересно также отметить положительное воздействие метаболического синдрома на уровень интерлейкина-8 в крови и различные параметры простаты, что может указывать на воспалительные процессы и их связь с данной патологией. Эти результаты подчеркивают необходимость дальнейших исследований для более глубокого понимания молекулярных механизмов, лежащих в основе связи между метаболическими аномалиями и изменениями в предстательной железе. [21,24,27,28, 32]

Дополнительно, исследование Маркеше и коллег выявило корреляцию между уровнем пульсового артериального давления (ПАД) и тяжестью метаболического синдрома (МС). Показатель артериальной пульсовой скорости систолы отражает воспалительные процессы, протекающие в различных тканях, таких как щитовидная железа, экзокринные железы и суставные оболочки. Последние исследования также предложили использовать артериальный пульсовый показатель систолической скорости для оценки различных изменений простаты и ее связи с воспалительными процессами. Недавние данные также свидетельствуют о тесной связи между этим показателем и уровнем интерлейкина-8 (IL-8) в простате. Кроме того, отсутствие корреляции между компонентами метаболического синдрома и показателями анализов мочи и семенной жидкости указывает на отсутствие прямой связи с активной инфекцией мочеполовой системы, а скорее на хроническое воспаление. [4,9,15, 20,26,31]

В исследовании Collins et. al была обнаружена связь между нарушениями липидного обмена и увеличением размеров простаты и воспалением даже у молодых мужчин. Предыдущие исследования также указывали на прямую связь между тяжестью МС и размерами простаты, а также воспалением у пожилых людей. Одна из работ Gacci et al. показала, что снижение уровня холестерина ЛПВП (полезного холестерина) и повышение уровня триглицеридов являются основными факторами, влияющими на изменения простаты, связанные с МС. Однако эти исследования были проведены на пожилых людях, которые прошли операцию по удалению аденомы простаты [4,8,21,27].

Дополнительные эксперименты показали, что

окисленный ЛПНП способен стимулировать выработку воспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 и основной фактор роста фибробластов, в стромальных клетках простаты, полученных от пациентов с аденомой простаты. Более того, фактор некроза опухоли- $\alpha$  увеличивает рецептор окисленного ЛПНП (LOX-1) на клетках простаты, что усиливает их чувствительность к окисленному ЛПНП. Недавние исследования на моделях кроликов показали, что высокохолестериновая диета вызывает тяжелое воспаление простаты, сопровождаемое образованием сохрога amylasea, фиброзом и гипоксией. Кроме того, в простате животных, которые имели такую диету, наблюдалась повышенная экспрессия молекул, связанных с воспалением, таких как IL-8, а также активации Т-лимфоцитов, макрофагов, нейтрофилов и фиброза. [8,19,21,28]

Все полученные данные указывают на то, что аденома простаты является комплексным заболеванием, которое может развиваться в начале жизни мужчины. Хотя симптомы болезни не могут проявиться на ранних стадиях, её наличие может быть выявлено при диагностике. Механизмы, объясняющие связь между МС и воспалением простаты, вероятно, одинаковы как у молодых, так и у пожилых мужчин. Однако постоянное воздействие воспаления может способствовать развитию гиперплазии простаты в долгосрочной перспективе [25,27,30].

Кроме того, в работе Decaestecker K. было учтено влияние инсулина, поскольку гиперинсулинемия и инсулинорезистентность являются основой для определения МС. В результате анализа влияния гиперинсулинемии было обнаружено специфическое влияние повышенного уровня инсулина только на размер простаты, но не на её воспаление. Этот вывод противоречит недавним исследованиям, которые показали, что инсулин стимулирует высвобождение IL-8 из миофибробластических клеток простаты. Однако в данном исследовании эффект инсулина был незначительным по сравнению с окисленным ЛПНП. В нескольких экспериментальных и эпидемиологических исследованиях доказано, что инсулин оказывает стимулирующее воздействие на простату [3, 10, 16, 23, 30].

В целом, полученные результаты говорят о значимости исследования связи между хроническим простатитом и МС у лиц молодого возраста. Эти выводы указывают на необходимость раннего выявления и лечения МС у пациентов, страдающих хроническим простатитом, с целью предотвращения возможных осложнений и улучшения качества жизни. Понятие особенностей этих взаимосвязей может привести к разработке более эффективных методик диагностики, профилактики и лечения данных заболеваний. Однако, для достижения полного понимания механизмов развития и прогрессирования необходимо проведение дополнительных исследований, анализирующих также другие факторы, включая уровни воспалительных маркеров и гормональный статус.

Также стоит отметить, что полученные результаты пока базируются на относительно небольшой выборке молодых пациентов, поэтому требуют дальнейшего подтверждения, которые позволят лучше понять и управлять данной проблемой. [1,6,12,18,25,33].

Все эти данные открывают новые горизонты и отражают важность изучения различных предикторов хронического простатита. Они помогут более точно определить и классифицировать заболевание, а также разработать индивидуальные и эффективные методы лечения. Персонализированная медицина становится реальностью, открывая перед пациентами новые возможности для получения оптимального и своевременного лечения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов И.И. Сравнительный анализ терапии 1-й и 2-й линий в ведении пациентов с невоспалительной формой хронического простатита/ синдрома хронической тазовой боли // Вестник урологии. - 2019. - 7(2). - С. 14-23.
2. Извозчиков, С. Б. Неонкологическая тазовая боль: научно-практическое руководство. - Москва: МЕДпресс-информ, 2022. - С. 43-54.
3. Каратеев, А. Е. Оценка популяционной безопасности нестероидных противовоспалительных препаратов в рамках общеевропейской программы SOS: фокус на ацеклофенак // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2020. -Т. 12, № 2. - С.109-113.
4. Ковалык В.П. Роль герпесвирусов при мужском бесплодии // РМЖ. Медицинское обозрение. - 2021. - №5(3). - С. 123-129.
5. Корсак В. С., Смирнова А. А., Шурыгина О. В. Регистр ВРТ Общероссийской общественной организации «Российская Ассоциация Репродукции Человека». Отчет за 2020 год // Проблемы репродукции. - 2022. - Т. 28, № 6. - С. 12-27.
6. Мавров Г.И. Ассоциации вирусов простого герпеса и бактериальных инфекций, передающихся половым путем // Дерматология и венерология. - 2021. - №1(91). - С. 30-35.
7. Оразов М. Р., Дьяконов С. А. Раздражая болевые точки // Эндометриоз и болевой синдром: Информационный бюллетень / под ред. В.Е. Радзинского. -М.: Status Praesens, 2020. - С. 43-54.
8. Парфенов, В. А. Дискогенная пояснично-крестцовая радикулопатия. Рекомендации Российского общества по изучению боли (РОИБ) / В. А. Парфенов, Н. Н. Яхно, О. С. Давыдов, М. Л. Кукушкин, М. В. Чурюканов // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2020. - Т. 12, № 4. - С. 15-25.
9. Ушкалова, Е. А. Безопасность и переносимость НПВС: фокус на ацеклофенак / Е. А. Ушкалова, С. К. Зырянов, К. Э. Затолочина // Медицинский совет. - 2019. - № 9. - С. 110-120.
10. Хрянин А.А. Современные представления о папилломавирусной инфекции: эпидемиология и тактика ведения пациентов с аногенитальными бородавками // Клиническая дерматология и венерология. - 2020. - №19(5). - С. 719-728.
11. Augoff, A. Hryniewicz-Jankowska, A, The role of cholesterol and cholesterol-driven membrane raft domains in prostate cancer / A. Hryniewicz-Jankowska, K. F. Sikorski // Exp. Biol. Med. (Maywood). - 2019. - Vol. 244, № 13. - P. 1053-1061.
12. Baisley K.J. HPV prevalence around the time of sexual debut in adolescent girls in Tanzania // Sex Transm Infect. - 2020. - №96 (3). - PP. 211-219.
13. Choi, J. Does increased body mass index lead to elevated prostate cancer risk? It depends on waist circumference / J. B. P. Myong, Y. Lee, et al. // BMC Cancer. -2020. - Vol. 20, № 1. - P. 589-601.
14. Chowdhury S. R., Gupta O. D., Ghosh A. K., Singha, P. S. Genetic variations and epigenetic modulations in CYP genes: Implications in NSAID-treatment of arthritis patients // Nucleus. - 2021. - Vol. 64, N. 63 - P. 1-12.
15. Dun R.L. A systematic review of cross-cultural adaptation of the National Institutes of Health Chronic Prostatitis Symptom Index // Health Qual Life Outcomes. - 2021. -№19 (1). - P. 159-173.
16. Dutta S. Oxidative Stress, Testicular Inflammatory Pathways, and Male Reproduction // Int. J. Mol. Sci.- 2021. - №22 (18). -P. 43-54.
17. Hu M. Phytotherapy and physical therapy in the management of chronic prostatitis-chronic pelvic pain syndrome // International Journal of Urology and Nephrology. -2019.- №51 (7). - PP. 1081-1088.
18. Huang X., Qin Z., Cui H., Chen J., Liu, T., Zhu O. et al. Psychological factors and pain catastrophizing in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS): a meta-analysis // Translational andrology and urology. - 2020. -Vol. 9, N. 2. - P. 485-486.
19. Lustig L. Pathomechanisms of Autoimmune Based Testicular Inflammation // Front Immunol. - 2020. - №11. - P. 583135.
20. Ma Z., Li L. "Semen microbiome biogeography: an analysis based on a Chinese population study" // Front Microbiol. - 2019. - Vol. 9. - P. 33-39.
21. Muller, P. A nutrient-wide association study for risk of prostate cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition and the Netherlands Cohort Study / N. Papadimitriou, D. van den Brandt, et al. // Eur. J. Nutr. - 2020. - Vol. 59, № 7. - P. 2929-2937.
22. Rodriguez L.V. MAPP Research Network. Symptom Duration in Patients With Urologic Chronic Pelvic Pain Syndrome is not Associated With Pain Severity, Nonurologic Syndromes and Mental Health Symptoms: A Multidisciplinary Approach to the Study of Chronic Pelvic Pain Network Study // Urology. - 2019. - №124. -PP. 14-22.
23. Roobol, M. A 16-yr Follow-up of the European

- Randomized study of Screening for Prostate Cancer / J. Hugosson, M. J. Mansson, et al. // Eur. Urol. - 2019. - Vol. 76, № 1. - P. 43-51.
24. Sung, J. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185 Countries / H. Ferlay, R. L. Siegel, et al. // CA Cancer J. Clin. - 2021. - Vol. 71, № 3. - P. 209-249.
25. Tuominen H., Rautava J., Kero K. et al. “HPV infection and bacterial microbiota in the semen from healthy men” // BMC Infect Dis. - 2021. - Vol. 21 (1). - P. 373.
26. Vlaisavljevic, S. The Maribor consensus: report of an expert meeting on the development of performance indicators for clinical practice in ART / ESHRE Clinic PI Working Group, V. Apter [c coaBT.] // Human Reproduction Open. - 2021. - Vol. 2021 (3). - P. 24-30
27. Yao T., Han X., Guan T. et al. “Effect of indoor environmental exposure on seminal microbiota and its application in body fluid identification” // Forensic Sci Int. - 2020. - Vol. 314. - P. 110-117.
28. Zhu, M. Epidemiology and genomics of prostate cancer in Asian men / Y. Mo, Y. Wei, et al. // Nat. Rev. Urol. - 2021. - Vol. 18, № 5. - P. 282-301.
29. Zigangirova, E. Chlamydia trachomatis Growth and Cytokine mRNA Response in a Prostate Cancer Cell Line / I. M. Petyaev, N. A. Y. Morgunova, et al. // Adv. Urol. -2019. - 2019. - P. 443-454.
30. Zuber A., Peric A., Pluchino N. et al. “Human Male Genital Tract Microbiota” // Int J Mol Sci. - 2023. - Vol. 24 (8). - P. 93-104.

## ХИРУРГИЯ

УДК: 612.017.11:616-097+616.233-007.64

### **БРОНХОЭКТАЗНИ КОМПЛЕКС ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА ДИФФЕРЕНЦИРЛАНГАН ИММУНОКОРРЕКЦИЯ**

Хамдамов Б.З., Ҳикматов Ж.С., Ражабов Д.Ў.  
Бухоро давлат тиббиёт институти

#### РЕЗЮМЕ

*Отсутствие иммунитета организма против бактериальной инфекции является основным условием развития бронхоэктазов. Кроме того, у многих пациентов нет четкой причины, и их описывают как идиопатические.*

**Цель исследования.** В исследовании изучено улучшение послеоперационных клинических результатов при использовании методов коррекции иммуностатуса в комплексном хирургическом лечении бронхоэктазов. В исследовании приняли участие 118 пациентов, проходивших лечение по поводу бронхоэктазов в 2019-2023 гг.

**Результаты исследования** показали, что использование иммунотерапии в сочетании с традиционным лечением в комплексном хирургическом лечении больных бронхоэктазами приводит к высокой эффективности.

**Ключевые слова:** бронхоэктатическая болезнь, иммунотерапия, цитокины, иммуноглобулины.

Бронхоэктаз касаллигининг (БЭ) тарқалиши адабиётларда аниқ белгиланмаган. Weiker ва бошқ. хабар беришича, АҚШ аҳолисининг 340000 дан 522000

#### SUMMARY

*Lack of immunity of the body against bacterial infection is the main condition for the development of bronchiectasis. In addition, many patients have no clear cause and are described as idiopathic.*

**Objective.** The study investigated the improvement of postoperative clinical results using methods of immunostatus correction in the complex surgical treatment of bronchiectasis. 118 patients treated for bronchiectasis in 2019-2023 participated in the study.

**The results of the study** showed that the use of immunotherapy in combination with conventional treatment in complex surgical treatment of patients with bronchiectasis leads to high efficiency.

**Keywords:** bronchoectatic disease, immunocorrection, cytokines, immunoglobulins.

нафаргача катта ёшдагилар бронхоэктаз сабабли даволанган ва 2013 йилда 70000 нафар катталарда бронхоэктаз биринчи марта ташҳиси қўйилган [1].