

Гетерогенность воспалительных изменений ткани предстательной железы при её доброкачественной гиперплазии

О.В. Ищенко, А.Ю. Бадюков, В.С. Огризко

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», Витебск

Heterogeneity of inflammatory changes in prostate tissue in its benign hyperplasia

A.U. Ishchanka, A.Y. Badyoukov, V.S. Ogrizko

Vitebsk State Medical University, Vitebsk, Belarus

Аннотация

Введение. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) представляет собой разрастание стромальной и эпителиальной тканей в транзитной и периуретральной зонах предстательной железы у мужчин после сорока лет, которое приводит к появлению и прогрессии симптомов нарушения мочеиспускания. Этиология этой патологии до сих пор окончательно не выявлена. Среди факторов прогрессии гиперплазии называют хроническое воспаление в ткани простаты. Однако характеристика этого воспаления изучена недостаточно. *Цель исследования* – оценить фенотипическую гетерогенность воспалительных изменений в ткани предстательной железы, с последующим анализом клинико-лабораторных данных пациентов с ДГПЖ.

Материалы и методы. Ретроспективное исследование группы пациентов, оперированных по поводу ДГПЖ в условиях первого урологического отделения УЗ «Витебская областная клиническая больница».

Результаты. Исследование выявило морфологические признаки воспаления в удалённой ткани ДГПЖ. Воспалительная инфильтрация статистически различалась по локализации воспалительных инфильтратов, их распространённости и степени выраженности воспалительного процесса. *Заключение.* Исследование выявило фенотипическую гетерогенность морфологических признаков воспаления в послеоперационных образцах ткани ДГПЖ.

Ключевые слова

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы, хроническое воспаление, иммуноопосредованное воспалительное заболевание.

Введение

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) – это незлокачественное разрастание железистой и стромальной ткани в периуретральной и переходной (транзитной) зонах предстательной железы (ПЖ). ДГПЖ

Summary

Introduction. Benign prostatic hyperplasia is an overgrowth of stromal and epithelial tissues in the transition and periurethral zones of the prostate gland in men over forty years of age, which leads to the appearance and progression of symptoms of urinary disorders. The etiology of this pathology has not yet been definitively identified. Among the factors of hyperplasia progression is chronic inflammation in the prostate tissue. However, the characteristics of this inflammation have not been sufficiently studied.

The *aim* of the study was to evaluate the morphological variants of inflammatory changes in BPH tissue, to find their possible correlation with changes in the laboratory data of the examined patients.

Materials and Methods. A retrospective study of a group of patients operated on for BPH at the first urological department of the Vitebsk Regional Clinical Hospital.

Results. The study revealed morphological signs of inflammation in the removed BPH tissue. Inflammatory infiltration differed statistically in the localization of inflammatory infiltrates, their prevalence, and the severity of the inflammatory process.

Conclusion. The study revealed phenotypic heterogeneity of morphological signs of inflammation in postoperative BPH tissue samples.

Keywords

Benign prostatic hyperplasia, chronic inflammation, an immune-mediated inflammatory disease.

определяется у мужчин средней и старшей возрастных групп и является основной причиной нарушения мочеиспускания различной степени, что, в свою очередь, является аспектом, снижающим качество жизни мужского населения. Многочисленные исследования направлены на

прояснение причин развития ДГПЖ, в надежде нивелировать её негативные проявления.

Установлено, что узелки гиперплазии в ПЖ появляются у мужчин, начиная с 40 лет и к 50 годам, на аутопсии, ДГПЖ гистологически определяется у 50% мужчин, а к 90 годам этот процент вырастает до 90% [1]. Доказано, что объём гиперплазированной ткани простаты медленно, но неуклонно увеличивается с возрастом. Скорость роста, в среднем, достигает 2% в год [2].

Очаги пролиферации образуются в периуретральной и переходной (транзиторной) зонах. В формировании узла гиперплазии могут участвовать все клеточные элементы простаты и в зависимости от преобладания тех или иных компонентов ДГПЖ разделяют на железистую, стромальную и смешанную. Причём в одной ПЖ могут сосуществовать узлы разных типов гиперплазии [3].

Однако, пациента и его врача интересует не само по себе увеличение объёма гиперплазированной ткани ПЖ, а степень выраженности симптомов нижних мочевых путей (СНМП), которая не находится в линейной зависимости от объёма гиперплазии. Исследования показали, что наряду с физическим увеличением объёма гиперплазии, в патогенезе развития и прогрессии СНМП значительную роль имеют такие факторы, как воспаление, нарушение кровообращения в ткани ПЖ и конгестия [3]. Более того, накапливаются данные, свидетельствующие о том, что именно воспаление в ткани ПЖ является пусковым механизмом в процессе развития ДГПЖ [4].

Ведущая роль воспаления в патогенезе ДГПЖ была впервые предложена в 1937 году [5]. Конен и Шеффер возобновили дискуссию о воспалительной природе ДГПЖ 35 лет назад [6,7]. Сегодня идентифицированы некоторые из основных ключевых игроков хронического воспаления при ДГПЖ [8,9]. И хотя ещё точно не известно, когда и почему возникает хроническое воспаление, можно предположить, что ДГПЖ является иммуноопосредованным воспалительным заболеванием [9-11].

Почти во всех образцах ДГПЖ при гистологическом исследовании обнаруживаются воспалительные инфильтраты, но корреляция с бактериальными или другими чужеродными антигенами не установлена. Инфильтрат состоит преимущественно из хронически активированных CD4+ Т-лимфоцитов, которые постоянно рекрутируются в ткань простаты за счёт повышенной экспрессии интерлейкина 15 (IL-15)

и интерферона γ (IFN- γ), провоспалительных цитокинов, продуцируемых гладкомышечными и Т-клетками соответственно.

С появлением инфильтратов, уровни IFN- γ , IL-2 и трансформирующего фактора роста β в ПЖ увеличиваются, причём первые два в конечном итоге достигают 10-кратного, а третий – двукратного увеличения при ДГПЖ, по сравнению с их уровнями экспрессии в нормальной простате. По мере развития «зрелых» узлов ДГПЖ, экспрессия IL-4 и IL-13 увеличивается более чем в 2 раза, что соответствует паттерну цитокинов T2 воспаления. Нарушение регуляции иммунного ответа при ДГПЖ может происходить за счёт повышенной экспрессии провоспалительного IL-17, который стимулирует многократное производство IL-6 и IL-8, ключевых исполнителей стромального роста при ДГПЖ.

Эти данные убедительно свидетельствуют о том, что в патогенезе ДГПЖ имеется иммуновоспалительный компонент. Раскрытие специфической природы иммунной дисрегуляции может помочь в разработке новых методов лечения пациентов с ДГПЖ [4].

Цель исследования – оценить фенотипическую гетерогенность воспалительных изменений в ткани ПЖ, с последующим анализом клинико-лабораторных данных пациентов с ДГПЖ.

Материалы и методы

На базе первого урологического отделения учреждения здравоохранения «Витебская областная клиническая больница», проведено ретроспективное исследование. Исследование проводилось путём анализа медицинской документации рандомной выборки пациентов, пролеченных и оперированных на вышеозначенной базе (n=69). Были изучены образцы удалённой ткани ДГПЖ (окраска гематоксилин-эозином), произведена оценка морфологической локализации воспалительных проявлений и их интенсивности в соответствии гистопатологической классификацией хронического воспаления простаты, предложенной Сетью совместных исследований хронического простатита (CPCRn) и Международной сетью совместных исследований простатита (IPCN) [12]. Оценивали локализацию воспаления (гландулярная (железистая), перигландулярная, стромальная (рис. 1) или их сочетание), распространённость (очаговое, мультифокальное, диффузное) и тяжесть (лёгкая, средняя, тяжёлая) (табл. 1).

Исследование одобрено Этическим комитетом ВГМУ (протокол № 2 от 16.02.2023). От

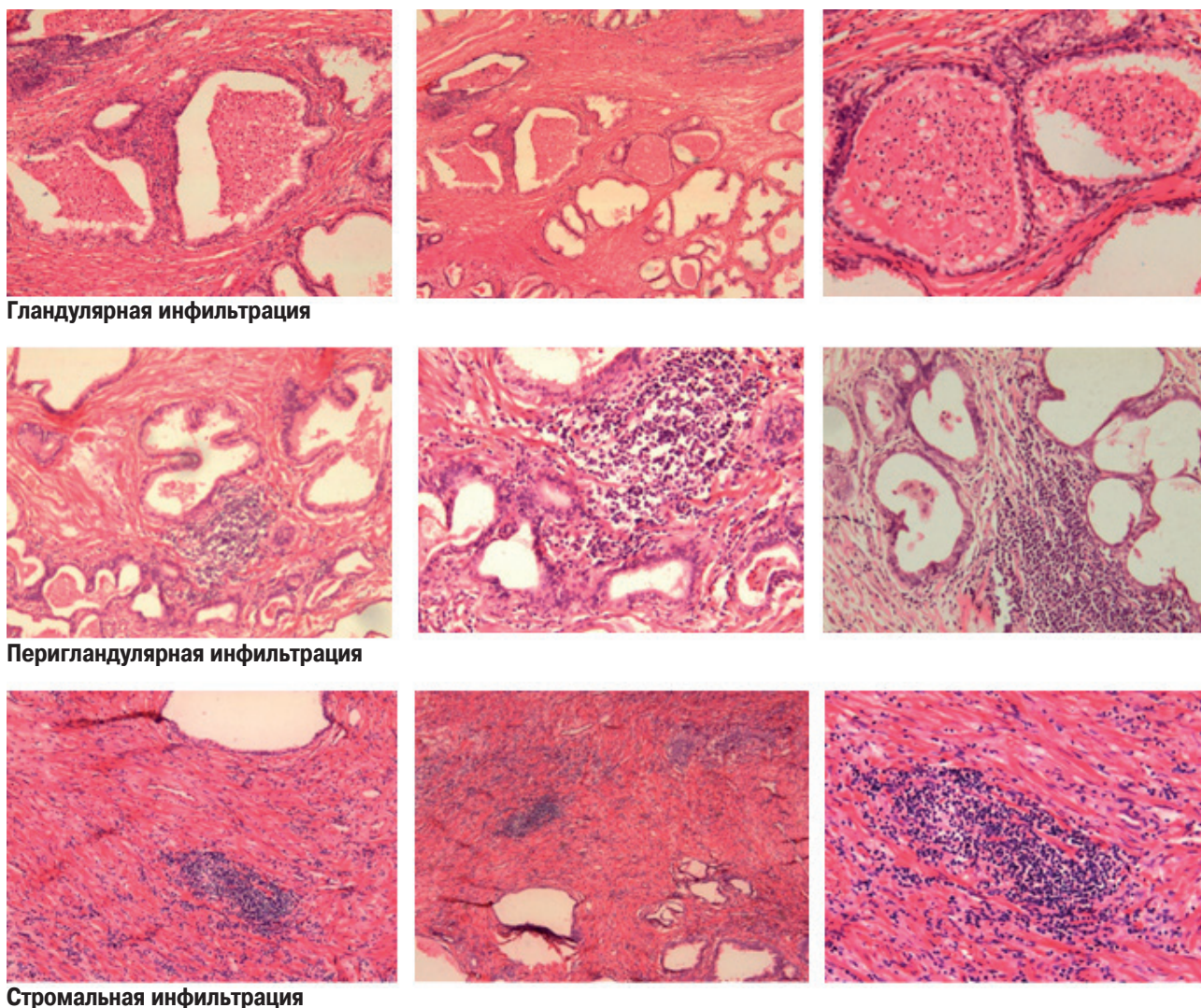


Рис. 1. Варианты локализации воспалительных изменений при доброкачественной гиперплазии предстательной железы (собственные наблюдения)

Таблица 1. Гистопатологическая классификация хронического воспаления простаты

Классификация	Описание
По локализации в ткани	
Гландулярная	Воспалительные клетки проникают в железистый/протоковый эпителий и/или просвет
Перигландулярная	Воспалительные клетки инфильтрируют строму, сосредоточенную вокруг железы/протока, на расстоянии менее 50 мкм от железы/протока.
Стромальная	Воспалительные клетки инфильтрируют строму на расстоянии более 50 мкм от железы/протока
По распространённости поражения ткани воспалительными инфильтратами клеток	
Очаговый	<10%
Мультифокальный	10–50%
Диффузный	>50%
По степени тяжести	
Лёгкая	Изолированные воспалительные клетки, распределённые в интерстициальном пространстве (количество клеток <100/мм ²)
Средняя	Воспалительные клетки собираются в пласты и не вызывают разрушения тканей или образования лимфоидных узелков/фолликулов (количество клеток 100–500/мм ²)
Тяжёлая	Воспалительные клетки собираются в пласты, происходит разрушение тканей или образование лимфоидных узелков/фолликулов (количество клеток >500/мм ²)

каждого пациента получено информированное согласие.

В исследовательскую группу вошли пациенты мужского пола от 46 до 86 лет, средний возраст $70 \pm 7,3$ лет. Длительность ДГПЖ $5 \pm 2,3$ лет. У всех пациентов были выраженные СНМП.

Произведена выкопировка результатов следующих лабораторно-инструментальных исследований: общий анализ крови, уровень простатспецифического антигена (ПСА), биохимический анализ крови, общий анализ мочи, коморбидность пациентов.

Показатели урофлюометрии, степень бактериурии и вид микрофлоры в посевах мочи определялись не у 100% пациентов и не вошли в наше исследование, как оценочные факторы. Это связано с тем, что некоторые пациенты поступали в урологическое отделение по экстренным показаниям, таким, как хроническая задержка мочи, рецидивная острая задержка мочи. Такие пациенты, соответственно, уже имеют показания к оперативному лечению, и исследование скорости мочеиспускания для них не актуально.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием компьютерных программ Statistica 10.0, Microsoft Office Excel 2020. Применяли параметрические и непараметрические методы анализа данных, значения показателей представлены в виде среднего и стандартного отклонения ($M \pm s$), медианы и величины интерквартильного размаха ($Me(25\%;75\%)$). Для сравнения групп применяли метод Крускала-Уоллиса с последующим попарным сравнением методом Ньюмена-Кейлса. При сравнении частот бинарного признака в 2-х несвязанных группах применяли метод анализа таблиц сопряжённости с вычислением критерия χ^2 с поправкой Йейтса. Значения $p < 0,05$ считали статистически значимыми.

Результаты

В образцах удалённой ткани ДГПЖ были выявлены существенные различия как по анатомической локализации воспалительных инфильтратов, так и по выраженности процесса. Это позволило нам разделить пациентов на группы в соответствии с анатомической локализацией воспаления (табл. 2).

Перигландулярный воспалительный процесс (группа 3) отмечали только у 4 пациентов – 6% выборки (средний возраст $68 \pm 3,6$ лет). У подавляющего большинства (3/4; 75%) выявили очаговый тип поражения с лёгкой (1/3; 33%), умеренной (1/3; 33%) и тяжёлой (1/3; 33%) степенью тяжести инфильтрации.

Остальные пациенты разделились практически поровну: 54%, 37 пациентов с glandулярно-перигландулярно-стромальной локализацией (группа 1) ($72 \pm 1,4$ лет) и 40%, 28 пациентов с перигландулярно-стромальной (группа 2) локализацией ($68 \pm 1,2$ лет).

По распространённости воспалительной инфильтрации в образцах ПЖ группы статистически различались. В группах 1 и 2 преобладали пациенты с мультифокальным процессом (Группа 1: 36/39; 92%; Группа 2: 20/29; 69%). В отличие от группы 3 с перигландулярной локализацией 1/4; 25%; $p < 0,05$.

Очаговый тип воспаления в группе 1 был у одного пациента (1/39; 3%) со средней степенью тяжести инфильтрации. Во второй группе у 7 пациентов (7/29; 24%; $p_{1-2} < 0,05$). Из них по 3 пациента (3/7; 43%) с лёгкой и средней тяжестью и 1 пациент (1/7; 14%) с лёгкой.

Диффузный воспалительный процесс наблюдали только тяжёлой степени у 2 пациентов первой группы (2/39; 5%) и 2 пациентов 2 группы (2/29; 7%).

Далее нами проведено сравнение результатов лабораторных исследований между группами

Таблица 2. Группы пациентов в соответствии с гистопатологической классификацией воспалительных инфильтратов в предстательной железе

Группы	Анатомическая локализация (n)	Тип воспалительных изменений поражённой ткани (n)	Степень тяжести инфильтрации (n)		
			лёгкая	средняя	тяжёлая
1	Гландулярно-перигландулярно-стромальная	очаговый	1	0	0
		мультифокальный	36	0	17
		диффузный	2	0	2
2	Перигландулярно-стромальная	очаговый	7	3	1
		мультифокальный	20	6	5
		диффузный	2	0	2
3	Перигландулярная	очаговый	3	1	1
		мультифокальный	1	1	0
		диффузный	0	0	0

(табл. 3). Получены различия в группах по относительному количеству лимфоцитов периферической крови (больше у пациентов 3 группы; $p_{1-3}=0,035$, $p_{1-2}=0,021$) и уровню ПСА, который был ниже в 3 группе пациентов ($p_{1-3}=0,011$, $p_{1-2}=0,034$). По остальным показателям группы не различались.

Обращает на себя внимание факт высокого процента патологических изменений, выявленных в анализе осадка в общем анализе мочи. Это объясняется тем, что в группе пациентов, вошедших в наше исследование, высок процесс экстренных пациентов, перенесших незадолго до поступления в стационар факты катетеризации мочевого пузыря по причине эпизодов нарушения акта мочеиспускания.

Пациенты отличались высоким уровнем сопутствующей патологии (табл. 4). Ишемическая болезнь сердца встречалась у 40% из всех пациентов; артериальная гипертензия – 30%; мочекаменная болезнь почек и/или мочевого пузыря – 29%; сахарный диабет 2 типа – 24%.

В 3 группе все пациенты имели сопутствующую патологию: у одного пациента был сахарный диабет 2 типа, мочекаменная болезнь, камни почек и камень мочевого пузыря (1/4; 25%). У второго – простая киста почки (1/4; 25%). И у двух – хронический пиелонефрит и хронический цистит (2/4; 50%).

Проведено сравнение по сопутствующей патологии между группами 1 и 2 (3 исключена из сравнения в связи с малочисленностью). Различия получены по наличию сопутствующих мочекаменной болезни почек и/или мочевого пузыря у большего процента пациентов в группе 2.

Обсуждение результатов

Наше исследование показало, что все образцы, полученные в результате оперативного лечения ДГПЖ, имели гистологическое воспаление, хотя ни у одного из пациентов не было клинических признаков простатита или какой-либо корреляции с мочевой инфекцией. Результаты последних

Таблица 3. Результаты лабораторного обследования по группам (M±s; Me(25%;75%))

Показатель	Группы			P P _{к-у}
	1 Гландулярно-перигландулярно- стромальная n=39	2 Перигландулярно- стромальная n=29	3 Перигландулярная n=4	
Общий анализ крови				
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	4,71±0,7	4,89±0,6	4,42(4,2;4,91)	0,815
Гемоглобин, г/л	148±19	147±18	134(123;154)	0,939
Тромбоциты, $\times 10^9/л$	240±71	205±56	213(162;301)	0,796
Лейкоциты, $\times 10^9/л$	8,2±3,0	8,1±2,6	7,1(4,9;8,3)	1,011-
Палочкоядерные, %	3,8±3,2	4,3±3,1	3,3(2,7;4,3)	1,105
Сегментоядерные, %	59,7±10,5	59,8±10,4	60,5(48,7;69,3)	0,305
Базофилы, %	0,2±0,4	0,1±0,4	0(0;0)	0,914
Эозинофилы, %	2,5±2,3	2,2±2,3	1,5(0;2,3)	0,554
Моноциты, %	5,7±2,1	5,5±2,7	6,7(3,7;8,3)	0,874
Лимфоциты, %	27,6±10,9	28,5±10,7	43(22;57)	0,036
СОЭ, мм/ч	18±13	16±13	16(2;18)	0,412
Биохимический анализ крови, простат-специфического антигена (ПСА)				
Глюкоза, ммоль/л	5,77±0,9	6,28±1,8	5,0(4,5;5,5)	0,175
Билирубин, мкмоль/л	12,5±4,1	18,9±13,1	11,6(1,2;9,2)	0,052
Мочевина, ммоль/л	7,2±2,6	7,5±3,1	6,3(4,9;9,7)	0,839
Креатинин, ммоль/л	0,12±0,04	0,13±0,03	0,14(0,08;0,14)	0,473
Общ белок, г/л	73,6±10,2	71,9±12,6	68,3(64,3;76,1)	1,0
ПСА общий, нг/мл	7,26,±6,7	6,18±5,6	3,07(0,2;4,91)	0,042
Микроскопия осадка в общем анализе мочи				
Эпителий, в п/зр	2,63±1,47-	2,9±1,76	2,00(1,3;3,25)	0,741
Лейкоциты, в п/зр	14,90±9,58	12,11±9,57	11,00(4;13,25)	0,652
Эритроциты, в п/зр	23,48±18,86	18,07±21,80	22,00(2;28,00)	0,580

Примечание: $p_{к-у}$ – уровень значимости при сравнении трёх групп методом Крускала-Уоллиса; $p < 0,05$ выделены жирным шрифтом.

Таблица 4. Сопутствующая патология у пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы по группам

Показатель	Группы			Р Критерий χ^2 P_{1-2}
	1 Гландулярно- перигландулярно- стромальная n=39	2 Перигландулярно- стромальная n=29	3 Перигландулярная n=4	
Сахарный диабет 2 типа	6 (15%)	10 (34%)	1 (25%)	0,122
Артериальная гипертензия	13 (33%)	9 (31%)	0	0,951
Ишемическая болезнь сердца	16 (41%)	13 (45%)	0	0,754
Мочекаменная болезнь почек и/или мочевого пузыря	7 (18%)	13 (45%)	1 (25%)	0,033
Хронический пиелонефрит и/или цистит	0	2 (7%)	2 (50%)	0,348
Киста почки	0	1 (3%)	1 (25%)	0,881
Хронический бронхит	0	3 (10%)	0	0,146
Бронхиальная астма	1 (4%)	0	0	0,385
Лекарственная аллергия	0	2 (7%)	1 (25%)	0,346
Канцер кишечника	0	1 (3%)	0	0,881
Железодефицитная анемия	0	1 (3%)	0	0,881

Примечание: $p_{1,2}$ – уровень значимости при сравнении 1 и 2 группы с вычислением критерия χ^2 ; $p < 0,05$ выделены жирным шрифтом.

исследований в этой области согласуются с нашими [12,13].

Во всех образцах ПЖ мы наблюдали воспалительные изменения в перигландулярном отделе. Вероятно, воспалительный иммунный ответ в ПЖ начинается рядом с железистым пространством. Повреждение эпителия инфекцией, рефлюксом мочи, другими стимулами гипотетически может привести к тому, что перигландулярная ткань подвергнется воздействию продуктов секреции простаты, которые обладают высокой протеолитической активностью, что может разрушать клетки вокруг желез и, затем, соединительной ткани, индуцируя таким образом аутоиммунный процесс [14].

Наше исследование выявило различие в уровне ПСА у пациентов с перигландулярным воспалением, по сравнению со смешанными формами. Этот уровень был статистически ниже. Известно, что повышение уровня ПСА связано со старением и коррелирует с объемом ДГПЖ. Помимо возраста и объема простаты, предиктором повышения уровня ПСА может быть также воспалительная инфильтрация [14]. С увеличением распространённости воспалительного процесса растёт повреждение тканей, и уровень ПСА может повышаться. В группах со смешанной локализацией воспалительных очагов уровень

ПСА статистически выше, чем в группе с монолокализацией. Интересно, что в группе с перигландулярным воспалением был повышенный уровень лимфоцитов в периферической крови.

Практически половина пациентов с перигландулярно-стромальной локализацией воспаления имели мочекаменную болезнь почек и/или мочевого пузыря, а 10% – хронический бронхит, чего не отмечали при glandулярно-перигландулярно-стромальной локализации.

Настоящее исследование имеет некоторые ограничения. Нами проанализированы пациенты, оперированные с СНМП. Неясно, имеются ли подобные изменения у пациентов с ДГПЖ без симптомов. Кроме того, для интерпретации данных важен клеточный состав воспалительных очагов.

Выводы

1. Гистопатологическая картина воспалительных изменений ПЖ при ДГПЖ у оперированных пациентов с СНМП различается по локализации, выраженности и степени тяжести.
2. Воспалительные очаги только в перигландулярной области выявлены статистически реже (6% выборки; 4/72). Воспалительные изменения носили очаговый характер, лёгкой, средней и тяжёлой степени тяжести. Эти

пациенты имели более низкий уровень ПСА в сыворотке крови и высокий относительный уровень лимфоцитов крови по сравнению с пациентами смешанных локализаций воспаления в ПЖ.

3. Большинство пациентов имели glandулярно-перигландулярно-стромальную локализацию воспаления с мультифокальным процессом (92%).
4. Перигландулярно-стромальную, без glandулярной локализации имели 40% пациентов. Большинство 69% – с мультифокальным процессом.
5. Диффузный воспалительный процесс ПЖ тяжёлой степени выявлен в 5% (группа 1 – 2/39) и 7% (группа 2 – 2/29) случаев смешанных воспалительных локализаций. Лёгкой и средней степени тяжести диффузных изменений в ПЖ не было выявлено.
6. Пациенты с ДГПЖ отличались высоким уровнем сопутствующей патологии. Ишемическая

болезнь сердца встречалась у 40% из всех пациентов; артериальная гипертензия – 30%; мочекаменная болезнь почек и/или мочевого пузыря – 29%; сахарный диабет 2 типа – 24%.

7. Пациенты с перигландулярно-стромальной локализацией воспаления чаще имели мочекаменную болезнь почек и/или мочевого пузыря по сравнению с группой glandулярно-перигландулярно-стромальной локализации. Таким образом, пациенты, оперированные по поводу ДГПЖ с СНМП, – это неоднородная группа, которая имеет различия в локализации, распространённости и выраженности воспалительных очагов ПЖ.

Согласие. Пациенты дали согласие на публикацию сообщения и размещение в интернете информации о характере их заболевания, проведённом лечении и его результатах с научной и образовательной целями.

Литература

1. Аденома простаты. Урология. Национальное руководство. Ред. Н.А. Лопаткин. М.: Гэотар-Медиа. 2009, с. 852-889.
2. Kramer G, Mitteregger D, Marberger M. Is benign prostatic hyperplasia (BPH) an immune inflammatory disease? Eur Urol. 2007;51(5):1202-1216. doi:10.1016/j.eururo.2006.12.011.
3. Moore RA. Inflammation of the prostate gland. J Urol. 1937;38:173-182.
4. Kohnen PW, Drach GW. Patterns of inflammation in prostatic hyperplasia: a histologic and bacteriologic study. J Urol. 1979;121:755-760.
5. Schaeffer AJ, Wendel EF, Dunn JK, et al. Prevalence and significance of prostatic inflammation. J Urol. 1981;125:215-219.
6. Theyer G, Kramer G, Assmann I, et al. Phenotypic characterization of infiltrating leukocytes in benign prostatic hyperplasia. Lab Invest. 1992; 66:96-107.
7. Kramer G, Steiner GE, Handisurya A, et al. Increased expression of lymphocyte-derived cytokines in benign hyperplastic prostate tissue, identification of the producing cell types, and effect of differentially expressed cytokines on stromal cell proliferation. Prostate. 2002; 52:43-58.
8. Steiner GE, Stix U, Handisurya A, et al. Cytokine expression pattern in benign prostatic hyperplasia infiltrating T-cells and impact of lymphocytic infiltration on cytokine mRNA profile in prostatic tissue. Lab Invest. 2003; 83:1131-1146.
9. Steiner GE, Newman ME, Paikl D, et al. Expression and function of pro-inflammatory interleukin IL-17 and IL-17 receptor in normal, benign hyperplastic, and malignant prostate. Prostate. 2003; 56:171-182.
10. Nickel JC, True LD, Krieger JN, et al. Consensus development of a histopathological classification system for chronic prostatic inflammation. BJU Int. 2001;87(9):797-805. doi:10.1046/j.1464-410x.2001.02193.x.
11. Maria J, Ribal T. The Link Between Benign Prostatic Hyperplasia and Inflammation. European Urology Supplements. 2013;12:103-109. doi:10.1016/j.eursup.2013.08.001.
12. Nickel JC, Roehrborn CG, O'Leary MP, et al. The relationship between prostate inflammation and lower urinary tract symptoms: examination of baseline data from the REDUCE trial. Eur Urol. 2008;54:1379-1384.
13. Meng Y, Yu W, Liu Z, et al. The inflammation patterns of different inflammatory cells in histological structures of hyperplastic prostatic tissues. Transl Androl Urol. 2020 Aug;9(4):1639-1649. doi: 10.21037/tau-20-448. PMID: 32944525; PMCID: PMC7475681.
14. Ponniah S, Arah I, Alexander RB. PSA is a candidate self-antigen in autoimmune chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Prostate. 2000;44:49-54.
15. Mostofi FK, Davis CJ. Male reproductive system. In: Damjanov I, Linder J. Anderson's pathology. 10th edition. CRC Press, 1995.

Сведения об авторах

Ищенко О.В. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой клинической иммунологии и аллергологии с курсом ФПК и ПК УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет». г. Витебск, 210009, пр. Фрунзе 27.

Бадюков А.Ю. – ассистент кафедры госпитальной хирургии с курсом ФПК и ПК УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет». E-mail: aleksandrbad66@gmail.com. ORCID: 0009-0004-6215-0407.

Огризко В.С. – старший преподаватель кафедры патологической анатомии и судебной медицины с курсом ФПК и ПК УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Поступила 18.02.2025.