

УДК 611.37:613.65:616-084.3

***Xamraev Obidjon Ashurmamatovich***

*Xirurgiya va urologiya kafedrası katta o'qituvchisi*

*Andijon davlat tibbiyot institute, Andijon, O'zbekiston*

***Kosimxo'jiyev Muhammadjon Ibrohimjon-o'g'li***

*Travmatologiya-ortopediya kafedrası mudiri,*

*otorinolaringologiya va bolalar anesteziologiyasi*

*- reanimatsiya, Tibbiyot fanlari doktori, dotsent*

*Andijon davlat tibbiyot institute, Andijon, O'zbekiston*

***Sadikova Dilfuza Ibragimovna***

*Tibbiyot fanlari nomzodi, jarrohlik va urologiya*

*kafedrası dotsenti, Andijon davlat tibbiyot instituti*

*Andijon, O'zbekiston*

**PROSTATA BEZI XAVSIZ GIPERPLAZIYASIDA FUNKSIONAL  
VA PATOPATOMORFOLOGIK OMILLAR O'RTASIDAGI  
"MUVOZANAT O'ZGARISHI"**

*Annotatiya. Prostata bezi xavsiz giperplaziyasi (PBXG) keng tarqalgan, ijtimoiy ahamiyatga ega va yoshga bog'liq kasallik bo'lib, katta yoshdagi erkaklarning hayot sifatini sezilarli darajada o'zgartiradi. Eksperimental, klinik va epidemiologik ma'lumotlar pastki siydik yo'llari simptomlari (PSYS) sabablarining xilma-xilligini tasdiqlaydi va prostata roli va boshqa patogen omillar o'rtasida qandaydir "muvozanat o'zgarishini" ko'rsatadi.*

*Kalit so'zlar: prostata bezi, prostata bezining xavsiz giperplaziyasi, morfologiya, patogenez, tomir, stroma*

**«СДВИГ БАЛАНСА» МЕЖДУ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ И  
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ФАКТОРАМИ ПРИ  
ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ**

***Хамраев Обиджон Ашурмаматович***

*Старший преподаватель кафедры хирургии и урологии  
Андижанский Государственный Медицинский Институт*

*Андижан, Узбекистан*

***Косимхожиев Мухаммаджон Ибрахимжон-угли***

*Заведующий кафедрой травматологии - ортопедии,  
оториноларингологии и детской анестезиологии*

*– реаниматологии, д.м.н., доцент*

*Андижанский Государственный Медицинский Институт*

*Андижан, Узбекистан*

***Садикова Дилфуза Ибрагимовна***

*к.м.н., доцент кафедры хирургии и урологии,*

*Андижанский Государственный Медицинский Институт*

*Андижан, Узбекистан*

*Аннотация. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является распространённым, социально значимым и ассоциированным с возрастом заболеванием, существенно изменяющим качество жизни мужчин старших возрастных групп. Экспериментальные, клинические и эпидемиологические данные подтверждают многообразие причин симптомов нижних мочевых путей (СНМП) и демонстрируют некоторое «смещение равновесия» между*

ролью предстательной железы и другими патогенетическими факторами.

**Ключевые слова:** предстательная железа, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, морфология, патогенез, сосуд, строма

***Khamraev Obidjon Ashurmatovich***

*Senior Lecturer of the Department of Surgery and Urology  
Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan*

***Kosimozhiyev Mukhammadjon Ibrahimjon-ugli***

*Head of the Department of Traumatology - Orthopedics,  
Otorhinolaryngology and Pediatric Anesthesiology – Resuscitation,  
D.S., Associate Professor Andijan State Medical Institute*

*Andijan, Uzbekistan*

***Sadikova Dilfuza Ibragimovna***

*Ph.D., Associate Professor, Department  
of Surgery and Urology,*

*Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan*

*Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan*

**"SHIFTING THE BALANCE" BETWEEN FUNCTIONAL AND  
PATHOMORPHOLOGICAL FACTORS IN BENIGN PROSTATE  
HYPERPLASIA.**

**Annotation.** *Benign prostatic hyperplasia (BPH) is a common, socially significant and age-associated disease that significantly changes the quality of life of men of older age groups. Experimental, clinical and epidemiological data confirm the diversity of causes of lower urinary tract symptoms (LUTS) and demonstrate some "balance shift" between the role of the prostate and other pathogenic factors.*

**Keywords:** *prostate gland, benign prostatic hyperplasia, morphology, pathogenesis, vessel, stroma*

Prostata bezi xavsiz giperplaziyasi (PBXG) keng tarqalgan, ijtimoiy ahamiyatga ega va yoshga bog'liq kasallik bo'lib, katta yoshdagi erkaklarning hayot sifatini sezilarli darajada o'zgartiradi [8, 9, 17].

Patologiyaning morfofunktsional asosi prostata bezining o'tish zonasida stromal va epiteliya to'qimalarining giperplaziyasi, siydik chiqishining buzilishi va siyishning boshqa buzilishlarining paydo bo'lishi tufayli organning hajmli o'sishidir. Uzoq vaqt davomida bu dizurik hodisalar qat'iy ravishda PBHGning o'zi bilan bog'liq edi, ammo so'nggi o'n yilliklardagi tadqiqotlar siyish buzilishining polietiologiyasini aniqladi.

Eksperimental, klinik va epidemiologik ma'lumotlar pastki siydik yo'llari simptomlari (PSYS) sabablarining xilma-xilligini tasdiqlaydi va prostata roli va boshqa patogen omillar o'rtasida qandaydir "muvozanat o'zgarishini" ko'rsatadi [1, 4, 5, 7]. Prostata giperplaziyasi patogenezining bir qancha nazariyalari mavjud: erkaklarning qarishi, estrogen nazariyasi, oksidoreduktazalarning roli, embrion uyg'onish nazariyasi, yallig'lanish va o'sish omillarining ahamiyati. Biroq, ular mustaqil ahamiyatga ega emas. Ehtimol, ushbu nazariyalarda ko'rib chiqilgan turli omillarning kombinatsiyasi prostata to'qimalarining giperplaziyasiga olib keladi.

Hozirgi vaqtda testosteronni biologik faolroq androgen dihidrotestosteronga (DHT) aylantirishda ishtirok etuvchi ferment bo'lgan 5-a-reduktaza faolligi PBXG patogenezida markaziy o'rin tutadi [10, 14, 15, 17]. Androgenlar prostata hujayralarining normal ko'payishi va differentsiatsiyasi uchun zarurdir, shuningdek hujayra o'limini (apoptoz) faol ravishda inhibe qiladi. Shuning uchun gipotalamus-gipofiz-gonadlar-prostata bezi tizimining regulyatsiyasi buzilishi 5-a-reduktaza fermenti faolligini oshirishga olib keladi,

prostata bezining vaqtinchalik zonasining dastlab stromal, keyin esa epitelial tarkibiy qismlarining proliferatsiyasini rag'batlantiradi. PBHG rivojlanishi uchun. Bu eksperimental ma'lumotlar bilan tasdiqlangan [6, 9, 14, 16], buning natijasida vaqtinchalik zonada DHTning interstitsial kontsentratsiyasi organning boshqa zonalariga nisbatan 2-3 baravar ko'proq aniqlangan, bu vaqtinchalik davrda PBXG paydo bo'lishini tushuntirishi mumkin. zonasi [3, 4, 18]. Estrogenlar androgen retseptorlarini induksiya qilishda ishtirok etadi va shu bilan prostata bezini androgenlar ta'siriga "sezgir qiladi" [4, 11, 12, 15].

M. R.Cardillo va boshqalarning (2020) ishlarida PBXG rivojlanishida nafaqat hujayra proliferatsiyasi, balki androgenlar, estrogenlar, ko'plab omillar ta'sirida apoptozni inhibe qilish ham muhim rol o'ynashi ko'rsatilgan. va transformatsion o'sish omili b faolligining pasayishi [2, 4, 10, 11].

Prostata bezida yallig'lanish mavjudligi, o'z navbatida, proliferativ jarayonlarni qo'zg'atish va PBXG rivojlanishida muhim ahamiyatga ega. E.A.Atamanova (2015) 60% hollarda PBXG bilan prostata bezida aseptik yallig'lanish jarayonining mavjudligini va J.V.Jolleys (2018) PBXG bilan kasallangan barcha bemorlarda mavjudligini ta'kidladi. Giperplastik prostatada faollashtirilgan T-limfotsitlar bilan aniq infiltratsiya qayd etilgan. T-limfotsitlar fibroblast o'sish omillarini, epidermal o'sish omilini va VEGF-faol epiteliy mitogenini sintez qilish qobiliyati tufayli yuqori mitogen faollikka ega. Shuningdek, prostata epiteliysi va yallig'lanish hujayralari tomonidan sintez qilingan yallig'lanishga qarshi sitokin interleykin-8 stromada fibroblast o'sish omili II hosil bo'lishiga qo'zg'atuvchi ta'sir ko'rsatishi aniqlandi. Shunday qilib, T-limfotsitlar infiltrati va interleykin-8 prostata stromasi va epiteliysida proliferativ jarayonlarni rag'batlantirishga qodir, bu uning giperplaziyasini keltirib chiqaradi [3, 5, 12, 17]. Ammo nashrlarning ko'pchiligida yallig'lanish jarayonining PBXG rivojlanishidagi roli hisobga olinmaydi. Shunday qilib, prostata o'sishiga yordam beruvchi omillarning shakllanishini tartibga solishni

buzgan holda, prostata hujayralari sonining kamayishi yoki o'sishni inhibe qiluvchi omillarga sezuvchanligi fonida prostata giperplaziyasi paydo bo'ladi.

Uretraning ichki bo'shlig'ining siqilishi bilan prostata bezi hajmining haddan tashqari ko'payishi PBXG sabab bo'lgan infravezikal obstruktsiyaning (IVO) statik komponenti (mexanik omil) hisoblanadi. Shu bilan birga, IVO ning dinamik komponenti ajratiladi, bu prostata, siydik pufagi bo'yni va prostata uretrada  $\alpha_1$ -adrenergik retseptorlarning kontsentratsiyasi va faolligi oshishi bilan bog'liq.  $\alpha_1$ -adrenergik retseptorlari prostata stromasi, siydik pufagi bo'yni silliq mushaklarining tonusi uchun javobgardir. Adrenoreseptorlar prostata stromasi, siydik pufagi bo'yni silliq mushaklarining ohangiga javobgardir. Ularning stimulyatsiyasi ushbu organlarning silliq mushaklarining ohangini va qisqarishini oshirishga olib keladi, bu IVO ning dinamik komponentini belgilaydi [7, 8, 9, 10, 11, 13, 16].

PBXG progressiv kasallikdir. PBXGda giperaktivlik va detruzor kontraktilyasining pasayishi kabi detruzor disfunktsiyalari kuzatiladi. Aniqlangan detruzor disfunktsiyalari siydik pufagidagi yoshga bog'liq o'zgarishlar bilan izohlanadi, birinchi navbatda, asosiy tomirlar devorlari va mikrotomirlarning o'zgarishi tufayli qon aylanishining buzilishi [5, 6, 13, 16]. Bundan tashqari, PBXG tufayli infravezikal obstruktsiya kontraktil kuchni oshirish uchun kompensatsion detruzor gipertrofiyasiga olib keladi. Intramural ganglionlarda ishemik shikastlanish detruzorning postsinaptik denervatsiyasiga olib keladi. Qolgan nerv hujayralari 12 atsetilxolonga nisbatan sezgirlikni oshiradi, bu esa detruzorning beixtiyor qisqarishini keltirib chiqaradi. Bu giperaktivlik PBXG fonida paydo bo'lishini tushuntiradi [3, 4, 7, 9, 11, 19]. Kompensatsion qobiliyatlarning kamayishi va atrofiyaning o'sishi bilan siydik pufagi devori ingichka bo'ladi. Birgalikda yallig'lanish va trofik o'zgarishlar sklerozga, kollagen tolalari sonining kamayishiga va mushak to'qimasini biriktiruvchi to'qima bilan almashtirishga olib keladi. Bu jarayonlar natijasida

detruzorning qisqarish qobiliyati pasayadi [2, 6, 8, 10, 12, 13]. Va dekompensatsiya natijasida PBXG asoratlari, birinchi navbatda, o'tkir yoki surunkali siydikni ushlab turish rivojlanadi.

**Xulosa:** Prostata bezining xafsiz giperplaziyasida yuqumli-yallig'lanish asoratlarni rivojlanish xavfini olish uchun keng qamrovli diagnostik tadqiqot, shu jumladan rezektsiya qilingan prostata to'qimalarining bo'laklarini morfologik tekshiruvlar o'tkazish tavsiya etiladi.

### **Адабиётлар.**

1. Apolihin O.I. Ранняя диагностика доброкачественной гиперплазии предстательной железы как фактор снижения третичной профилактики // Вестник новых медицинских технологий. - 2014. - № 1. - С.118.
2. Atamanova E. A. Профилактика тромбогеморрагических осложнений в послеоперационном периоде у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Москва, 2015. - 24 с.
3. Vachurin G. V. Сравнительная характеристика частоты осложнений трансуретральной резекции простаты и открытой чреспузырной аденомэктомии у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы// Запорожский медицинский журнал. - 2013. - № 4 (79). - С. 067-068.
4. Vinnik Y.Y. Современное представление о диагностике гиперплазии простаты // Урология. - 2018. - № 2. - С. 124-129.
5. Votykov E. O. Прогнозирование возникновения и моделирование развития доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) по медико-социальным факторам риска// Современные проблемы науки и образования. - 2014. - № 2. - С. 389.

6. Kabanova I. V. Общность кровоснабжения мочевого пузыря и предстательной железы, как один из факторов взаимной индукции функциональных расстройств: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Москва, 2016. - 31 с.
7. Kalininskaya A. A. Факторы риска развития гиперплазии предстательной железы // Электронный научный журнал «Социальные аспекты здоровья населения». -2013. - 1 (29). - С. 9.
8. Turdiev A. T. Распространенность доброкачественной гиперплазии предстательной железы // European science. - 2018. - № 8 (40). - С. 37-40.
9. Tuzikov I. A. Бессимптомная доброкачественная гиперплазия предстательной железы: три стороны одной проблемы// Русский медицинский журнал. - 2016. -№ 34. - С. 1768-1772.
10. Tuzikov I. A. Влияние ожирения и андрогенного дефицита на кровообращение в предстательной железе // Бюллетень сибирской медицины. - 2015. - Т. 12, № 2. - С. 80-83.
11. Bushman W. A. The role of prostate inflammation and fibrosis in lower urinary tract symptoms // Am J Physiol Renal Physiol. - 2016. - Vol. 311, № 4. - P. F817-F821.
12. Cardillo M. R. Transforming growth factor-beta expression in prostate neoplasia//Anal Quant Cytol Histol. - 2020. - Vol. 22, № 1. - P. 1-10.
13. Chen R. Progesterone receptor in the prostate: A potential suppressor for benign prostatic hyperplasia and prostate cancer // The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. - 2017. - Vol. 166. -P. 91-96.
14. Cho K. J. Changes in Adenosine Triphosphate and Nitric Oxide in the Urothelium of Patients with Benign Prostatic Hyperplasia and Detrusor Underactivity // J Urol. - 2017. - Vol. 198, № 6. -P. 1392-1396.



15. Curtis J. N. Role of Prostatic Inflammation in the Clinical Presentation of Benign Prostatic Hyperplasia // European urology supplements. - 2015. - № 14. - P. e1459-e1463.
16. Kok E. T. Risk factors for lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia in a community based population of healthy aging men: the Krimpen Study // J Urol. - 2019. - Vol. 181. - P. 710.
17. Kupelian V. Association of lower urinary tract symptoms and the metabolic syndrome: results from the Boston Area Community Health Survey // Journal of Urology. - 2019. - Vol. 182, № 1. - P. S107-S116.
18. Kwon, H. Relationship between predictors of the risk of clinical progression of benign prostatic hyperplasia and metabolic syndrome in men with moderate to severe lower urinary tract symptoms. // Urology. - 2020. - Vol. 81, № 6. - P. 1325-1329.
19. Jolleys J.V. Urinary symptoms in the community: how bothersome are they // J. Urol. – 2018. – Vol. 74. – P. 551-555.