Ilmiy tadqiqotlar va ularning yechimlari jurnali
Aoka guvohnoma № 323759 ISSN: 3060-4818

Prostata bezi giperplaziyasining rivojlanish sabablari va klinik belgilari: zamonaviy adabiyotlar tahlil

Ilmiy rahbar: **Xoshimov Ilhom Abdubannobovich**
G`ulomjonov Ismatillo Lutfullo o`g`li
Central Asian Medical University xalqaro tibbiyot universiteti klinik ordinatori
Tel: +998 99 914 46 14
e.pochta: gulomjonovismatillo@gmail.com
doi:https://doi.org/10.5281/zenodo.23030137

Annotatsiya. Dolzarbligi. Prostata bezii giperplaziyasi (PBG) keksa va o‘rta yoshdagi erkaklarda pastki siydik yo‘llari simptomlarining eng ko‘p uchraydigan sabablaridan biri hisoblanadi. Kasallikning rivojlanishi uzoq vaqt davomida asosan androgenlar va yoshga bog‘liq gormonal o‘zgarishlar bilan izohlangan bo‘lsa-da, so‘nggi yillarda olib borilgan tadqiqotlar PBG patogenezining multifaktorial xususiyatini ko‘rsatmoqda. Xususan, surunkali yallig‘lanish, metabolik sindrom, semirish, insulin rezistentligi, genetik moyillik, to‘qima homeostazining buzilishi va oksidativ stressning roli tobora ko‘proq o‘rganilmoqda.
Maqsad. 2024–2026-yillarda e’lon qilingan zamonaviy ilmiy manbalar asosida PBG rivojlanishining asosiy etiologik va patogenetik omillarini hamda kasallikning asosiy klinik belgilarini tahlil qilish.
Materiallar va usullar. PubMed/Medline ma’lumotlar bazasida 2024–2026-yillarda chop etilgan sharhlar, sistematik sharhlar va meta-tahlillar, shuningdek, Yevropa Urologlar Assotsiatsiyasi (EAU) va Amerika Urologlar Assotsiatsiyasining (AUA) zamonaviy klinik tavsiyalari tahlil qilindi. Adabiyotlarni tanlashda PBG etiologiyasi, patogenezi, metabolik omillar, yallig‘lanish va pastki siydik yo‘llari simptomlariga oid ilmiy ishlar asosiy mezon sifatida olindi.
Natijalar. Zamonaviy ma’lumotlarga ko‘ra, PBGning rivojlanishida yosh eng muhim epidemiologik omil bo‘lib qolmoqda. 2024-yilgi sharh androgenlar PBGning boshlang‘ich sababi sifatida baholanishi uchun yetarli dalillar mavjud emasligini, biroq intraprostatik dihidrotestosteron (DHT) va surunkali yallig‘lanish shakllangan giperplastik jarayonning rivojlanishida muhim rol o‘ynashini ko‘rsatdi [1]. 2024–2025-yillardagi tadqiqotlar surunkali yallig‘lanish, metabolik sindrom va oksidativ stressning prostata to‘qimasidagi proliferativ jarayon bilan bog‘liqligini tasdiqlamoqda [2,4]. 2026-yilgi meta-tahlilda metabolik sindrom PBG bilan og‘rigan bemorlarda prostata hajmining kattalashishi va simptomlar yuklamasi bilan bog‘liqligi ko‘rsatildi [5].
Xulosa. PBGni zamonaviy nuqtayi nazardan faqat prostata bezining yoshga bog‘liq kattalashishi sifatida emas, balki gormonal, yallig‘lanish, metabolik va to‘qima-remodellashtiruvchi mexanizmlar o‘zaro ta’sir qiladigan multifaktorial kasallik sifatida ko‘rib chiqish lozim. Klinik jihatdan kasallik asosan saqlash, bo‘shatish va postmiktsion simptomlar bilan namoyon bo‘ladi. Ushbu simptomlarni to‘g‘ri aniqlash va standartlashtirilgan IPSS shkalasi yordamida baholash davolash taktikasini tanlashda muhim ahamiyatga ega.
Kalit so‘zlar: Prostata bezii giperplaziyasi , PBG, benign prostatic hyperplasia, LUTS, dihidrotestosteron, surunkali yallig‘lanish, metabolik sindrom, insulin rezistentligi, oksidativ stress, IPSS, nokturiya.

Kirish

Prostata bezii giperplaziyasi (PBG) erkaklar orasida keng tarqalgan urologik kasallik bo‘lib, uning klinik ahamiyati asosan pastki siydik yo‘llari simptomlari (lower urinary tract symptoms-LUTS) bilan belgilanadi. Kasallik prostata bezining o‘tish zonasida stromal va epitelial komponentlarning giperplaziyasi bilan xarakterlanadi. Prostata to‘qimasining kattalashishi siydik chiqarish kanalining

qarshiligini oshirib, ayrim bemorlarda siydik pufagi faoliyatining ikkilamchi o‘zgarishlariga olib keladi [1,6].

PBG, prostata bezining kattalashishi va prostata sababli siydik yo‘llari obstruksiyasi bir-biridan farq qiluvchi tushunchalardir. Zamonaviy klinik tavsiyalarda pastki siydik yo‘llari simptomlari faqat prostata patologiyasi bilan bog‘liq emasligi ta’kidlanadi. Qovuq detruzori giperfaolligi yoki gipofaolligi, yoshga bog‘liq funksional o‘zgarishlar, metabolik kasalliklar va boshqa urologik hamda no-urologik holatlar ham LUTS rivojlanishiga sabab bo‘lishi mumkin [6,7].

So‘nggi yillarda PBG patogeneziga bo‘lgan qarashlar sezilarli darajada o‘zgardi. Avvalgi konsepsiyada androgenlar, ayniqsa DHT, prostata giperplaziyasining asosiy sababi sifatida qaralgan. Biroq 2024-yilgi keng qamrovli adabiyotlar sharhida testosteron va DHTning PBGni boshlashdagi bevosita roli bo‘yicha yetarli klinik dalillar mavjud emasligi, aksincha, qarish bilan bog‘liq to‘qima homeostazining buzilishi, surunkali yallig‘lanish va keyinchalik intraprostatik DHTning proliferativ ta’siri muhimroq bo‘lishi mumkinligi ko‘rsatildi [1]. Shu bilan birga, so‘nggi tadqiqotlarda metabolik sindrom, semirish, insulin rezistentligi, dislipidemiya va gipertenziya kabi holatlarning PBG bilan bog‘liqligi tobora ko‘proq tasdiqlanmoqda [3,5]. Bu PBGni faqat lokal urologik patologiya emas, balki tizimli metabolik va yallig‘lanish jarayonlari bilan bog‘liq kasallik sifatida o‘rganish zarurligini ko‘rsatadi.

Tadqiqot maqsadi

PBG rivojlanishining asosiy etiologik va patogenetik omillarini hamda kasallikning klinik belgilarini 2024–2026-yillardagi zamonaviy ilmiy adabiyotlar asosida tahlil qilish.

Material va usullar

Adabiyotlar sharhi PubMed/Medline ma’lumotlar bazasida amalga oshirildi. 2024–2026-yillarda chop etilgan ilmiy maqolalar, sistematik sharhlar va meta-tahlillarga ustuvorlik berildi. Shuningdek, EAUning erkaklardagi neyrogen bo‘lmagan pastki siydik yo‘llari simptomlari bo‘yicha 2026-yilgi klinik tavsiyalari va AUAning 2026-yilgi LUTS/BPH bo‘yicha qo‘llanmasidan foydalanildi.

Natijalar va adabiyotlar tahlili

PBG rivojlanishida yosh omilining o‘rni. Yosh PBGning eng muhim epidemiologik xavf omillaridan biri bo‘lib qolmoqda. Prostata bezidagi giperplastik o‘zgarishlar asosan o‘rta va keksa yosh davrida rivojlanadi. Biroq yoshning o‘zi kasallikning yagona sababi emas, balki prostata to‘qimasida yillar davomida yuz beradigan biologik o‘zgarishlar uchun fon yaratadi. 2024-yilda Xu va hammualliflar tomonidan chop etilgan sharhda PBGning rivojlanishi qarish jarayoni bilan bog‘liq prostata to‘qimasi homeostazining buzilishi bilan izohlangan. Mualliflar ayniqsa prostata bezining uretrani o‘rab turuvchi o‘tish zonasidagi stromal va epitelial hujayralar o‘rtasidagi muvozanatning buzilishini ta’kidlagan [1].

Bu ma’lumotlar PBGni “faqat prostata bezining kattalashishi” sifatida emas, balki qarish bilan bog‘liq to‘qima qayta qurilishi sifatida ko‘rish zarurligini ko‘rsatadi.

Androgenlar PBG patogenezida uzoq vaqt davomida markaziy omil sifatida qaralgan. Testosteron prostata to‘qimasida 5α-reduktaza fermenti orqali DHTga aylantiriladi. DHT androgen retseptorlari bilan o‘zaro ta’sirlashib, prostata hujayralarining proliferatsiyasini rag‘batlantirishi mumkin.

Biroq 2024-yilgi adabiyotlar tahlili muhim aniqlik kiritdi. Xu va hammualliflar PBGning boshlanishida testosteron yoki DHTning bevosita etiologik roli bo‘yicha yetarli dalillar mavjud emasligini qayd etgan. Ularning fikriga ko‘ra, qarish jarayonida prostata o‘tish zonasida to‘qima homeostazining buzilishi va yallig‘lanish rivojlanishi keyinchalik intraprostatik DHTning proliferativ ta’siri uchun sharoit yaratadi [1].

Demak, zamonaviy konsepsiyada DHTni PBGning **yagona sababi** emas, balki allaqachon boshlangan proliferativ jarayonni qo‘llab-quvvatlovchi muhim mediator sifatida baholash to‘g‘riroqdir.

Surunkali yallig‘lanishning roli. PBG patogenezidagi eng faol o‘rganilayotgan yo‘nalishlardan biri-surunkali yallig‘lanishdir. 2024-yilda Inamura va Terada tomonidan chop etilgan sharhda surunkali prostata yallig‘lanishi PBGning rivojlanishi va progressiyasiga hissa qo‘shishi mumkinligi ko‘rsatilgan.

Mualliflar yallig‘lanishning rivojlanishida gormonal o‘zgarishlar, gipoksiya, siydikning prostata kanallariga refluksi, autoimmun mexanizmlar va infeksiya bilan bog‘liq jarayonlar rol o‘ynashi mumkinligini ta’kidlagan [2].

Yallig‘lanish natijasida sitokinlar, o‘sish omillari va boshqa mediatorlarning ajralishi stromal va epitelial hujayralarning proliferatsiyasini kuchaytirishi mumkin.

PBG patogenezida yallig‘lanish mexanizmlari

Mexanizm	PBG rivojlanishidagi ehtimoliy ta’siri
Surunkali yallig‘lanish	Stromal va epitelial proliferatsiyani rag‘batlantiradi
Sitokinlar	Hujayra proliferatsiyasi va to‘qima qayta qurilishini kuchaytiradi
Gipoksiya	Fibroz va yallig‘lanish mediatorlarining faollashishiga olib kelishi mumkin
Siydik refluksi	Prostata to‘qimasida mahalliy yallig‘lanishni qo‘zg‘atishi mumkin
Oksidativ stress	Hujayra shikastlanishi va yallig‘lanish signal yo‘llarini kuchaytiradi
Fibroz	Prostata stromasining qattiqligi va uretral qarshilikni oshirishi mumkin

2025-yilgi molekulyar sharhlarda oksidativ stress, pyroptoz va autofagiya kabi jarayonlarning PBG patogenezidagi ehtimoliy roli ham ko‘rib chiqilgan [4]. Biroq ushbu mexanizmlarning klinik amaliyotdagi aniq diagnostik yoki terapevtik qiymati hali to‘liq aniqlanmagan.

Metabolik sindrom va PBG. So‘nggi yillarda PBG va metabolik sindrom o‘rtasidagi bog‘liqlik alohida e’tibor qozondi.

Metabolik sindrom tarkibiga odatda:

- abdominal semirish;
- insulin rezistentligi;
- arterial gipertenziya;
- dislipidemiya;
- glyukoza almashinuvining buzilishi kiradi.

2025-yilda Daryabari va hammualliflar PBGning irsiy va ekologik omillariga bag‘ishlangan scoping review e’lon qilgan. Mualliflar PBGning irsiyligi turli tadqiqotlarda 20–83% oralig‘ida baholanganini qayd etgan. Oilaviy anamnez, androgen retseptorlari, estrogen almashinuvi va DHT sintezi bilan bog‘liq ayrim genetik xususiyatlar kasallik xavfiga ta’sir qilishi mumkin. Shuningdek, semirish, kamharakat turmush tarzi, ovqatlanish xususiyatlari va ayrim ekologik ta’sirlar ham o‘rganilmoqda. Biroq ushbu omillarning PBGga bevosita sabab bo‘lishini isbotlovchi dalillar hozircha gormonal, yosh va metabolik omillarga qaraganda zaifroq [8].

PBGning klinik simptomlari asosan pastki siydik yo‘llari simptomlari (LUTS) orqali namoyon bo‘ladi.

Zamonaviy urologiyada LUTS uch guruhga ajratiladi:

1. saqlash simptomlari;
2. bo‘shatish simptomlari;
3. postmiktsion simptomlar.

PBGda LUTSning klinik tasnifi

Simptomlar guruhi	Asosiy klinik belgilar
Saqlash simptomlari	Tez-tez siyish, nokturiya, imperativ chaqiriq, siydikni tutib turolmaslik
Bo‘shatish simptomlari	Siydik oqimining susayishi, siyishni boshlash qiyinligi, zo‘riqib siyish, uzilib-uzilib siyish

Postmiktsion simptomlar	Siydikdan keyingi tomchilash, qovuqning to‘liq bo‘shamaganlik hissi

EAU va AUAning zamonaviy tavsiyalarida LUTSning prostata obstruksiyasi bilan har doim ham bevosita bog‘liq emasligi ta’kidlangan. Qovuq detruzori faoliyatining buzilishi, overactive bladder, infeksiyalar va boshqa patologiyalar ham shunga o‘xshash simptomlarni keltirib chiqarishi mumkin [6,7].

Eng asosiy klinik belgilar:

- siydik oqimining sustlashishi;
- siyishni boshlashning kechikishi;
- siyish vaqtida zo‘riqish;
- siydik oqimining uzilib-uzilib kelishi;
- siydik chiqarish vaqtining uzayishi.

Ushbu simptomlarning shakllanishida prostata bezining kattalashishi bilan bir qatorda prostata silliq mushaklarining tonusi ham rol o‘ynaydi. Qoldiq siydikning ko‘payishi siydik pufagining dekompensatsiyasi yoki prostata obstruksiyasi bilan bog‘liq bo‘lishi mumkin. Biroq qoldiq siydikning mavjudligi avtomatik ravishda klinik jihatdan ahamiyatli obstruksiyani anglatmaydi.

PBG bilan bog‘liq LUTSni baholashda International Prostate Symptom Score (IPSS) keng qo‘llanadi. IPSS bo‘yicha simptomlarning og‘irligi quyidagicha:

IPSS ballari	Simptomlar
0–7	Yengil
8–19	O‘rtacha
20–35	Og‘ir

IPSS 7 ta simptom savoli va hayot sifatini baholovchi bitta savoldan tashkil topadi. AUAning 2026-yilgi qo‘llanmasida bezovta qiluvchi LUTS davolashni boshlash va kuchaytirish bo‘yicha qarorlarning asosiy klinik omillaridan biri ekanligi ta’kidlangan [7].

Muhim klinik masalalardan biri-prostata hajmi va simptomlar og‘irligi o‘rtasidagi munosabatdir. Katta prostata har doim ham og‘ir LUTSni anglatmaydi. Aksincha, ayrim bemorlarda nisbatan kichik prostata mavjud bo‘lsa-da, uretral qarshilik va qovuq disfunksiyasi sababli simptomlar yaqqol namoyon bo‘lishi mumkin. Shu sababli faqat prostata hajmiga asoslangan klinik baholash yetarli emas.

PBGni kompleks klinik baholash

Ko‘rsatkich	**Klinik ahamiyati**
IPSS	Simptomlar og‘irligini baholaydi
Hayot sifati	Simptomlarning bemorga ta’sirini aniqlaydi
Prostata hajmi	PBG va progressiya xavfini baholashga yordam beradi
PSA	Prostata hajmi va saraton xavfini baholashda qo‘llanadi
Qmax	Siydik oqimi buzilishini baholaydi
Qoldiq siydik	Qovuq bo‘shashishini baholaydi
Siydik tahlili	Infeksiya va gematuriyani istisno qilishga yordam beradi
Metabolik ko‘rsatkichlar	Metabolik sindrom bilan bog‘liq xavflarni aniqlash uchun
Rektal tekshiruv/UTT	Prostata anatomiyasini baholash

Muhokama. Tahlil qilingan zamonaviy adabiyotlar PBGning etiologiyasi va patogenezi haqidagi an’anaviy qarashlarni sezilarli darajada kengaytirganini ko‘rsatadi. Avvalgi yondashuvlarda PBG asosan

qarish va androgenlarga bog‘liq prostata giperplaziyasi sifatida ko‘rilgan. 2024-yilgi Xu va hammualliflarning sharhi esa ushbu konsepsiyani aniqlashtirib, testosteron yoki DHTning PBGni boshlashdagi bevosita etiologik rolini tasdiqlovchi dalillar yetarli emasligini ko‘rsatdi [1]. Shu bilan birga, kasallik shakllangandan keyin intraprostatik DHTning proliferativ jarayonni qo‘llab-quvvatlashi ehtimoli yuqori.

Ikkinchi muhim yo‘nalish-surunkali yallig‘lanish. 2024–2025-yillardagi sharhlar yallig‘lanish, gipoksiya, oksidativ stress, fibroz va hujayra proliferatsiyasi o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikni ko‘rsatmoqda [2,4].

Uchinchi muhim yo‘nalish-metabolik sindrom. 2026-yilgi meta-tahlil metabolik sindrom mavjud PBG bemorlarida prostata hajmi kattaroq bo‘lishini ko‘rsatgan. Biroq tadqiqotlar asosan kuzatuv xarakterida bo‘lgani uchun metabolik sindrom PBGning bevosita sababi ekanligi haqida qat’iy xulosa chiqarish hali erta. Mualliflarning o‘zi ham sabab-oqibatni aniqlash uchun prospektiv tadqiqotlar zarurligini ta’kidlagan [5].

Klinik jihatdan esa eng muhim yangilik LUTSni prostata kasalligi bilan avtomatik tenglashtirmaslikdir. AUA 2026 va EAU tavsiyalarida LUTS qovuq, prostata, uretra yoki boshqa tizimlar patologiyasi natijasida rivojlanishi mumkinligi qayd etilgan [6,7].

Aynan shu yondashuv zamonaviy individualizatsiyalangan davolash strategiyasining asosini tashkil qiladi.

Xulosa. 2024–2026-yillardagi ilmiy adabiyotlar tahlili Prostata bezii giperplaziyasini multifaktorial kasallik sifatida baholash zarurligini ko‘rsatmoqda. PBG rivojlanishida yosh eng muhim xavf omili bo‘lib qolmoqda. Shu bilan birga, prostata to‘qimasi homeostazining buzilishi, intraprostatik DHT, surunkali yallig‘lanish, oksidativ stress, metabolik sindrom, semirish, insulin rezistentligi va genetik moyillik o‘zaro ta’sir qilishi mumkin.

Zamonaviy ma’lumotlarga ko‘ra, androgenlar va DHTni PBGning yagona boshlang‘ich sababi deb hisoblash to‘g‘ri emas. DHT ayniqsa allaqachon boshlangan giperplastik jarayonning davom etishida muhim rol o‘ynashi mumkin. 2026-yilgi meta-tahlil metabolik sindromning prostata hajmining kattalashishi va PBG bilan bog‘liq simptomlar yuklamasi bilan aloqadorligini ko‘rsatdi. Biroq sabab-oqibat munosabatlarini aniqlash uchun yuqori sifatli prospektiv tadqiqotlar talab etiladi.

Klinik jihatdan PBG asosan saqlash, bo‘shatish va postmiktsion simptomlar bilan namoyon bo‘ladi. Siydik oqimining sustlashishi, siyishni boshlashning qiyinlashishi, tez-tez siyish, nokturiya, imperativ chaqiriqlar va qovuqning to‘liq bo‘shamaganlik hissi eng ko‘p uchraydigan belgilar hisoblanadi.

Shu sababli PBGni diagnostika qilishda faqat prostata hajmini aniqlash yetarli emas. IPSS, hayot sifati, prostata hajmi, PSA, Qmax, qoldiq siydik va zarur hollarda metabolik ko‘rsatkichlarni kompleks baholash bemorni to‘g‘ri klinik fenotiplash va keyingi davolash taktikasini tanlash uchun muhimdir.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Xu G, Dai G, Huang Z, Guan Q, Du C, Xu X. The Etiology and Pathogenesis of Benign Prostatic Hyperplasia: The Roles of Sex Hormones and Anatomy. Research and Reports in Urology. 2024;16:205–214. doi:10.2147/RRU.S477396.
2. Inamura S, Terada N. Chronic inflammation in benign prostatic hyperplasia: Pathophysiology and treatment options. International Journal of Urology. 2024. doi:10.1111/iju.15518.
3. Association between metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia: The underlying molecular connection. 2024. Metabolik sindrom, insulin rezistentligi, semirish, adipokinlar va PBG patogenezining o‘zaro bog‘liqligi tahlil qilingan.
4. Xiang J, Zheng Y, Chen D, et al. The pathogenesis of benign prostatic hyperplasia and the roles of Prdx3, oxidative stress, pyroptosis and autophagy: a review. Frontiers in Oncology. 2025;15:1579539. doi:10.3389/fonc.2025.1579539.

5. Gao W, Guo Y, Yu X, et al. The Association Between Metabolic Syndrome and Benign Prostatic Hyperplasia: A Systematic Review and Meta-Analysis. American Journal of Men's Health. 2026;20(2). doi:10.1177/15579883261436335.
6. European Association of Urology. EAU Guidelines on the Management of Non-neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms. 2026. Epidemiology, aetiology and pathophysiology.
7. American Urological Association. Management of Lower Urinary Tract Symptoms Attributed to Benign Prostatic Hyperplasia: AUA Guideline (2026) Part I: Presentation and Evaluation. Journal of Urology. 2026. doi:10.1097/JU.0000000000005097.
8. Daryabari SS, Fendereski K, Grimes MD, et al. A scoping review of the role of heritability and environmental exposures in the development and severity of benign prostatic hyperplasia. Translational Andrology and Urology. 2025;14(8):2439–2455. doi:10.21037/tau-2025-342.
9. The human microbiome and benign prostatic hyperplasia: Current understandings and clinical implications. World Journal of Men's Health. 2024. Mikrobiom, yallig‘lanish, metabolik sindrom va PBG o‘rtasidagi ehtimoliy bog‘liqlik tahlili qilingan.