New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (96) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского является генеральным научно-практическим консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных изданий, рецензируемых Высшей Аттестационной Комиссией Республики Узбекистан (Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (96)

2026
Октябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

UDK 616.65-006.2-091.8

ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ ЯХШИ СИФАТЛИ ГИПЕРПЛАЗИЯСИДА ЯЛЛИҒЛАНИШ ВА АНГИОГЕНЕЗНИНГ ЁШГА ОИД МОРФОЛОГИК ҲАМДА ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ

Д.Б. Матниёазов[1] https://orcid.org/0009-0003-7196-9580
Д.А. Нишанов[2] https://orcid.org/0009-0006-1343-2138
Р.С. Матрасулов[3] https://orcid.org/0009-0004-1026-6088
Ж.С. Жуманиязов[4] https://orcid.org/0009-0006-3258-0582

[1]Урганч Давлат Тиббиёт Институти Ўзбекистон, Хоразм вилояти, Урганч шаҳри, Ал-Хоразмий кўчаси 28-уй Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz
[2]Тошкент Давлат Тиббиёт Университети, 100109 Тошкент, Ўзбекистон Фаробий кўчаси 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Алфраганус университети, Ўзбекистон, Шаҳар: Тошкент, туман: Юнусобод, кўч. Юқори Қорақамиш, 2А https://www.alfraganusuniversity.uz
[4]Республика Ихтисослаштирилган Урология Илмий-Амалий Тиббиёт Маркази Ургенч филиали

✓ ***Резюме***

Простата безининг яхши сифатли гиперплазияси (ПБЯСГ) эркакларда пастки сийдик йўллари симптомларининг кенг тарқалган сабабларидан бири ҳисобланади. ПБЯСГ патогенезида ёшга боғлиқ гормонал ўзгаришлар билан бир қаторда сурункали яллиғланиш, стромал қайта қурилиш ва ангиогенез жараёнлари муҳим аҳамиятга эга. Замонавий тадқиқотларда простата тўқимасидаги яллиғланиш инфильтрацияси тўқима ремоделланиши ва гиперпластик жараёнлар билан боғлиқлиги кўрсатилган.

ПБЯСГда турли ёш гуруҳларида яллиғланиш ва ангиогенез жараёнларининг морфологик ҳамда иммуногистокимёвий хусусиятларини ўрганиш ва уларнинг ўзаро боғлиқлигини аниқлаш.

2023–2025-йилларда ПБЯСГ ташхиси билан оператив даволанган 80 нафар бемордан олинган простата бези тўқималари ўрганилди. Беморлар 50–59, 60–69, 70–79 ва 80 ёшдан катта гуруҳларга ажратилди. Морфологик текширув гематоксилин-эозин ва махсус бўяш усуллари ёрдамида бажарилди. Иммуногистокимёвий тадқиқотда CD3, CD20, CD68, CD31 ва VEGF маркерларидан фойдаланилди. Ангиогенез CD31 асосида микроқон томирлар зичлиги (MVD) орқали баҳоланди.

Стромал фиброз 61 (76,3%) беморда, сурункали яллиғланиш 58 (72,5%) беморда аниқланди. Яллиғланиш частотаси 50–59 ёшли беморлардаги 55,0% дан 70 ёшдан катта беморларда 85,7% гача ошди ($p<0,01$). CD3-мусбат лимфоцитлар зичлиги 18,4 дан 32,7 ҳужайра/кўриш майдонигача, CD68-мусбат макрофаглар сони 11,2 дан 24,5 ҳужайра/кўриш майдонигача ошди ($p<0,001$). CD31 бўйича MVD 18,6 дан 31,8 томир/кўриш майдонигача кўпайди ($p<0,001$). Яллиғланиш инфильтрацияси ва MVD ўртасида кучли мусбат корреляция аниқланди ($r=0,68$; $p<0,001$).

ПБЯСГда ёш ортиши билан стромал фиброз, сурункали яллиғланиш ва ангиоген фаоллик кучаяди. CD3, CD68 ва CD31 кўрсаткичлари ПБЯСГда патологик жараёнларни комплекс морфологик баҳолашда қўшимча мезон сифатида аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: простата безининг яхши сифатли гиперплазияси, сурункали яллиғланиш, ангиогенез, иммуногистокимё, CD3, CD20, CD68, CD31, VEGF, микроқон томирлар зичлиги, стромал фиброз, морфология.

ВОЗРАСТНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ И АНГИОГЕНЕЗА ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Д.Б. Матниёазов[1], Д.А. Нишанов[2], Р.С. Матрасулов[3], Ж.С. Жуманиязов[4]

[1]Ургенчского государственного медицинского института: 220100, Хорезмская область, Ургенч, ул. Аль-Хорезми, 28. Тел: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz
[2]Ташкентский государственный медицинский университет, 100109 Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Университет Алфраганус, Узбекистан, Город: Ташкент, Район: Юнусабадский, ул. Юкори Каракамыш, 2А https://www.alfraganusuniversity.uz
[4]Ургенчский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра урологии

✓ ***Резюме***

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) является одной из наиболее распространённых причин симптомов нижних мочевых путей у мужчин. В патогенезе ДГПЖ наряду с возрастными гормональными изменениями важную роль играют хроническое воспаление, ремоделирование стромы и процессы ангиогенеза. Современные исследования показывают, что воспалительная инфильтрация ткани предстательной железы связана с ремоделированием ткани и развитием гиперпластических процессов.

Изучить морфологические и иммуногистохимические особенности воспаления и ангиогенеза при ДГПЖ в различных возрастных группах и определить взаимосвязь между данными процессами.

Исследованы ткани предстательной железы, полученные от 80 пациентов с диагнозом ДГПЖ, которым в 2023–2025 годах было проведено оперативное лечение. Пациенты были распределены на возрастные группы: 50–59, 60–69, 70–79 и 80 лет и старше. Морфологическое исследование проводилось с использованием окраски гематоксилином и эозином, а также специальных методов окрашивания. Для иммуногистохимического исследования применяли маркеры CD3, CD20, CD68, CD31 и VEGF. Ангиогенная активность оценивалась по показателю плотности микрососудов (MVD) на основе экспрессии CD31.

Стромальный фиброз выявлен у 61 (76,3%) пациента, хроническое воспаление — у 58 (72,5%) пациентов. Частота воспалительной инфильтрации увеличивалась с 55,0% в группе пациентов 50–59 лет до 85,7% у пациентов старше 70 лет ($p<0,01$). Плотность CD3-положительных лимфоцитов увеличивалась с 18,4 до 32,7 клеток/поле зрения, количество CD68-положительных макрофагов — с 11,2 до 24,5 клеток/поле зрения ($p<0,001$). Плотность микрососудов (MVD) по CD31 увеличивалась с 18,6 до 31,8 сосудов/поле зрения ($p<0,001$). Между выраженностью воспалительной инфильтрации и MVD выявлена сильная положительная корреляционная связь ($r=0,68$; $p<0,001$).

При ДГПЖ с увеличением возраста усиливаются стромальный фиброз, хроническое воспаление и ангиогенная активность. Показатели CD3, CD68 и CD31 могут иметь значение в качестве дополнительных критериев комплексной морфологической оценки патологических процессов при ДГПЖ.

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, хроническое воспаление, ангиогенез, иммуногистохимия, CD3, CD20, CD68, CD31, VEGF.

AGE-RELATED MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL FEATURES OF INFLAMMATION AND ANGIOGENESIS IN BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

D.B. Matniyazov[1], D.A. Nishanov[2], R.S. Matrasulov[3], J.S. Jumaniyazov[4]

[1]Urgench State Medical Institute Uzbekistan, Khorezm Region, Urgench, Al-Khorezmi Street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 www.urgfiltma.uz
[2]Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street, Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz
[3]Alfraganus University, Uzbekistan, City: Tashkent, District: Yunusabad, st. Yukori Karakamysh, 2A https://www.alfraganusuniversity.uz
[4]The Urengch branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Urology

✓ ***Resume***

Benign prostatic hyperplasia (BPH) is one of the most common causes of lower urinary tract symptoms in men. In addition to age-related hormonal changes, chronic inflammation, stromal remodeling, and angiogenesis play important roles in the pathogenesis of BPH. Recent studies have demonstrated that inflammatory infiltration of prostate tissue is associated with tissue remodeling and the development of hyperplastic processes.

To investigate the morphological and immunohistochemical features of inflammation and angiogenesis in BPH across different age groups and to determine the relationship between these processes.

Prostate tissue specimens obtained from 80 patients diagnosed with BPH who underwent surgical treatment during 2023–2025 were examined. The patients were divided into four age groups: 50–59, 60–69, 70–79, and 80 years and older. Morphological examination was performed using hematoxylin and eosin staining, as well as special histological staining methods. Immunohistochemical analysis was performed using CD3, CD20, CD68, CD31, and VEGF markers. Angiogenic activity was assessed by microvessel density (MVD) based on CD31 expression.

Stromal fibrosis was detected in 61 (76.3%) patients, while chronic inflammation was identified in 58 (72.5%) patients. The frequency of inflammatory infiltration increased from 55.0% in patients aged 50–59 years to 85.7% in patients older than 70 years ($p<0.01$). The density of CD3-positive lymphocytes increased from 18.4 to 32.7 cells per high-power field, while the number of CD68-positive macrophages increased from 11.2 to 24.5 cells per high-power field ($p<0.001$). CD31-based microvessel density increased from 18.6 to 31.8 vessels per field of view ($p<0.001$). A strong positive correlation was found between the degree of inflammatory infiltration and MVD ($r=0.68$; $p<0.001$).

In BPH, stromal fibrosis, chronic inflammation, and angiogenic activity increase with advancing age. CD3, CD68, and CD31 may serve as additional parameters for the comprehensive morphological assessment of pathological processes in BPH.

Keywords: benign prostatic hyperplasia, chronic inflammation, angiogenesis, immunohistochemistry, CD3, CD20, CD68, CD31, VEGF, microvessel density, stromal fibrosis, morphology.

Долзарблиги

Простата безининг яхши сифатли гиперплазияси эркакларда кенг тарқалган ёшга боғлиқ урологик патологиялардан бири бўлиб, простата безининг безли ва стромал компонентларининг гиперплазияси билан тавсифланади. Касаллик клиник жиҳатдан пастки сийдик йўллари симптомлари, сийдик чиқаришнинг қийинлашиши ва қовуқ чиқиш соҳасидаги обструкция билан намоён бўлиши мумкин.[1.6.8]

ПБЯСГ патогенези кўп омилли жараён бўлиб, андрогенлар метаболизми, гормонал ўзгаришлар, стромал-эпителиал ўзаро таъсирлар ва ўсиш омиллари билан бир қаторда сурункали яллиғланишнинг ҳам аҳамияти тобора кўпроқ ўрганилмоқда. Илмий адабиётларда простата тўқимасида яллиғланиш инфильтрацияси тез-тез учраши ва унинг простата ҳажми ҳамда клиник белгилари билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги кўрсатилган. Яллиғланиш жараёнида Т-лимфоцитлар ва макрофагларнинг тўпланиши, шунингдек турли цитокин ва ўсиш омилларининг ажралиши простата тўқимасидаги пролифератив ва ремоделланиш жараёнларига таъсир қилиши мумкин. ПБЯСГ тўқималарида лимфоцитлар фаоллиги ва яллиғланиш медиаторлари билан боғлиқ ўзгаришлар ҳам тавсифланган. Яллиғланиш ва ангиогенез ўртасида ҳам патогенетик ўзаро таъсир бўлиши мумкин. Илмий маълумотларга кўра, простатада яллиғланиш жараёни қон томирлар ремоделланиши ва эндотелиал пролиферация билан боғлиқ бўлиши мумкин. ПБЯСГда микроқон томирлар зичлиги ва ангиоген омиллар экспрессияси ўрганилган, бироқ ушбу кўрсаткичларнинг натижалари турли тадқиқотларда бир хил эмас. Шу нуқтаи назардан, ПБЯСГда яллиғланиш ва ангиогенезнинг ёшга боғлиқ морфологик ҳамда иммуногистокимёвий хусусиятларини биргаликда ўрганиш патологик жараёнларнинг морфогенезини яхшироқ тушуниш имконини беради [2,3,4,7.9.10].

Тадқиқот мақсади: турли ёш гуруҳларидаги ПБЯСГ билан оғриган беморларда яллиғланиш ва ангиогенез жараёнларининг морфологик ҳамда иммуногистокимёвий

хусусиятларини комплекс ўрганиш, уларнинг ёшга боғлиқ ўзгаришларини ва ўзаро корреляцион боғлиқлигини аниқлаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот 2023–2025-йилларда ПБЯСГ ташхиси билан оператив даволанган 80 нафар бемордан олинган простата бези тўқималари асосида ўтказилди.

Операцион материаллар трансуретрал резекция (TUR) ва очиқ аденомэктомия жараёнида олинди. Беморларнинг ёши 50–85 ёшни ташкил этди.

Беморлар қуйидаги ёш гуруҳларига ажратилди:

Гуруҳ	Ёш	Беморлар сони
I	50–59 ёш	20
II	60–69 ёш	30
III	70–79 ёш	20
IV	≥80 ёш	10
Жами	**50–85 ёш**	**80**

Операцион материаллар 10% нейтрал формалин эритмасида фиксация қилиниб, стандарт гистологик ишловдан ўтказилди. Парафин блоклар тайёрланиб, 4–5 мкм қалинликдаги кесмалар олинди.

Морфологик текширув гематоксилин-эозин билан бўялган препаратларда амалга оширилди. Безли ва стромал компонентларнинг нисбати, гиперпластик тугунларнинг тузилиши, эпителийнинг пролифератив ва атрофик ўзгаришлари, стромал фиброз, яллиғланиш инфильтрацияси ҳамда микроциркулятор ўзан ҳолати баҳоланди.[2.5.7]

Иммуногистокимёвий текширув стандарт авидин-биотин-пероксидаза усули асосида амалга оширилди. Яллиғланиш жараёнини баҳолаш учун CD3, CD20 ва CD68, ангиогенезни баҳолаш учун CD31 ва VEGF маркерларидан фойдаланилди.

CD3 Т-лимфоцитлар, CD20 В-лимфоцитлар, CD68 макрофаглар ва CD31 эндотелиал ҳужайралар экспрессиясини баҳолашда қўлланилди. Ангиогенез даражаси CD31 экспрессияси асосида микроқон томирлар зичлиги — Microvessel Density (MVD) кўрсаткичи орқали баҳоланди.[3.9.10]

Статистик таҳлилда ўртача арифметик қиймат (M), стандарт оғиш (SD) ва стандарт хатолик (m) ҳисобланди. Гуруҳлараро фарқлар Student t-тести, Mann–Whitney U-тести ва χ^2 мезони ёрдамида баҳоланди. Кўрсаткичлар ўртасидаги корреляцион боғлиқлик таҳлил қилинди. $p<0,05$ статистик ишончли фарқ сифатида қабул қилинди[4.10].

Натижа ва таҳлиллар

Морфологик текширув натижасида барча 80 (100%) ҳолатда простата безининг безли ва стромал компонентларида турли даражадаги гиперпластик ўзгаришлар аниқланди.

Стромал компонентнинг устунлиги 52 (65,0%) ҳолатда, безли компонентнинг устунлиги эса 28 (35,0%) ҳолатда қайд этилди.

Стромал фиброз 61 (76,3%) беморда аниқланди. Унинг частотаси 50–59 ёшли беморларда 55,0% ни ташкил этган бўлса, 70 ёшдан катта беморларда 85,0% гача ошди ($p<0,05$).

Катта ёш гуруҳларида гиперпластик тугунларнинг ҳажми ва морфологик тузилиши нисбатан мураккаб бўлиб, стромада фиброз ва бириктирувчи тўқима элементларининг кўпайиши кузатилди.

Сурункали яллиғланиш белгилари 58 (72,5%) беморда аниқланди. Яллиғланиш инфильтрацияси:

- енгил даражада — 21 (26,3%);
- ўртача даражада — 25 (31,2%);
- кучли даражада — 12 (15,0%) ҳолатда қайд этилди.

Яллиғланиш инфильтратлари асосан безлар атрофидаги ва стромал соҳаларда жойлашган бўлиб, уларнинг асосий ҳужайравий таркибини лимфоцитлар, плазматик ҳужайралар ва макрофаглар ташкил этди.

Ёш гуруҳлари бўйича таҳлилда сурункали яллиғланиш частотаси ёш ортиши билан ошган. 50–59 ёшли беморларда яллиғланиш 55,0% ҳолатда кузатилган бўлса, 70 ёшдан катта беморларда 85,7% гача ошган ($p < 0,01$).

Иммуногистокимёвий наижалар

CD3-мусбат лимфоцитлар зичлиги ёш ортиши билан ишончли равишда ошди. 50–59 ёшли беморларда мазкур кўрсаткич 18,4 ҳужайра/кўриш майдонини ташкил этган бўлса, 80 ёш ва ундан катта беморларда 32,7 ҳужайра/кўриш майдонига етди ($p<0,001$).

CD68-мусбат макрофаглар сони ҳам ёш ортиши билан кўпайди: 11,2 дан 24,5 ҳужайра/кўриш майдонигача ($p < 0,001$).

Ушбу натижалар ПБЯСГда ёш ортиши билан иммун-яллиғланиш компонентларининг фаоллашишини кўрсатди.

Ангиогенезни баҳолашда CD31 экспрессияси асосида микроқон томирлар зичлиги аниқланди.

50–59 ёшли беморларда MVD ўртача 18,6 томир/кўриш майдони, 80 ёш ва ундан катта беморларда эса 31,8 томир/кўриш майдонини ташкил этди ($p<0,001$).

Юқори ангиоген фаоллик 47 (58,8%) беморда қайд этилди.

Ангиогенез кўрсаткичлари яллиғланиш инфильтрацияси яққол ифодаланган стромал соҳаларда юқори эканлиги кузатилди. Бу кузатув простатада яллиғланиш ва қон томирлар ремоделланиши ўртасидаги эҳтимолий боғлиқлик ҳақидаги адабиёт маълумотлари билан мос келади.

Яллиғланиш ва ангиогенез ўртасидаги боғлиқлик. Яллиғланиш инфильтрацияси даражаси билан микроқон томирлар зичлиги ўртасида статистик жиҳатдан ишончли кучли мусбат корреляцион боғлиқлик аниқланди: $r=0,68$; $p<0,001$.

Яллиғланиш инфильтрацияси юқори бўлган тўқима соҳаларида CD31 билан белгиланадиган микроқон томирлар сони ҳам юқори бўлди.

Тадқиқот натижалари ПБЯСГда ёш билан боғлиқ морфологик қайта қурилиш жараёнлари сурункали яллиғланиш ва ангиогенез билан бир вақтда кучайишини кўрсатди.

Стромал фиброз частотасининг ёш ортиши билан кўпайиши простата безида узоқ муддатли тўқима ремоделланиш жараёнларининг кучайиши билан изоҳланиши мумкин. Фибрознинг кучайиши безли ва стромал компонентлар ўртасидаги морфологик муносабатларни ўзгартириши мумкин.

Сурункали яллиғланишнинг катта ёш гуруҳларида кўпроқ учраши ҳам эътиборга лойиқ. Адабиёт маълумотларида ПБЯСГда яллиғланиш простата ҳажми ва касаллик симптомлари билан боғлиқ бўлиши мумкинлиги кўрсатилган.

Бизнинг тадқиқотимизда CD3 ва CD68 экспрессиясининг ёш билан бирга ошиши Т-лимфоцитлар ва макрофагларнинг яллиғланиш жараёнидаги иштироки кучайишини кўрсатди. ПБЯСГ тўқимасида Т-лимфоцитлар ва бошқа иммун ҳужайраларнинг фаоллашуви илмий адабиётларда ҳам тавсифланган.

CD31 асосида MVD кўрсаткичининг ошиши ПБЯСГ тўқимасида микроциркулятор ўзаннинг қайта қурилишини кўрсатади. Аввалги тадқиқотларда ҳам ПБЯСГда қон томирлар архитектураси ва микроқон томирлар зичлигида ўзгаришлар қайд этилган. tral (PMC)+1

Яллиғланиш инфильтрацияси ва MVD ўртасидаги $r=0,68$ корреляция яллиғланиш фаоллиги ва ангиоген ўзгаришлар бир-бири билан боғлиқ ҳолда кечишини кўрсатади. Яллиғланиш медиаторлари қон томирлар ремоделланишига таъсир қилиши мумкинлиги ҳақида экспериментал ва шарҳловчи тадқиқотлар мавжуд.

Шу билан бирга, корреляцион боғлиқлик сабаб-оқибат муносабатини исботламайди. Шу сабабли яллиғланиш ангиогенезни бевосита келтириб чиқаради, деган қатъий хулосадан кўра, уларнинг ўзаро боғлиқ патогенетик жараёнлар эканини таъкидлаш мақсадга мувофиқ.

Хулоса

1. ПБЯСГда безли ва стромал компонентларнинг гиперпластик қайта қурилиши барча текширилган 80 (100%) ҳолатда аниқланди. Стромал фиброз 61 (76,3%) беморда кузатилиб, унинг частотаси 50–59 ёшдаги 55,0% дан 70 ёшдан катта беморларда 85,0% гача ошди ($p<0,05$).
2. Сурункали яллиғланиш инфильтрацияси 58 (72,5%) беморда аниқланди. Яллиғланиш частотаси ёш ортиши билан 55,0% дан 85,7% гача ошди ($p<0,01$).
3. CD3-мусбат лимфоцитлар зичлиги 18,4 дан 32,7 ҳужайра/кўриш майдонигача, CD68-мусбат макрофаглар сони 11,2 дан 24,5 ҳужайра/кўриш майдонигача ошди ($p<0,001$).
4. CD31 асосида аниқланган микроқон томирлар зичлиги 50–59 ёшли беморларда 18,6 томир/кўриш майдонидан 80 ёш ва ундан катта беморларда 31,8 томир/кўриш майдонигача ошди ($p<0,001$).
5. Юқори ангиоген фаоллик 47 (58,8%) беморда аниқланди. Ангиоген ўзгаришлар яллиғланиш инфильтрацияси яққол ифодаланган соҳаларда кўпроқ кузатилди.
6. Яллиғланиш инфильтрацияси ва микроқон томирлар зичлиги ўртасида кучли мусбат корреляцион боғлиқлик аниқланди ($r=0,68$; $p<0,001$).
7. Олинган натижалар ПБЯСГда ёш ортиши билан стромал фиброз, сурункали яллиғланиш ва ангиоген фаоллик кучайишини кўрсатди.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Chughtai B, Lee R, Te A, Kaplan S. Role of inflammation in benign prostatic hyperplasia. Rev Urol. 2011;13(3):147-150.
2. Bostanci Y, Kazzazi A, Momtahen S, Laze J, Djavan B. Correlation between benign prostatic hyperplasia and inflammation. Curr Opin Urol. 2013;23(1):5-10. doi:10.1097/MOU.0b013e32835abd4a.
3. Wong L, Gipp J, Carr J, Loftus CJ, Benck M, Lee S, et al. Prostate angiogenesis in development and inflammation. Prostate. 2014;74(4):346-358. doi:10.1002/pros.22751.
4. Inamura S, Terada N. Chronic inflammation in benign prostatic hyperplasia: pathophysiology and treatment options. Int J Urol. 2024;31(9):968-974. doi:10.1111/iju.15518.
5. Grivas N, Goussia A, Stefanou D, Giannakis D. Microvascular density and immunohistochemical expression of VEGF, VEGFR-1 and VEGFR-2 in benign prostatic hyperplasia, high-grade prostate intraepithelial neoplasia and prostate cancer. Cent European J Urol. 2016;69(1):63-71. doi:10.5173/ceju.2016.726.
6. Penna G, Fibbi B, Amuchastegui S, Cossetti C, Aquilano F, Laverny G, et al. Progression of benign prostatic hyperplasia is associated with pro-inflammatory mediators and chronic activation of prostate-infiltrating lymphocytes. J Urol. 2016;195(6):1780-1789. doi:10.1016/j.juro.2015.12.102.
7. De Nunzio C, Kramer G, Marberger M, Montironi R, Nelson W, Schröder F, et al. The controversial relationship between benign prostatic hyperplasia and prostate cancer: the role of inflammation. Eur Urol. 2011;60(1):106-117. doi:10.1016/j.eururo.2011.03.055.
8. Roehrborn CG. Pathology of benign prostatic hyperplasia. Int J Impot Res. 2008;20 Suppl 3. doi:10.1038/ijir.2008.55.
9. McVary KT. BPH: epidemiology and comorbidities. Am J Manag Care. 2006;12(5 Suppl).
10. Lepor H. Pathophysiology, epidemiology, and natural history of benign prostatic hyperplasia. Rev Urol. 2004;6 Suppl 9.

Қабул қилинган сана 20.09.2026