

МИКРОБИОМ ПРОСТАТЫ И МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ДГПЖ

И.А. Леви¹, М.В. Фаниев², З.А. Кадыров², Н.Г. Кульченко^{2,3}, Н.В. Воробьев^{3,4}, Ф.А. Севрюков⁵¹ ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина». Краснодар, Россия² Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы. Москва, Россия³ МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. Москва, Россия⁴ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет). Москва, Россия⁵ ФГБОУ ВО Приволжский исследовательский медицинский университет Минздрава России. г. Нижний Новгород, Россия

АННОТАЦИЯ

Введение. Медикаментозная терапия доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) в виде комбинации блокаторов $\alpha 1$ -адренорецепторов и ингибиторов 5-альфа-редуктазы является стандартом консервативного лечения данного заболевания. Однако известно, что у каждого 7-го пациента в течение 4 лет на фоне медикаментозного лечения может наблюдаться клиническое прогрессирование заболевания, что влечет за собой потребность в хирургическом лечении ДГПЖ у 5% мужчин.

Основное содержание. Актуальным вопросом является изучение дополнительных факторов патогенеза ДГПЖ. На сегодняшний день известно, что существующие микробные сообщества могут быть фактором риска развития, пролиферации и прогрессии ДГПЖ. В данной статье представлен анализ современной литературы, касающейся ассоциации изменения состава микробиома кишки и мочи у больных с ДГПЖ, а также влияния микробиома простаты на симптомы нижних мочевыводящих путей (СНМП).

Выводы. Изменения баланса микробиома простаты у пациентов с ДГПЖ могут провоцировать возникновение СНМП и усугублять клиническую картину заболевания за счет прямого воздействия микробов на ткань простаты, слизистую мочевого пузыря и уретры, активации местного иммунитета, модуляции метаболизма андрогенов.

Состояние микробиологического пейзажа простаты в норме и при ее воспалении и гиперплазии на сегодняшний день все еще изучено мало, поэтому более глубокое понимание данной проблемы поможет пролить свет на понимание новых факторов физиологии и патологии простаты, а также позволит улучшить результаты лечения пациентов с ДГПЖ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: микробиота, микробиом, уробиом, доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ), симптомы нижних мочевыводящих путей (СНМП), микробиота мочи

КОРРЕСПОНДЕНЦИЯ: Фаниев Михаил Владимирович, e-mail: Faniev.mv@gmail.com

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Леви И.А., Фаниев М.В., Кадыров З.А. [и др.] Микробиом простаты и мочевыводящих путей у пациентов с ДГПЖ // Вестник Медицинского института непрерывного образования. — 2025. — Т. 5, № 2. — С. 113–117. — DOI 10.36107/2782-1714_2025-5-2-113-117.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ: Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ЗАЯВЛЕНИЕ О ДОСТУПНОСТИ ДАННЫХ: Данные текущего исследования можно получить по обоснованному запросу у корреспондирующего автора.

THE MICROBIOME OF THE PROSTATE AND URINARY TRACT IN PATIENTS WITH BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA

I.A. Levi¹, M.V. Faniev², Z.A. Kadyrov², N.G. Kulchenko^{2,3}, N.V. Vorobyov^{3,4}, F.A. Sevryukov⁵¹ Private Institution of Public Health of Russian Railways Medicine, Krasnodar, Russia² Peoples' Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba, Moscow, Russia³ Moscow Research Institute of Oncology named after P.A. Herzen, Branch of the National Medical Research Centre of Radiology, Moscow, Russia⁴ First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov, Moscow, Russia⁵ Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

ABSTRACT

Background. Drug therapy of benign prostatic hyperplasia (BPH) in the form of a combination of alpha-1 blockers and 5-alpha-reductase inhibitors is the standard of conservative treatment of this disease. However, it is known that every seventh patient may experience clinical progression of the disease during 4 years on the background of drug treatment, which entails the need for surgical treatment of BPH in 5% of men.

Main Content. The study of additional factors of BPH pathogenesis is an important problem. To date, it is known that existing microbial communities may be a risk factor for the development, proliferation and progression of benign prostatic hyperplasia. This article presents an analysis of the current literature on the association of changes in the composition of the gut and urine microbiome with BPH, as well as the effect of the prostate microbiome on lower urinary tract symptoms (LUTS).

Conclusion. Changes in the balance of the prostate microbiome in patients with BPH can provoke the occurrence of LUTS and exacerbate the clinical picture of the disease due to the direct effects of microbes on prostate tissue, bladder and urethral mucosa, activation of local immunity, and modulation of androgen metabolism.

The state of the microbiological landscape of the prostate is normal, with its inflammation and hyperplasia still poorly understood today. Therefore, a deeper understanding of this problem will help shed light on understanding new factors of prostate physiology and pathology, as well as improve treatment outcomes for patients with BPH.

KEYWORDS: microbiota, microbiome, urobiome, benign prostatic hyperplasia (BPH), lower urinary tract symptoms (LUTS), urine microbiota

CORRESPONDENCE: Mikhail V. Faniev, e-mail: Faniev.mv@gmail.com

FOR CITATIONS: Levi I.A., Faniev M.V., Kadyrov Z.A.[and etc.] The Microbiome of the Prostate and Urinary Tract in Patients with Benign Prostatic Hyperplasia // Bulletin of the Medical Institute of Continuing Education. — 2025. — V. 5, No. 2. — P. 113–117. — DOI 10.36107/2782-1714_2025-5-2-113-117.

FUNDING SOURCE: The authors declare no funding for the study.

DECLARATION OF COMPETING INTEREST: The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

DATA AVAILABILITY STATEMENT: Data from the current study are available on reasonable request from the corresponding author.

ВВЕДЕНИЕ

Недавние разработки в области молекулярной биологии способствовали обнаружению микробиома в органах человеческого тела, которые ранее считались стерильными [1, 2]. Наибольшее количество открытий в этой области произошло в начале XXI века и касалось верификации микробных сообществ в органах репродуктивной и мочевыделительной систем. Благодаря развитию технологий и секвенирования гена рибосомальной рибонуклеиновой кислоты (рРНК) 16S, расширенного количественного анализа образцов культур тканей удалось обнаружить бактериальную дезоксирибонуклеиновую кислоту и живые бактерии в образцах мочи, тканях яичка, простаты, что опровергает мнение «стерильности» мочи и вышеуказанных органов [3, 4, 5, 6, 7].

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ОБЗОРА

С учетом интенсивного развития изучения микробных сообществ в различных органах организма человека мы считаем нужным рассмотреть необходимую терминологию. Термины «микробиом», «микробиота» и «уробиом» в целом подразумевают совокупности микроорганизмов (таких как бактерии, грибки, вирусы и другие микробы), которые обитают в различных частях человеческого тела. Однако каждый термин имеет свое значение. «Микробиом» — весь генетический материал всех микроорганизмов, живущих в нашем организме; «микробиота» — это термин, обозначающий реальную популяцию микроорганизмов (бактерий, грибов, вирусов и т.д.), которые обитают в определенном органе. Например, к кишечной микробиоте относятся микроорганизмы, обитающие в кишке, а к микробиоте простаты относятся микроорганизмы, выявленные в предстательной железе, и т.д. Микробиота по своему видовому составу может сильно отличаться в зависимости от органа и индивидуальных факторов, таких как диета, возраст и образ жизни. Под термином «уробиом» подразумевается специфическая совокупность микроорганизмов, обнаруживаемых в мочевыводящих путях, включая мочевой пузырь, почки и мочеиспускательный канал.

В целом микробиота человека охватывает миллионы активных организмов, которые влияют на микросреду организма и формируют ее различными путями, такими как прямое инфицирование и трансформация, индукция воспалительной реакции и высвобождение цитокинов, иммунные и аутоиммунные реакции и метаболические процессы [8, 9]. Кроме того, микробиота синтезирует метаболиты, которые в физиологических условиях организм сам не может производить.

Под воздействием различных внутренних и внешних факторов окружающей среды микробиом человека может изменяться, что приводит к дисбиозу и может быть причиной развития заболевания [10, 11]. Исследования показали, что количественные и качественные изменения в микробной популяции мочевых путей и органов репродуктивной

системы являются причиной развития различных заболеваний и даже прогрессирования симптомов [12, 13, 14, 15, 16].

Простата является органом высокого риска появления воспалительных реакций, а также доброкачественных и злокачественных пролиферативных изменений [17]. Предыдущие исследования показали, что 35–100% биопсий предстательной железы демонстрируют гистологические признаки воспаления. Таким образом, хроническое воспаление простаты может быть одним из движущих факторов прогрессирования заболеваний железы, включая доброкачественную гиперплазию (ДГПЖ), злокачественные новообразования, синдром хронической тазовой боли. Среди мужчин среднего, пожилого и старческого возрастов ДГПЖ является одним из самых распространенных заболеваний [18, 19]. Известно, что распространенность ДГПЖ увеличивается с возрастом и гистологически подтверждается примерно у 40% пациентов в возрасте 50 лет, >70% пациентов в возрасте 60 лет, и примерно у 90% пациентов старше 80 лет [20]. В свою очередь симптомы нижних мочевыводящих путей (СНМП) прочно ассоциируются с прогрессией ДГПЖ. Интенсивность СНМП зависит как от степени обструкции простатического отдела уретры, так и от выраженности бактериального обсеменения простаты и мочевого пузыря. Поэтому освещение новых научных данных, посвященных характеристике микробиома простаты, особенно при ДГПЖ, так же, как и влияние микробных сообществ на СНМП является актуальным вопросом современной медицины.

Микробиом простаты при ДГПЖ. По сравнению с микробиомом кишки и уретры микробные сообщества простаты начали изучать лишь в последнее десятилетие. Возможно, этот факт был связан с инвазивной техникой получения образцов тканей и строгими этическими требованиями.

Так, по данным исследования Li J. и соавт. доминирующими родами микробиоты простаты в норме являются *Escherichia* ($p < 0,01$), критерий суммы рангов Вилкоксона), а при ДГПЖ — *Pseudomonas* ($p < 0,001$, критерий суммы рангов Вилкоксона) [21]. Авторы предположили, что *Pseudomonas*, как самый наиболее часто встречающийся род бактерий в гиперплазированной ткани простаты, может быть потенциальным фактором развития заболевания. Исследователям удалось установить, что существует положительная тенденция корреляции между распространенностью *Pseudomonas* и объемом простаты ($r = 0,387$), однако статистической значимости по данному показателю получено не было ($p = 0,062$). Также авторы не зафиксировали какую-либо значимую зависимость между распространенностью *Pseudomonas* и возрастом пациентов ($r = -0,052$, $p = 0,808$), индексом массы тела ($r = -0,150$, $p = 0,485$) и IPSS ($r = 0,289$, $p = 0,171$) [21].

Результаты исследования Mansour B. и соавт. показали, что наиболее распространенными таксонами в гиперплазированной ткани простаты были *Firmicutes* (45%), *Proteobacteria* (16%), *Actinobacteria* (4%) и *Bacteroidetes* (30%) [22].

Chen V.S. и соавт. убеждены, что микробиом простаты у мужчин разнообразный, однако каждому пациенту присуща индивидуальная палитра микробиоты, которая может быть представлена более чем 50 таксонами, среди которых наиболее часто встречаются *Stenotrophomonas*, *Segetibacter*, *Rothia*, *Pseudochrobactrum*, *Klebsiella*, *Gemella*, *Evtepia*, *Deinococcus*, *Achromobacter* [23].

В исследовании Jain S. и соавт. было подтверждено, что ткань простаты при ДГПЖ имеет различный микробный состав [24]. Однако авторам удалось выявить некоторую закономерность: так, было обнаружено, что наиболее часто встречается *E.coli* (филюм *Proteobacteria*), которая способствует развитию воспаления и повреждению ткани простаты, также микробные культуры биопатов ДГПЖ показали наличие живых бактерий в 55,5%. Большинство изолятов были коагулазоположительными видами *Staphylococcus* и *Micrococcus*. Таким образом, авторы зафиксировали присутствие множества бактерий в гиперплазированной ткани простаты, причем, наиболее распространенными филумами были *Proteobacteria*, *Actinobacteria*, *Firmicutes* и *Bacteroidetes*. Окрашивание фосфогистоном γ H2A.X подтвердило наличие железистых и стромальных клеток с поврежденными ДНК, при этом их число напрямую коррелировало с интенсивностью воспаления. Кроме того, *E. coli* ассоциированный простатит на фоне ДГПЖ сопровождался индукцией сигнализации NF- κ B и повреждением ДНК железистых клеток ацинусов предстательной железы [24].

Ассоциация ДГПЖ и микробиома мочи. Известно, что воспаление в простате играет значительную роль в патогенезе развития и прогрессировании ДГПЖ. В исследовании MTOPS был проведен анализ биопатов простаты при ДГПЖ у 1197 пациентов, из которых у 45,4% были обнаружены гистологические признаки воспаления железы [25]. Следовательно, определенные бактериальные сообщества могут вызывать и усугублять воспаление, способствуя развитию гиперплазии предстательной железы. Более того, так как мочеиспускательный канал у мужчин одновременно выполняет функцию спермо- и мочевыведения, а простатическая часть уретры пронизывает центральную зону предстательной железы, то можно предположить, что существует взаимосвязь между количественным и качественным составом микробиоты мочи с ДГПЖ.

В настоящее время известно, что моча у человека не «стерильная», кроме того, существуют значимые различия микробиома мочи между здоровыми лицами мужского пола и пациентами с ДГПЖ [26]. Было показано, что у пациентов с ДГПЖ в моче наиболее часто можно обнаружить *Staphylococcus* и *Bacillus* [21].

По данным Yu H. и соавт. у пациентов с ДГПЖ в моче чаще выявляются бактерии родов *Eubacterium*, *Defluviicoccus* и реже — типов *Bacteroidetes*, *Alphaproteobacteria* и *Firmicutes*, а также семейства *Lachnospiraceae* и родов *Propionimonas*, *Sphingomonas* и *Ochrobactrum* [27]. Авторы считают, что некоторые представители уробиома, находящиеся в моче, могут вызывать и поддерживать хроническое воспаление в простате, что приводит к более высокой продукции провоспалительных цитокинов и усугублению их повреждающего действия на ткань [27].

Mariotti A.C.H. и соавт. исследовали ассоциацию между микробиотой в моче и клиническими признаками ДГПЖ [28]. Авторы установили, что увеличение объе-

ма простаты и уровня простат-специфического антигена (ПСА) были связаны с более высоким альфа-разнообразием микробиоты в моче. Ученым удалось установить закономерность: чем больше объем простаты, тем скуднее палитра *Streptococcus*, а вот повышение уровня ПСА связано с увеличением числа *Lactobacillus* [28].

Таким образом, на сегодняшний день имеются доказательства связи между воспалением и ДГПЖ, однако этиология воспаления до сих пор остается слабо изученной. Современные литературные данные демонстрируют, что одной из причин простатита может быть нарушение баланса микробиома в моче, что стимулирует выработку интерлейкина-6 и 8, которые могут активировать трансформирующий фактор роста, что усиливает синтез дигидротестостерона, стимуляцию андрогенных рецепторов, а это приводит к узловой гипертрофии простаты. Более того, пролиферация и гипоксия при ДГПЖ могут стимулировать выработку активных форм кислорода, что дополнительно поддерживает порочный круг патогенеза заболевания [29].

Ассоциация микробиоты мочи и СНМП. Современные литературные источники показывают, что состав и баланс микроорганизмов в моче могут быть не только причиной возникновения заболевания органов мочевого пузыря, но и появления СНМП. Исследования показывают, что изменения в микробиоме мочи, такие как уменьшение разнообразия бактерий могут играть определенную роль в усугублении степени тяжести СНМП. Более того, микробиом мочи может взаимодействовать с клетками иммунной системы, обостряя воспалительные реакции, усиливающие СНМП. В свою очередь сбалансированная микробиота мочи может способствовать модуляции местного иммунитета и уменьшать воспаление, в то время как доминирование отдельных групп микробиоты и обеднение других может привести к активации иммунных реакций и воспаления, способствуя появлению СНМП.

В зарубежных исследованиях сообщалось, что изменения микробиоты мочи (дисбактериоз или снижение разнообразия) приводит к недержанию мочи, развитию синдрома болезненного мочевого пузыря и хронической тазовой боли [30]. Scott V.C. и соавт. удалось объяснить проявление СНМП при гиперактивном мочевом пузыре: проникновение в стенку мочевого пузыря уропатогенной *E. coli*, образование биопленок и внутриклеточных бактериальных сообществ, которые тяжело нивелируются с помощью антибактериальной терапии. Все эти факторы могут быть причиной рецидивирующей ИМП и возможным фактором усугубления СНМП [31].

Lewis D.A. и соавт. обратили внимание на то, что у мужчин с возрастом уменьшается количество и увеличивается разнообразие микробиоты мочи и мочевого пузыря, что может ассоциироваться с проявлением СНМП у пожилых мужчин на фоне ДГПЖ [32].

В систематическом обзоре была подтверждена связь между тяжестью СНМП при ДГПЖ и дисбалансом микробиома мочи. Причем, такие бактерии как *Streptococcus* и *Haemophilus*, стойко ассоциировались с наивысшими баллами шкалы IPSS, что соответствовало выраженности СНМП [33].

Связь микробиоты кишки и микробиоты ДГПЖ. Взаимосвязь между микробиотой кишки и ДГПЖ является новой областью исследований современных учен-

ных. На сегодняшний день существует предположение, что кишечная микробиота может играть определенную роль в развитии или прогрессировании ДГПЖ. Исследования показали, что у мужчин с аденомой простаты может быть иной состав кишечной микрофлоры по сравнению со здоровыми людьми. Takezawa et al. сообщили, что у пациентов с ДГПЖ было выявлено высокое соотношение *Firmicutes/Bacteroidetes* в микробиоте кишечника [34]. Кроме того, микробиота кишки оказывает глубокое влияние на иммунную систему, а дисбаланс ее микробиома (дисбактериоз) может привести к системному воспалению. Это, в свою очередь, способствует развитию воспалительных процессов в предстательной железе (выработки провоспалительных цитокинов, таких как IL-17, IL-23, TNF-альфа и IFN-гамма), усугубляя симптомы ДГПЖ [35]. Так же стало известно, что метаболиты, вырабатываемые кишечными бактериями, такие как короткоцепочечные жирные кислоты, могут влиять на простату, модулируя местное воспаление и иммунные реакции в ее ткани [34]. Микробиота кишки участвует в метаболизме гормонов, включая тестостерон и эстроген, которые играют важную роль в развитии и прогрессировании ДГПЖ. Изменение качественного состава микробиома отрицательно отражается на балансе этих гормонов, потенциально способствуя развитию или прогрессированию ДГПЖ. Существуют доказательства того, что микробиота кишки влияет на метаболические процессы в организме, включая регулирование веса, уровня сахара в крови и холестерина [36]. Следовательно, такие состояния, как ожирение и сахарный диабет связаны с повышенным риском

развития ДГПЖ, и микробиом кишечника может играть определенную роль в этой связи.

Liu X. и Dong Q. выявили тринадцать основных бактериальных семейств микробиоты кишки, включая род *Escherichia Shigella*, род семейства XIII группы AD3011, семейства *Acidaminococcaceae* и порядка *Clostridiales*, которые ассоциировались с риском развития ДГПЖ [37].

Таким образом, оценка микробиома простаты важна по нескольким ключевым причинам: микробиота предстательной железы может влиять на развитие и прогрессирование таких заболеваний, как ДГПЖ. Раннее выявление изменений в составе микробиоты простаты при ДГПЖ окажет помощь в разработке персонализированного подхода к лечению заболевания и обеспечит профилактику прогрессии СНМП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изменения баланса микробиома простаты и мочевыводящих путей у пациентов с ДГПЖ провоцируют возникновение СНМП и усугубляют клиническую картину заболевания за счет прямого воздействия микробов на ткань простаты, слизистую мочевого пузыря и уретры, активации местного иммунитета, модуляции метаболизма андрогенов. Однако популяционных и рандомизированных исследований в этом направлении пока не существует. Следовательно, необходимы дальнейшие исследования, направленные на выявление микробиоты простаты при ее гиперплазии, которые могут предоставить не только оригинальные подходы к лечению ДГПЖ, но и новые диагностические биомаркеры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Thomas-White K. et al. The bladder is not sterile: history and current discoveries on the urinary microbiome // Current bladder dysfunction reports. — 2016. — V. 11. — P. 18–24. doi: 10.1007/s11884-016-0345-8.
2. Кадыров З. А. и др. Микробиота секрета предстательной железы у больных хроническим абактериальным простатитом // Андрология и генитальная хирургия. — 2024. — Т. 25. — № 1. — С. 73–86. doi: 10.62968/2070-9781-2024-25-1-73-86
3. Aragon I. M. et al. The urinary tract microbiome in health and disease // European urology focus. — 2018. — V. 4. — № 1. — P. 128–138. doi: 10.1016/j.euf.2016.11.001
4. Suarez Arbelaez M. C. et al. The emerging role of the urinary microbiome in benign noninfectious urological conditions: an up-to-date systematic review // World journal of urology. — 2023. — V. 41. — № 11. — P. 2933–2948. doi: 10.1007/s00345-023-04588-5.
5. Yu H. et al. Urinary microbiota in patients with prostate cancer and benign prostatic hyperplasia // Archives of Medical Science. — 2015. — V. 11. — № 2. — P. 385–394. doi: 10.5114/aoms.2015.50970.
6. Akgul T. Targeted Drug Therapies for Bladder Microbiota: Myth or Future of Benign Prostatic Hyperplasia Treatment? // Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. — 2021. — V. 31. — № 4. — P. 492–493. doi: 10.29271/jcpsp.2021.04.492.
7. Кадыров З.А., Фаниев М.В., Рамишвили Ш.В. и др. Сравнительный анализ микробиоты секрета простаты у больных хроническим абактериальным простатитом категории IIIa и IIIb // Андрология и генитальная хирургия. — 2024. — Т. 25. — № 2. — С. 93–103. doi: 10.62968/2070-9781-2024-25-2-93-103.
8. Xia D. et al. Association between gut microbiota and benign prostatic hyperplasia: a two-sample mendelian randomization study // Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. — 2023. — V. 13. — P. 1248381. doi: 10.3389/fcimb.2023.1248381.
9. Кадыров З.А., Степанов В.Н., Фаниев М.В. и др. Микробиота органов урогенитальной системы // Урология. — 2020. — № 1. — С. 116–120. DOI: 10.18565/urology.2020.1.116–120
10. Porter C. M. et al. The microbiome in prostate inflammation and prostate cancer // Prostate cancer and prostatic diseases. — 2018. — V. 21. — № 3. — P. 345–354. doi: 10.1038/s41391-018-0041-1.
11. Shoemaker R., Kim J. Urobiome: An outlook on the metagenome of urological diseases // Investigative and Clinical Urology. — 2021. — V. 62. — № 6. — P. 611–622. doi: 10.4111/icu.20210312.
12. Hollingsworth J. M., Wei J. T. Economic impact of surgical intervention in the treatment of benign prostatic hyperplasia // Reviews in urology. — 2006. — V. 8. — № Suppl 3. — P. S9–15.
13. Schifano N. et al. The role of the urinary microbiome on male benign prostatic hyperplasia (BPH) and its management using probiotic supplementation: a narrative review // European Review for Medical & Pharmacological Sciences. — 2024. — V. 28. — № 23. — P. 4671–4679. doi: 10.26355/eurrev_202412_36978.
14. Porto J. G. et al. The Influence of the Microbiome on Urological Malignancies: A Systematic Review // Cancers. — 2023. — V. 15. — № 20. — P. 4984. doi: 10.3390/cancers15204984.
15. Lombardo R. et al. The urothelium, the urinary microbioma and men LUTS: a systematic review // Minerva urologica e nefrologica= The Italian journal of urology and nephrology. — 2020. — V. 72. — № 6. — P. 712–722. doi: 10.23736/S0393-2249.20.03762-5.
16. Russo G.I., Bongiorno D., Bonomo C., Musso N., Stefani S., Sokolakis I., Hatzichristodoulou G., Falcone M., Cai T., Smarrazzo F., et al. The relationship between the gut microbiota, benign prostatic hyperplasia, and erectile dysfunction // Int. J. Impot. Res. — 2022. — P. 1–6. doi: 10.1038/s41443-022-00569-1.
17. Chen J. et al. The role of gut microbiota in prostate inflammation and benign prostatic hyperplasia and its therapeutic implications // Heliyon. — 2024. — V. 10. — № 19:e38302. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e38302.

18. Кульченко Н. Г. Оптимизация подходов консервативной терапии доброкачественной гиперплазии предстательной железы ингибиторами 5-альфаредуктазы. Клинико-морфологическое исследование // Человек и его здоровье. — 2012. — № 1. — С. 101–106.
19. Шатохина И. В. и др. Послеоперационная летальность и пути ее снижения у пожилых больных аденомой простаты // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. — 2019. — № 1 (37). — С. 169–178.
20. Курков А.А. Аденома простаты. Диагностика и лечение. Аллея науки. — 2022. — Т. 1. — № 1 (64). — С. 13–16.
21. Li J. et al. Microbiome analysis reveals the inducing effect of *Pseudomonas* on prostatic hyperplasia via activating NF- κ B signalling // Virulence. — 2024. — V. 15. — № 1. — P. 2313410. doi: 10.1080/21505594.2024.2313410
22. Mansour B. et al. Bladder tissue microbiome composition in patients of bladder cancer or benign prostatic hyperplasia and related human beta defensin levels // Biomedicine. — 2022. — V. 10. — № 7. — P. 1758. doi: 10.3390/biomedicine10071758.
23. Chen V. S. et al. A prospective evaluation of the prostate microbiome in malignant and benign tissue using transperineal biopsy // The Prostate. — 2024. — V. 84. — № 13. — P. 1251–1261. doi: 10.1002/pros.24763.
24. Jain S. et al. *Escherichia coli*, a common constituent of benign prostatic hyperplasia-associated microbiota induces inflammation and DNA damage in prostate epithelial cells // The Prostate. — 2020. — V. 80. — № 15. — P. 1341–1352. doi: 10.1002/pros.24063.
25. Roehrborn C. G. et al. 1277: The impact of acute or chronic inflammation in baseline biopsy on the risk of clinical progression of BPH: results from the MTOPS study // The Journal of Urology. — 2005. — V. 173. — № 4S. — P. 346–346. doi: 10.1016/S0022-5347(18)35422-3
26. Lee H. Y. et al. The impact of urine microbiota in patients with lower urinary tract symptoms // Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials. — 2021. — V. 20. — P. 1–12. doi: 10.1186/s12941-021-00428-9
27. Yu H. et al. Urinary microbiota in patients with prostate cancer and benign prostatic hyperplasia // Archives of Medical Science. — 2015. — V. 11. — № 2. — P. 385–394. doi: 10.5114/aoms.2015.50970
28. Mariotti A. C. H. et al. Urinary microbiota is associated to clinicopathological features in benign prostatic hyperplasia // The Prostate. — 2024. — V. 84. — № 3. — P. 285–291. doi: 10.1002/pros.24649.
29. Ficarra V. et al. The role of inflammation in lower urinary tract symptoms (LUTS) due to benign prostatic hyperplasia (BPH) and its potential impact on medical therapy // Current urology reports. — 2014. — V. 15. — P. 1–6. doi: 10.1007/s11934-014-0463-9.
30. Karstens L. et al. Does the urinary microbiome play a role in urgency urinary incontinence and its severity? // Frontiers in cellular and infection microbiology. — 2016. — V. 6. — P. 78. doi: 10.3389/fcimb.2016.00078.
31. Scott V. C. S. et al. Intracellular bacterial communities: a potential etiology for chronic lower urinary tract symptoms // Urology. — 2015. — V. 86. — № 3. — P. 425–431. doi: 10.1016/j.urology.2015.04.002
32. Lewis D. A. et al. The human urinary microbiome; bacterial DNA in voided urine of asymptomatic adults // Frontiers in cellular and infection microbiology. — 2013. — V. 3. — P. 41. doi: 10.3389/fcimb.2013.00041.
33. Pina-Vaz T. et al. The urinary and prostatic microbiome in non-neurogenic male LUTS/BPH: A systematic review // Neurourology and urodynamics. — 2024. — V. 43. — № 8. — P. 1938–1947. doi: 10.1002/nau.25530.
34. Takezawa K. et al. The Firmicutes/Bacteroidetes ratio of the human gut microbiota is associated with prostate enlargement // The Prostate. — 2021. — V. 81. — № 16. — P. 1287–1293. doi: 10.1002/pros.24223.
35. Golombos D. M. et al. The role of gut microbiome in the pathogenesis of prostate cancer: a prospective, pilot study // Urology. — 2018. — V. 111. — P. 122–128. doi: 10.1016/j.urology.2017.08.039
36. Marchesi J. R. et al. The gut microbiota and host health: a new clinical frontier // Gut. — 2016. — V. 65. — № 2. — P. 330–339. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309990.
37. Liu X., Dong Q. Associations between gut microbiota and three prostate diseases: a bidirectional two-sample Mendelian randomization study // Scientific Reports. — 2024. — V. 14. — № 1. — P. 4019. doi: 10.1038/s41598-024-54293-5.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Леви Илья Аркадьевич — заведующий хирургическим отделением № 2 ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» г. Краснодара. <https://orcid.org/0009-0005-1705-312X>.

Фаниев Михаил Владимирович — к.м.н., доцент кафедры эндоскопической урологии факультета непрерывного медицинского образования медицинского института, РУДН. РИНЦ Author ID 1056145, <https://orcid.org/0000-0002-7323-3126>.

Кадыров Зияратшо Абдуллоевич — д.м.н., профессор, зав. каф. эндоскопической урологии факультета непрерывного медицинского образования медицинского института, РУДН. РИНЦ Author ID 721133, <https://orcid.org/0000-0002-1108-8138>.

Кульченко Нина Геннадьевна. — к.м.н., уролог, врач ультразвуковой диагностики, ведущий научный сотрудник Научно-образовательного ресурсного центра инновационных технологий иммунофенотипирования, цифрового пространственного профилирования и ультраструктурного анализа, РУДН; старший научный сотрудник отдела опухолей репродуктивных и мочевыводящих органов МНИОИ им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии». РИНЦ Author ID 543055, <https://orcid.org/0000-0002-4468-3670>.

Воробьев Владимирovich — к.м.н., заместитель по хирургии директора МНИОИ им. П.А. Герцена — филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии», врач-уролог, доцент кафедры онкологии, радиотерапии и пластической хирургии ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» (Сеченовский университет). РИНЦ Author ID 195018, <https://orcid.org/0000-0001-5597-9533>.

Севрюков Федор Анатольевич — д.м.н., профессор, профессор кафедры урологии им. Е.В. Шахова ФГБОУ ВО ПИМУ г. Нижнего Новгорода. <https://orcid.org/0000-0001-5120-2620>.

АВТОРСКИЙ ВКЛАД

Леви И.А. — разработка концепции исследования, сбор и обработка материала, редактирование текста

Фаниев М.В. — разработка концепции исследования, утверждение окончательного варианта статьи

Кадыров З.А. — разработка концепции исследования

Кульченко Н.Г. — обработка материала, статистический анализ данных

Воробьев Н.В. — статистический анализ полученных данных

Севрюков Ф.А. — разработка концепции исследования

ПОСТУПИЛА: 04.05.2025

ПРИНЯТА ПОСЛЕ РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ: 05.06.2025

ОПУБЛИКОВАНА: 23.06.2025