УДК: 616.65-002 DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).131-138

Обзор микробиоты мужского урогенитального тракта в норме и патологии

А.А. Фузейников[1], Е.И. Канаев[1], Е.А. Боряев[1], Д.В. Алексеев[1]

[1] ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89

Реферат. Введение. Благодаря современным методам микробиологического анализа удалось обобщить знания о микробиоте мужского урогенитального тракта. Это стало возможно ввиду популяризации методов секвенирования в арсенале микробиологических лабораторий и их тесного сотрудничества с врачами клинических отделений. В научной литературе публикуется все больше исследований, которые в той или иной степени раскрывают тему колонизации мужского урогенитального тракта различными микроорганизмами и их влияния на здоровье человека. Открытым остается вопрос о механизме формирования микробиоты предстательной железы ввиду большого разнообразия источников колонизации и особенностей анатомии и физиологии данного органа. **Цель исследования –** провести обзор существующих знаний о роли нормальной, условно-патогенной и облигатно-патогенной микробиоты в развитии патологии предстательной железы. **Материалы и методы.** Проанализированы научные статьи, описывающие микробиологические исследования тканей предстательной железы у пациентов с различными заболеваниями данного органа, с использованием библиографических баз данных PubMed и Google Scholar. **Результаты и их обсуждение.** Ткани предстательной железы колонизируют такие таксоны микроорганизмов как *Staphylococcus* spp., *Propionibacterium* spp., *Flavobacterium* spp., *Corynebacterium* spp., *Clostridium* spp., *Bacteroidetes* spp., *Paracoccus* spp., *Actinobacter* spp., *Moraxella* spp., *Proteobacteria* spp., *Streptococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Escherichia* spp. Ранее считалось, что перечисленные микроорганизмы могут колонизировать урогенитальный тракт только при различных инфекциях, но в настоящее время есть данные об их представительстве в данных локусах в норме. Расширились представления о микробиоте, вовлеченной в острый и хронический простатит. В случае острого простатита ведущую роль играют *Esherichia coli, Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* spp., *Serratia* spp., *Enterobacter* spp., *Enterococcus* spp., в случае хронического простатита – *E. coli, Klebsiella* spp*., Proteus* spp.*, Pseudomonas* spp., *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp., Streptococcus milleri* group*, Streptococcus mitis* group*, Streptococcus agalactiae* и *Streptococcus parasanguinis*. Также было доказано участие в патологических процессах при данных заболеваниях возбудителей инфекций, передающихся половым путем (*Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium, Trichomonas vaginalis, Neisseria gonorrhoeae)*. Большой интерес представляют данные о роли хронического воспаления в развитии доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Наиболее часто подобный эффект вызывают инфекционные агенты, выявляемые при бактериальном простатите. Это связано со стимуляцией клеточной пролиферации и процессов фиброза, ведущих к увеличению объема железы. **Выводы.** Таким образом, современные методы микробиологического исследования позволяют глубже изучить этиологию и патогенез различных заболеваний мужской мочеполовой системы и вести с ними более целенаправленную борьбу.

Ключевые слова: микробиота урогенитального тракта, микробиота простаты, микробиота простаты при доброкачественной гиперплазии предстательной железы, острый бактериальный простатит, хронический бактериальный простатит

Для цитирования: Фузейников А.А., Канаев Е.И., Боряев Е.А., Алексеев Д.В. Обзор микробиоты мужского урогенитального тракта в норме и патологии // Вестник современной клинической медицины. – 2026. – Т. 19, вып. 5. – С. 131–138. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).131-138.

A review of the microbiota of the male urogenital tract in health and disease

Alexander A. Fuzeynikov[1], Evgeny I. Kanaev[1], Evgeny A. Boriaev[1], Dmitriy V. Alekseev[1]

[1] Samara State Medical University, 89 Chapaevskaya str., 443099, Samara, Russia

Abstract. Introduction. Modern methods of microbiological analysis have made it possible to synthesize current knowledge on the microbiota of the male urogenital tract. This became possible owing to the wider adoption of sequencing methods used by microbiology laboratories and their close collaboration with physicians in clinical departments. A growing number of studies are being published in the scientific literature that, to varying degrees, address colonizing the male urogenital tract by various microorganisms and the effects of these microorganisms on human health. The mechanism by which the prostate microbiota is formed remains an open question, given the wide variety of colonization sources and the specific anatomical and physiological features of this organ. **Aim**. To summarize current knowledge on the role of the normal, opportunistic, and obligate pathogenic microbiota in the development of prostate pathology. **Materials and Methods**. Scientific articles describing microbiological studies of prostate tissue in patients with various diseases of this organ were analyzed using the PubMed and Google Scholar bibliographic databases. **Results and Discussion.** Prostate tissues are colonized by microbial taxa, such as *Staphylococcus* spp., *Propionibacterium* spp., *Flavobacterium* spp., *Corynebacterium* spp., *Clostridium* spp., *Bacteroidetes* spp., *Paracoccus* spp., *Actinobacter* spp., *Moraxella* spp., *Proteobacteria* spp., *Streptococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Escherichia* spp. Previously, it was believed that these microorganisms can colonize the urogenital tract only in various infections, but currently there is evidence that they might also be present in healthy condition in these loci. Understanding of microbiota involved in acute and chronic prostatitis has expanded. In acute prostatitis, *Esherichia coli, Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*

spp., *Serratia* spp., *Enterobacter* spp., *Enterococcus* spp.. play the leading role, while *E. coli, Klebsiella* spp*., Proteus* spp*., Pseudomonas* spp., *Enterococcus* spp., *Staphylococcus* spp*., Streptococcus milleri* group*, Streptococcus mitis* group*, Streptococcus agalactiae* и *Streptococcus parasanguinis*. are mostly considered in case chronic prostatitis. Involvement of sexually transmitted infections (such as those caused by *Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium, Trichomonas vaginalis, and Neisseria gonorrhoeae*) is proven regarding these diseases. Data regarding the importance of chronic inflammation in emergence of benign prostatic hyperplasia is of great interest. Most frequently, this effect is caused by infectious agents detected in bacterial prostatitis. This is due to stimulation of cell proliferation and fibrosis, leading to an increase in prostate volume. Conclusions. Therefore, modern methods of microbiological research allow for a deeper study of the etiology and pathogenesis of various diseases of the male genitourinary system and a more targeted management of them.
Keywords: urogenital tract microbiota, prostate microbiota, prostate microbiota in benign hyperplasia of prostate, acute bacterial prostatitis, chronic bacterial prostatitis.
For citation: Fuzeynikov A.A.; Kanaev E.I.; Boriaev E.A.; Alekseev D.V. A review of the microbiota of the male urogenital tract in health and disease. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2026, 19(5), 131-138. DOI: 10.20969/VSKM.2026.19(5).131-138.

Введение. До недавнего времени в медицинском сообществе считалось, что большинство тканей, внутренних сред и органов человека являются стерильными. Данная парадигма касалась и мужского урогенитального тракта (УГТ). Все изменилось благодаря внедрению и активному использованию молекулярно-генетических методов исследования (в особенности, секвенирования) в медицинской микробиологии и многих других специальностях, занимающихся изучением заболеваний с потенциальным вовлечением микроорганизмов. Результаты исследования микробиологических сообществ различных локусов организма человека стали более доступны для интерпретации специалистам клинических дисциплин. Благодаря данным нововведениям научное сообщество значительно расширило представление о микробиоте различных органов и тканей и ее значении в норме и при патологии [1]. Выяснилось, что УГТ, в частности, колонизирован микроорганизмами в значительной степени. Все больше фактов доказывают их влияние на репродуктивное здоровье человека. Однако до настоящего времени в урологии наиболее широко применяемым диагностическим методом остается микробиологическое исследование мочи. Данный подход до сих пор остается золотым стандартом диагностики целого ряда заболеваний мочеполовых путей ввиду своей доступности и эффективности. При этом у него есть ряд недостатков. Несмотря на то, что с его помощью с высокой точностью можно выделять быстрорастущих возбудителей инфекций, которые чаще всего и являются причиной заболеваний УГТ, он не дает возможность выявлять большинство атипичных, медленнорастущих и анаэробных патогенов, для выделения которых требуются особые условия культивирования. Альтернативой являются методы, основанные на молекулярно-генетическом анализе (в том числе полимеразная цепная реакция (ПЦР), которые также имеют ряд преимуществ и ограничений и которые направлены в первую очередь на детекцию классических возбудителей инфекций, передающихся половым путём (ИППП). С учетом увеличения частоты заболеваний УГТ различной этиологии среди мужчин разного возраста требуется анализ данных о роли нормальной и патогенной микробиоты различных участков мочеполовой системы. Именно благодаря методам секвенирования были получены данные, актуализирующие необходимость нового подхода к анализу роли микробиологических сообществ в развитии патологии УГТ у мужчин. Отдельно следует остановиться на междисциплинарной роли микробиоты, когда ее состав в одних системах организма человека может значительно менять функционирование других систем, опосредованно влияя на здоровье человека в целом [2].

Значительное количество работ посвящено изучению микробиоты УГТ у женщин. Появились данные об участии микробиоты в процессах оплодотворения, нейро-гуморальной регуляции и других физиологических процессах. Несмотря на это, микробиота мужского полового тракта недостаточно изучена, как с точки зрения ее локализации, так и участия в патологических и физиологических процессах. В научной литературе публикуется все больше исследований, которые в той или иной степени раскрывают тему колонизации мужского УГТ различными микроорганизмами. Большой интерес представляет то, что различные органы мужской мочеполовой системы имеют уникальную собственную микробиоту. Особенно выделяются исследования, в которых сообщается об идентификации ключевых представителей микробиоты УГТ отдельно для каждого локуса [3, 4, 5, 6] *(таблица 1)*.

В то же время, в научных публикациях представлены данные о значительных отличиях между микробиотой в норме и при возникновении инфекционных заболеваний мужских половых путей, в том числе на фоне различных новообразований предстательной железы (доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рак предстательной железы) [7].

Целью данной статьи является обзор современных знаний о связи микробиологических сообществ с патологией предстательной железы. Открытым остается вопрос о механизме формирования микробиоты данного органа, ввиду большого разнообразия источников колонизации и особенностей анатомии и физиологии органов УГТ. По данным литературы наиболее частым путем колонизации предстательной железы является восходящий, реализуемый в ходе незащищенных половых контактов, в то время как нисходящий чаще ассоциирован с инфекциями почек, мочеточников и мочевого пузыря. Также следует учитывать возможность транслокации микроорганизмов из прямой кишки и

Таблица 1

Данные о микроорганизмах, колонизирующих органы мужского урогенитального тракта

Table 1

Data on microorganisms colonizing the male urogenital organs

Образец (ткань/жидкость) Specimen (tissue/fluid)	**Идентифицированные микроорганизмы** Identified microorganisms
Ткани пениса Penis tissue	*Prevotella* spp., *Mycoplasma* spp., *Murdochiella* spp., *Lactobacillus* spp., *Corynebacterium* spp., *Anaerococcus* spp., *Finegoldia* spp., *Peptoniphilus* spp., *Staphylococcus* spp.
Уретра Urethra	*Prevotella* spp., *Mycoplasma* spp., *Corynebacterium* spp., *Veillonella* spp., *Gardnerella* spp., *Anaerococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Sneatia spp*., *Finegoldia* spp., *Lactobacillus* spp., *Peptoniphilus* spp., *Streptococcus* spp.
Ткани предстательной железы Prostate tissue	*Staphylococcus* spp., *Propionibacterium* spp., *Flavobacterium* spp., *Corynebacterium* spp., *Clostridium* spp., *Bacteroidetes* spp., *Paracoccus* spp., *Actinobacter* spp., *Moraxella* spp., *Proteobacteria* spp., *Streptococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Escherichia* spp.
Ткани яичек Testicular tissue	*Clostridium* spp., *Collinsella* spp., *Cellulosibacter* spp., *Actinobacteria* spp., *Prolixibacter* spp., *Bacteroidetes* spp., *Prevotella* spp., *Blautia* spp., *Firmicutes* spp.
Эякулят (сперма) Ejaculate (semen)	*Staphylococcus* spp., *Lactobacillus* spp., *Corynebacterium* spp., *Haemophilus* spp., *Pseudomonas* spp., *Anaerococcus* spp., *Veillonella* spp., *Enterococcus* spp., *Finegoldia* spp., *Prevotella* spp., *Streptococcus* spp., *Gardnerella* spp.

других анатомических областей, ассоциированных с органами УГТ [8].

Материалы и методы

Проанализировано 55 научных источников, отобранных с помощью библиографических баз данных PubMed и Google Scholar. В обзор включались научные публикации, описывающие микробиологические исследования тканей предстательной железы у здоровых пациентов и у пациентов с различными заболеваниями данного органа, анализирующие частоту выделения отдельных микроорганизмов у пациентов с патологией предстательной железы, описывающие механизмы влияния микробиоты предстательной железы на развитие заболеваний данного органа и методологические особенности различных подходов к получению биоматериала и проведению непосредственно микробиологического исследования образцов предстательной железы.

Стратегия поиска той или иной публикации основывалась на совокупности ключевых слов. Базовыми строками для PubMed являлись: «urogenital tract microbiota», «prostate microbiota», «prostate microbiota in benign hyperplasia of prostate», «acute bacterial prostatitis», «chronic bacterial prostatitis». Базовыми строками для Google Scholar являлись аналогичные ключевые слова на английском языке, а также следующие ключевые слова на русском языке: «микробиота урогенитального тракта», «микробиота простаты», «микробиота простаты при доброкачественной гиперплазии предстательной железы», «острый бактериальный простатит», «хронический бактериальный простатит».

В вышеперечисленных поисковых системах было найдено: в PubMed – 144 публикации, в Google Scholar – 28 публикаций, из них дублирующих – 25. После исключения дублирующих источников было идентифицировано 147 статей, из них 22 на русском языке и 125 – на английском.

Из этого списка публикаций были исключены статьи, несоответствующие критериям включения и опубликованные ранее 2020 года (за исключением отдельных работ, имеющих важное теоретическое значение и необходимых для понимания динамики исследования данной проблемы).

Кроме того, были исключены: рандомизированные и нерандомизированные клинические исследования пациентов с заболеваниями предстательной железы, в которых не приводились данные о разнообразии микробиоты, выделенной из образцов предстательной железы; исследования на животных, не отражающие тему данного обзора; остальные статьи, несвязанные с темой обзора. После отбора осталось 77 источников, из которых 67 были на английском языке и 10 – на русском

На следующем этапе был произведен дополнительный отбор статей, который заключался в исключении источников, которые не были доступны в полнотекстовой версии, а также тех источников, в которых не были представлены необходимые данные или в которых описываемые исследования имели низкое методологическое качество. Таким образом на финальной стадии в систематический обзор были включены 53 англоязычные публикации и 2 статьи на русском языке.

Микробиота предстательной железы у здоровых пациентов

Предстательная железа имеет ряд особенностей, из-за которых тяжело достоверно идентифицировать ее нормальную микробиоту. Так, прижизненный доступ к ней может осуществляться только такими инвазивными методами как трансуретральная резекция или биопсия, которая может осуществляться трансректально или трансперинеально, что в значительной степени усложняет сбор биоматериала у здоровых людей [9]. В связи с этим, данный вариант изучения микробиоты предстательной железы находит лишь ограниченное применение ввиду нарушения основных принципов этики и деонтологии**.** Тем не менее, существует большое количество данных о микробиоте простаты при той или иной патологии. Отдельно следует указать на ограничение метода трансректальной игольчатой биопсии в связи с риском контаминации материала, так как кишечная микробиота может попадать в образцы и влиять на

результаты исследования при данной методике [10]. Имеются некоторые анатомические особенности предстательной железы, затрудняющие микробиологическое исследование биоматериалов – это прохождение сквозь ее толщу каналов семенных пузырьков и семявыносящих протоков, которые тоже могут обладать собственной микробиотой. Следует отметить строение собственных простатических выводных протоков – они представлены тремя группами: центральная, периферическая и промежуточная, из которых также могут быть выделены различные микроорганизмы [11].

В результатах единичных исследований микробиоты предстательной железы при отсутствии патологии были получены данные о следующих родах бактерий, колонизирующих ее ткани: *Staphylococcus* spp., *Propionibacteria* spp., *Flavobacterium* spp., *Corynebacterium* spp., *Clostridium* spp., *Bacteroidetes* spp., *Paracoccus* spp., *Actinobacter* spp., *Moraxella* spp., *Proteobacteria* spp., *Streptococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Esherichia* spp. [12].

Анализируя микробиоту простаты, необходимо упомянуть немногочисленные, но весьма информативные исследования микробиоты семенных пузырьков, так как они являются добавочными половыми железами и находятся в непосредственной близости к предстательной железе. Микроорганизмы из данного локуса могут мигрировать в простату по ходу тока эякулята, что может способствовать их дальнейшей колонизации. В ходе исследования с помощью трансуретральной семенной везикулоскопии в микробиоте семенных пузырьков были выявлены микроорганизмы следующих филумов: *Firmic utes* (52,08%), *Bacteroidetes* (21,69%), *Proteobacteria* (12,72), *Actinobacteria* (9,64%) и *Fusobacteria* (1,62%). При этом можно отметить 5 основных наиболее распространенных родов бактерий: *Bacteroides* spp. (9,13%), *Lactobacillus* spp. (5,38%), *Bifidobacterium* spp. (5,35%), *Faecalibacterium* spp. (5,10%) и *Allobaculum* spp. (3,34%) [13].

Следует отметить, что эти многочисленные микроорганизмы не вызывают нарушений функции добавочных желез. Их наличие может быть клинически значимым при факторах риска, таких как хирургические вмешательства на урогенитальном тракте (трансуретральные резекции, катетеризация, операции мочевыделительной системы, бужирование), восходящие или нисходящие инфекции, переохлаждения, нарушения в работе иммунной системы, сахарный диабет, иммунодефицитные состояния и другие коморбидные состояния. В этих случаях вышеупомянутые микроорганизмы способны вызывать инфекционные заболевания наравне с классической патогенной микробиотой [14, 15].

Несмотря на то, что до сих пор нет однозначных данных о преимущественных путях колонизации предстательной железы микроорганизмами, нельзя исключать вероятности того, что бактерии могут мигрировать по восходящему пути: через уретру из внешней среды при неудовлетворительной личной гигиене или по каким-либо другим причинам, в том числе связанным с особенностями полового поведения. Есть данные об обсеменении простаты бактериями полости рта при незащищенных оральногенитальных половых контактах [16]. Также следует отметить и возможный нисходящий путь обсеменения простаты. Вероятно, наиболее часто бактерии могут попадать в ткани простаты по ходу тока мочи. Это возможно при хронических инфекционных процессах почек, мочеточников, мочевого пузыря [17].

Некоторые авторы выделяют возможность миграции бактерий по ходу тока спермы (от яичек по семявыносящим протокам через семенные пузырьки, далее через простату). Это возможно как при инфицировании семенных путей, так и в порядке нормы, поэтому в последних исследованиях все чаще используют сперму, а не мочу, в качестве объекта для исследования [18].

При этом следует отметить возможность транслокации микроорганизмов из некоторых отделов толстой кишки. Предстательная железа расположена в анатомической близости к прямой кишке. Широко известно, что прямая кишка в значительной степени колонизирована микроорганизмами и типичная микробиота прямой кишки является частой причиной возникновения простатитов различной этиологии. На данный момент об этом пути колонизации предстательной железы нет достаточных сведений [19].

Отдельно следует отметить варианты инфицирования простаты после различных хирургических вмешательств. Такие осложнения возникают как при трансуретральных манипуляциях, так и при манипуляциях на простате в целом. При этом причины инфицирования могут быть различны: нарушение стерильных условий в операционной, неправильная подготовка больного к операции, несоблюдение больным рекомендаций врача по антибиотикопрофилактике. Также возможен вариант обсеменения простаты кишечной микробиотой при трансректальной биопсии [20].

Существуют данные, что простатит, обусловленный трансректальной биопсией предстательной железы, чаще вызывается антибиотикорезистентной микробиотой и способен вызывать серьезные осложнения. В другой серии исследований отмечалось, что все случаи постбиопсийного простатита были вызваны резистентными штаммами *E. coli* [21]. Сравнительный анализ трансректальных и трансуретральных процедур в целом выявил сходные результаты, но при этом представители *Pseudomonas* spp. гораздо чаще выделялись после проведения трансуретральных процедур. В случаях иммуносупрессивных состояний (длительный прием глюкокортикостероидов и цитостатиков, наличия трансплантированного органа) в ряде случаев отмечали острый грибковый простатит, обусловленный представителем *Coccidioides* spp., и острое воспаление предстательной железы, вызванное *Raoultella planticola* [22].

Микробиота предстательной железы при инфекционных заболеваниях

Простатит представляет собой инфекционное заболевание предстательной железы и является довольно распространенной нозологией. Простатит выступает в качестве причины всех амбулаторных

обращений к урологу приблизительно в 25% случаев. При этом, около 10-15% пациентов мужского пола мужчин за всю свою жизнь страдали от этого заболевания [23]. При наличии сопутствующих доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) или рака ПЖ, простатит занимает третье место по распространенности среди заболеваний урологического профиля [24, 25].

Острый простатит встречается относительно редко (примерно 0,5% среди всех инфекций урогенитального тракта) [2, 22, 26] и при этом наиболее часто диагностируется в возрастных группах от 20 до 40 лет и от 70 лет и более [2]. Часто выступает в качестве осложнения у пациентов после трансректальной биопсии предстательной железы [27]. В среднем каждый десятый пациент, перенесший острый простатит, находится в зоне риска перехода данного заболевания в хронический простатит (ХП). У 10% пациентов острый простатит переходит в синдром хронической тазовой боли [22].

В диагностике острого бактериального простатита большое значение имеет микробиологическое исследование, так как данное заболевание может быть вызвано множеством микроорганизмов. В более чем половине случаев оно ассоциировано с *E. coli,* также многочисленны случаи инфицирования *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* spp., *Serratia* spp., *Enterobacter* spp., *Enterococcus* spp. [28]. Данные микроорганизмы можно считать наиболее характерными возбудителями для острого бактериального простатита. В некоторых случаях, приведенных в предыдущем разделе, возбудителями могут выступать нетипичные микроорганизмы, например *Mycobacterium tuberculosis, Salmonella* spp*., Candida* spp*., Cryptococcus* spp. [29, 30]. Следует отметить, что многие хирургические манипуляции, выполненные в условиях стационара, являются фактором риска заражения специфической для каждого лечебного учреждения внутрибольничной микробиотой. В отделениях урологического профиля наиболее часто она представлена грамотрицательными палочками. У мужчин, живущих активной половой жизнью, острый бактериальный простатит может быть вызван возбудителями ИППП: *Mycoplasma genitaluum, Neisseria gonorrhoeae* и *Chlamydia trachomatis* [22, 31, 32, 33].

Хронический бактериальный простатит в свою очередь может быть ассоциирован с множеством различных факторов, как урологических, так и связанных с другими системами организма. К первой группе факторов прежде всего стоит отнести наличие таких патологических состояний как ДГПЖ, стриктура уретры, стеноз шейки мочевого пузыря, детрузорно-сфинктерной диссинергии. Факторами, несвязанными непосредственно с урогенитальным трактом, можно считать иммунодефицитные состояния и коморбидность [22, 31, 32, 33].

Наиболее частыми возбудителями ХП также является типичная кишечная микробиота: *E.coli, Klebsiella* spp*., Proteus* spp*., Pseudomonas* spp. [24]. За последние годы при ХП стали чаще выявляться *Enterococcus faecalis* и другие энтерококки, а также участились случаи выделения из постмассажной мочи *Staphylococcus aureus, Staphylococcus haemolyticus, Staphylococcus saprophyticus, Staphylococcus warneri, Streptococcus milleri* group*, Streptococcus mitis* group*, Streptococcus agalactiae* и *Streptococcus parasanguinis* [25, 34]. В последние годы с помощью наиболее точных и целенаправленных методов у данных пациентов выделяются следующие микроорганизмы: *Bacteroides* spp*., Eubacterium* spp*., Propionibacterium* spp*., Peptococcus* spp*., Veillonella* spp. [25, 35, 36]. Также было доказано участие возбудителей ИППП, а именно *Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium, Trichomonas vaginalis, Neisseria gonorrhoeae* в развитии ХП [37, 38, 39]. Некоторые исследования отмечают наличие вирусов в секрете предстательной железы при хроническом простатите (цитомегаловирусы, вирусы папилломы человека (штаммы 14, 16), вирусы простого герпеса 1 и 2 типа) [40]. Также ХП может быть вызван анаэробными бактериями, наиболее распространенными из которых являются представители *Bacteroides* spp. [29].

Роль микробиоты в развитии хронического воспаления и ДГПЖ

ДГПЖ традиционно считается заболеванием, обусловленным возрастными и гормональными изменениями. Однако в последние годы появляется все больше данных о влиянии процессов хронического воспаления на развитие ДГПЖ. [41].

Современные исследования показывают, что в аденоматозных тканях предстательной железы часто можно обнаружить такие признаки хронического воспаления как инфильтрация лимфоцитами, макрофагами и другими иммунными клетками, а также повышенная экспрессия провоспалительных цитокинов. Это подтверждает теорию о том, что хроническое воспаление, независимо от его причины (инфекция, аутоиммунные процессы, химические раздражители), является мощным стимулятором клеточной пролиферации и фиброза, ведущих к увеличению объема железы [42].

Есть данные, что среди инфекционных заболеваний простаты именно хронический бактериальный простатит является одним из наиболее распространенных факторов риска развития ДГПЖ, а также одной из наиболее частых форм хронического простатита. Данное заболевание характеризуется персистирующей бактериальной инфекцией в тканях предстательной железы. Индуцируемый бактериальными агентами воспалительный процесс представляет из себя один из наиболее изученных факторов, способствующих развитию ДГПЖ [43].

На данный момент предполагается, что воспалительные процессы в предстательной железе преимущественно индуцируются через запуск провоспалительных сигнальных путей NF-κB и STAT3 посредством воздействия липополисахаридов условно-патогенных бактерий на toll-like рецепторы 4 типа (TLR-4) клеток человека. Возникающие хроническое воспаление и окислительный стресс ведут к повреждению ДНК клеток ПЖ и, соответственно, к повышению вероятности канцерогенеза. В том числе запуск подобных процессов описан для *E. coli* и *Pseudomonas* spp. [44].

Также влияние микробиоты на развитие хронического воспаления может выражаться на повышение активности отдельных субпопуляций иммунных клеток. Например, в одном исследовании, авторы которого использовали модель простатита, была доказана способность микроорганизма *Cutibacterium acnes* вызывать дисбаланс в работе регуляторных Т-лимфоцитов и Т-лимфоцитов типа Th-17, что и ведет к формированию воспалительного микроокружения [45]. Также была продемонстрирована способность микроорганизмов, выделенных из предстательной железы, индуцировать повышенную дифференцировку макрофагов типа М2, что связывают с повышенной вероятностью возникновения рака ПЖ и снижения противоопухолевого иммунного ответа [46].

Развивающееся воспаление становится плацдармом для роста и развития опухоли. Это приводит к постоянной активации иммунных клеток (макрофагов, Т-лимфоцитов, нейтрофилов) и их инфильтрации в простату. В свою очередь высвобожденные активированные иммунные клетки продуцируют большое количество провоспалительных медиаторов, таких как интерлейкин-6, фактор некроза опухоли-α, интерлейкин-8 [47, 48].

Провоспалительные цитокины и хроническая воспалительная среда стимулируют экспрессию различных факторов роста, которые напрямую воздействуют на клетки простаты, вызывая их пролиферацию и подавляя апоптоз. Также большую роль при развитии ДГПЖ играет оксидативный стресс. Хроническое воспаление сопровождается усиленным образованием активных форм кислорода и азота. Эти молекулы повреждают ДНК, белки и липиды клеток, нарушая их нормальное функционирование и способствуя развитию мутаций, которые могут приводить к неконтролируемой пролиферации [48, 49].

Есть данные, что воспалительные процессы могут влиять на метаболизм андрогенов и эстрогенов в простате, а также на экспрессию соответствующих рецепторов, создавая условия, благоприятные для избыточного клеточного роста даже при нормальных системных уровнях гормонов. Действительно, наличие сниженного уровня тестостерона у пациентов было связано с более выраженным воспалением при гистологическом исследовании образцов предстательной железы у данных пациентов. Напротив, воспаление предстательной железы и ремоделирование тканей предотвращалось дополнительным приемом тестостерона [50].

Если не затрагивать аспекты хронического воспаления, то наиболее примечательные механизмы возможного влияния микроорганизмов на развитие новообразований связаны со способностью микробов к продукции генотоксичных соединений (например, колибактин, выделяемый *E. coli*), оказывающих прямое повреждающее действие на ДНК человека, или с возможностью отдельных бактериальных микроРНК, выделяемых из бактериальных клеток, включаться в регуляцию экспрессии генов человека (повышение пролиферации клеток и повышение их устойчивости к апоптозу) [51].

В последнее время появляется все больше информации о том, что у пожилых мужчин в сравнении с молодыми имеются значительные отличия в составе микроорганизмов, выделяемых из средней порции мочи. В ходе исследований были выявлены следующие закономерности: общее количество бактерий в дистальной части уретры значительно уменьшалось с возрастом, в то время как их разнообразие только увеличивалось [52]. Это наблюдение косвенно свидетельствует о том, что изменение состава микробиоты уретры и мочевого пузыря с возрастом может быть связано с увеличением частоты симптомов нижних мочевых путей у пожилых мужчин, что обычно связано с ДГПЖ. В исследованиях средняя порция мочи, катетеризированная моча, семенная жидкость, выведенный простатический секрет и резецированная простатическая ткань использовались для профилирования микробиома [53].

При этом достоверными результатами могут считаться только данные, полученные при резецировании тканей простаты, так как данный материал получен в условиях стерильной операционной, зачастую путем трансуретральной резекции. Катетеризированная моча не является оптимальным материалом в виду высокой частоты внешней контаминации. Средняя порция мочи также не обеспечивает максимально достоверных результатов из-за особенностей микробиоты дистального отдела уретры [54].

Сохраняют актуальность и классические микробиологические методы исследования микробиоты предстательной железы. Так, при посеве образцов ее тканей был выявлен рост бактерий в 55,5% образцов. Большинство изолятов были представлены *коагулазоположительными стафилококками*, *E. coli* и *Micrococcus* spp. Наиболее распространенными микроорганизмами в тканях пациентов с ДГПЖ были представители типов *Proteobacteria*, *Actinobacteria*, *Firmicutes* и *Bacteroidetes* [55].

Заключение

Таким образом, данные о микробиоме урогенитального тракта мужчин с каждым годом расширяются. Современные методы микробиологического исследования, в частности секвенирование, позволяют глубже изучить этиологию и патогенез различных заболеваний мужской мочеполовой системы, детализировать значение выделения отдельных микроорганизмов из органов урогенитального тракта и как следствие вести более целенаправленную борьбу с данными заболеваниями.

Кроме того, дальнейший анализ этой темы позволит в перспективе еще больше модифицировать устоявшуюся парадигму о стерильности отдельных органов и более подробно изучить источники и ход формирования микробиоты предстательной железы, а также связь микробиологических сообществ с функцией данного органа.

Особую ценность представляет постепенно накапливающийся массив знаний о вкладе отдельных микроорганизмов и общего микроэкологического дисбаланса в развитие хронического воспалитель-

ного процесса, который может стать фундаментом для развития неблагоприятных клинических исходов, в том числе развития ДГПЖ или рака ПЖ. Учитывая возрастающий в последнее время интерес к взаимосвязи микробиоты различных локусов с хроническими неинфекционными заболеваниями, дальнейшее изучение микробиоты мужского урогенитального тракта позволит, с одной стороны, дополнить общую картину последствий отклонений в составе нормальной микробиоты для здоровья человека, а с другой стороны, наметить направления для повышения эффективности охраны мужского репродуктивного здоровья.

***Прозрачность исследования**. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

***Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

Использование ИИ

При написании статьи не использовались технологии с применением искусственного интеллекта

Вклад авторов: Фузейников А.А., Канаев Е.И., Боряев Е.А. – разработка концепции и дизайна исследования; Фузейников А.А., Боряев Е.А., Алексеев Д.В. – поиск литературных данных; Фузейников А.А., Канаев Е.И., Алексеев Д.В. – обработка и анализ данных, разработка структуры обзора; Фузейников А.А., Алексеев Д.В. – написание текста и ответственность за целостность всех частей статьи; Канаев Е.И., Боряев Е.А. – редактирование статьи; Фузейников А.А., Канаев Е.И., Боряев Е.А., Алексеев Д.В. – утверждение окончательного варианта статьи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Lu H, Giordano F, Ning Z. Oxford Nanopore MinION Sequencing and Genome Assembly. Genomics Proteomics Bioinformatics. 2016;14(5):265-279. DOI: 10.1016/j.gpb.2016.05.004
2. Magistro G, Stief CG. The Urinary Tract Microbiome: The Answer to All Our Open Questions? Eur Urol Focus. 2019;5(1):36-38. DOI: 10.1016/j.euf.2018.06.011
3. Farahani L, Tharakan T, Yap T, Ramsay JW, Jayasena CN, Minhas S. The semen microbiome and its impact on sperm function and male fertility: A systematic review and meta-analysis. Andrology. 2021;9(1):115-144. DOI: 10.1111/andr.12886
4. Toh E, Xing Y, Gao X, et al. Sexual behavior shapes male genitourinary microbiome composition. Cell Rep Med. 2023;4(3):100981. DOI: 10.1016/j.xcrm.2023.100981
5. Betschart C, Dedes I, Scheiner D. Rezidivierende urogynäkologische Infektionen [Recurrent Urogynecological Infections]. Praxis (Bern 1994). 2020;109(2):79-85. DOI: 10.1024/1661-8157/a003368
6. Brandão P, Gonçalves-Henriques M, Ceschin N. Seminal and testicular microbiome and male fertility: A systematic review. Porto Biomed J. 2021;6(6):e151. DOI: 10.1097/j.pbj.0000000000000151
7. Baud D, Pattaroni C, Vulliemoz N, et al. Sperm Microbiota and Its Impact on Semen Parameters. Front Microbiol. 2019;10:234. DOI:10.3389/fmicb.2019.00234
8. Deng ZC, Yang JC, Huang YX, et al. Translocation of gut microbes to epididymal white adipose tissue drives lipid metabolism disorder under heat stress. Sci China Life Sci. 2023;66(12):2877-2895. DOI: 10.1007/s11427-022-2320-y
9. Malewski W, Milecki T, Tayara O, et al. Role of Systematic Biopsy in the Era of Targeted Biopsy: A Review. Curr Oncol. 2024;31(9):5171-5194. DOI: 10.3390/curroncol31090383
10. Pradere B, Veeratterapillay R, Dimitropoulos K, et al. Nonantibiotic Strategies for the Prevention of Infectious Complications following Prostate Biopsy: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Urol. 2021;205(3):653-663. DOI: 10.1097/JU.0000000000001399
11. Wu EH, De Cicco FL. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Male Genitourinary Tract. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Pu
12. Zuber A, Peric A, Pluchino N, et al. Human Male Genital Tract Microbiota. Int J Mol Sci. 2023;24(8):6939. DOI: 10.3390/ijms24086939
13. Lei H, Han H, Feng Y, et al. Altered microbiota profile in seminal vesicles of men presenting with refractory hematospermia. Mol Biol Rep. 2023;50(3):2381-2389. DOI:10.1007/s11033-022-08139-w
14. Hsieh MH. Infections in Urology. Urol Clin North Am. 2024;51(4):xv. DOI: 10.1016/j.ucl.2024.08.001
15. Kranz J, Bartoletti R, Bruyère F, et al. European Association of Urology Guidelines on Urological Infections: Summary of the 2024 Guidelines. Eur Urol. 2024;86(1):27-41. DOI: 10.1016/j.eururo.2024.03.035
16. Stamatiou K. The undefined role of Gram positive bacteria in chronic prostatitis development. Infez Med. 2013;21(1):85-87.
17. Krieger JN, Thumbikat P. Bacterial Prostatitis: Bacterial Virulence, Clinical Outcomes, and New Directions. Microbiol Spectr. 2016;4(1):UTI-0004-2012. DOI: 10.1128/microbiolspec.UTI-0004-2012
18. Lundy SD, Sangwan N, Parekh NV, et al. Functional and Taxonomic Dysbiosis of the Gut, Urine, and Semen Microbiomes in Male Infertility. Eur Urol. 2021;79(6):826-836. DOI: 10.1016/j.eururo.2021.01.014
19. Lin X, Yu Z, Liu Y, et al. Gut-X axis. Imeta. 2025;4(1):e270. DOI: i:10.1002/imt2.270
20. Feliciano J, Teper E, Ferrandino M, et al. The incidence of fluoroquinolone resistant infections after prostate biopsy--are fluoroquinolones still effective prophylaxis? J Urol. 2008;179(3):952-955. DOI: 10.1016/j.juro.2007.10.071
21. Carignan A, Roussy JF, Lapointe V, et al. Increasing risk of infectious complications after transrectal ultrasound-guided prostate biopsies: time to reassess antimicrobial prophylaxis? Eur Urol. 2012;62(3):453-459. DOI:10.1016/j.eururo.2012.04.044
22. Gill BC, Shoskes DA. Bacterial prostatitis. Curr Opin Infect Dis. 2016;29(1):86-91. DOI: 10.1097/QCO.0000000000000222
23. Yoon BI, Kim S, Han DS, et al. Acute bacterial prostatitis: how to prevent and manage chronic infection? J Infect Chemother. 2012;18(4):444-450. DOI: 10.1007/s10156-011-0350-y
24. Kim SH, Ha US, Yoon BI, et al. Microbiological and clinical characteristics in acute bacterial prostatitis according to lower urinary tract manipulation procedure. J Infect Chemother. 2014;20(1):38-42. DOI: 10.1016/j.jiac.2013.11.004
25. Karaiskos I, Galani L, Sakka V, et al. Oral fosfomycin for the treatment of chronic bacterial prostatitis. J Antimicrob Chemother. 2019;74(5):1430-1437. DOI: 10.1093/jac/dkz015
26. Oliveira P, Andrade JA, Porto HC, Filho JE, Vinhaes AF. Diagnosis and treatment of prostatic abscess. Int Braz J Urol. 2003;29(1):30-34. DOI: 10.1590/s1677-55382003000100006
27. Brehm TJ, Trautner BW, Kulkarni PA. Acute and Chronic Infectious Prostatitis in Older Adults. Infect Dis Clin North Am. 2023;37(1):175-194. DOI: 10.1016/j.idc.2022.09.004
28. Coker TJ, Dierfeldt DM. Acute Bacterial Prostatitis: Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2016;93(2):114-120.
29. Nagy V, Kubej D. Acute bacterial prostatitis in humans: current microbiological spectrum, sensitivity to antibiotics and clinical findings. Urol Int. 2012;89(4):445-450. DOI: 10.1159/000342653
30. Khan FU, Ihsan AU, Khan HU, et al. Comprehensive overview of prostatitis. Biomed Pharmacother. 2017;94:1064-1076. DOI: 10.1016/j.biopha.2017.08.016
31. Khudhur H, Brunckhorst O, Muir G, et al. Prostatic abscess: A systematic review of current diagnostic methods, treatment modalities and outcomes. Turk J Urol. DOI: 10.5152/tud.2020.19273

32. Wu Y, Jiang H, Tan M, Lu X. Screening for chronic prostatitis pathogens using high-throughput next-generation sequencing. Prostate. 2020;80(7):577-587. DOI: 10.1002/pros.23971
33. Lam JC, Stokes W. Acute and Chronic Prostatitis. Am Fam Physician. 2024;110(1):45-51.
34. Stamatiou K, Pierris N. Mounting resistance of uropathogens to antimicrobial agents: A retrospective study in patients with chronic bacterial prostatitis relapse. Investig Clin Urol. 2017;58(4):271-280. DOI: 10.4111/icu.2017.58.4.271
35. Kogan MI, Ibishev KS, Naboka YL, et al. Antibiotic therapy of chronic bacterial prostatitis is more effective considering antibiotic susceptibility of all pathogens isolated. Investig Clin Urol. 2022;63(3):325-333. DOI: 10.4111/icu.20210451
36. Stamatiou K, Magri V, Perletti G, et al. Chronic prostatic infection: Microbiological findings in two Mediterranean populations. Arch Ital Urol Androl. 2019;91(3):10.4081/aiua.2019.3.177. DOI: 10.4081/aiua.2019.3.177
37. Wu Y, Jiang H, Tan M, Lu X. Screening for chronic prostatitis pathogens using high-throughput next-generation sequencing. Prostate. 2020;80(7):577-587. DOI: 10.1002/pros.23971
38. Xiong S, Liu X, Deng W, et al. Pharmacological Interventions for Bacterial Prostatitis. Front Pharmacol. 2020;11:504. DOI: 10.3389/fphar.2020.00504
39. Magri V, Boltri M, Cai T, et al. Multidisciplinary approach to prostatitis. Arch Ital Urol Androl. 2019;90(4):227-248. DOI: 10.4081/aiua.2018.4.227
40. Papeš D, Pasini M, Jerončić A, et al. Detection of sexually transmitted pathogens in patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain: a prospective clinical study. Int J STD AIDS. 2017;28(6):613-615. DOI: 10.1177/0956462417691440
41. Krieger JN, Lee SW, Jeon J, et al. Epidemiology of prostatitis. Int J Antimicrob Agents. 2008;31 Suppl 1(Suppl 1):S85-S90. DOI: 10.1016/j.ijantimicag.2007.08.028
42. Fibbi B, Penna G, Morelli A, et al. Chronic inflammation in the pathogenesis of benign prostatic hyperplasia. Int J Androl. 2010;33(3):475-488. DOI: 10.1111/j.1365-2605.2009.00972.x
43. 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(6):1379-1384. DOI: 10.1016/j.eururo.2007.11.026
44. Pei X, Liu L, Han Y. Advances in human microbiome and prostate cancer research. Front Immunol. 2025;16:1576679. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1576679
45. Zhong W, Wu K, Long Z, et al. Gut dysbiosis promotes prostate cancer progression and docetaxel resistance via activating NF-κB-IL6-STAT3 axis. Microbiome. 2022;10(1):94. DOI: 10.1186/s40168-022-01289-w
46. Ward Grados DF, Ergun O, Miller CD, et al. Prostate Tissue Microbiome in Patients with Prostate Cancer: A Systematic Review. Cancers (Basel). 2024;16(8):1549. DOI: 10.3390/cancers16081549
47. Wang SY, Cai Y, Hu X, et al. P. gingivalis in oral-prostate axis exacerbates benign prostatic hyperplasia via IL-6/IL-6R pathway. Mil Med Res. 2024;11(1):30. DOI: 10.1186/s40779-024-00533-8
48. De Nunzio C, Presicce F, Tubaro A. Inflammatory mediators in the development and progression of benign prostatic hyperplasia. Nat Rev Urol. 2016;13(10):613-626. DOI: 10.1038/nrurol.2016.168
49. Miyake M, Tatsumi Y, Ohnishi K, et al. Prostate diseases and microbiome in the prostate, gut, and urine. Prostate Int. 2022;10(2):96-107. DOI: 10.1016/j.prnil.2022.03.004
50. Vignozzi L, Cellai I, Santi R, et al. Antiinflammatory effect of androgen receptor activation in human benign prostatic hyperplasia cells. J Endocrinol. 2012;214(1):31-43. DOI: 10.1530/JOE-12-0142
51. Che B, Zhang W, Xu S, et al. Prostate Microbiota and Prostate Cancer: A New Trend in Treatment. Front Oncol. 2021;11:805459. Published 2021 Dec 10. DOI: 10.3389/fonc.2021.805459
52. Qin J, Shi X, Xu J, et al. Characterization of the Genitourinary Microbiome of 1,165 Middle-Aged and Elderly Healthy Individuals. Front Microbiol. 2021;12:673969. DOI: 10.3389/fmicb.2021.673969
53. Shrestha E, White JR, Yu SH, et al. Profiling the Urinary Microbiome in Men with Positive versus Negative Biopsies for Prostate Cancer. J Urol. 2018;199(1):161-171. DOI: 10.1016/j.juro.2017.08.001
54. Kriger O, Belausov N, Gefen-Halevi S, et al. Optimizing the Yield of In-and-Out Urinary Catheter Cultures by Applying a "Midstream-Like" Approach in Pediatric Patients. Pediatr Infect Dis J. 2024;43(3):e108-e110. DOI: 10.1097/INF.0000000000004219
55. Набока Ю. Л., Чибичян М. Б., Ильяш А. В. Микробная контаминация ткани предстательной железы при доброкачественной гиперплазии и раке предстательной железы // Вестник урологии. – 2013. – № 1. – С. 28-38.
Naboka YL, Chibichyan MB, Ilyash AV. Mikrobnaya kontaminaciya tkani predstatel'noj zhelezy pri dobrokachestvennoj giperplazii i rake predstatel'noj zhelezy [A microbial contamination of prostatic tissue in benign prostatic hyperplasia and prostate cancer]. Vestnik urologii [Urology Herald]. 2013;(1):28-38. (In Russ.) DOI: 10.21886/2308-6424-2013-0-1-28-38

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФУЗЕЙНИКОВ АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ, *ORCID ID: 0009-0002-9783-963X, e-mail: a.a.fuzeinikov@gmail.com ;*
Студент Института клинической медицины, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89.
КАНАЕВ ЕВГЕНИЙ ИГОРЕВИЧ, *ORCID ID: 0009-0008-3333-2227, Scopus Author ID: 58914355700, e-mail: kanaevei@gmail.com ;*
Ассистент кафедры урологии, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89.
БОРЯЕВ ЕВГЕНИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ, *ORCID ID: 0000-0002-3094-100X, Scopus Author ID: 59504958300, e-mail: boriaev.evgeny@yandex.ru ;*
Ассистент кафедры урологии, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89.
АЛЕКСЕЕВ ДМИТРИЙ ВЛАДИМИРОВИЧ, *ORCID ID: 0000-0002-8864-4956, SCOPUS Author ID: 58449035200, e-mail: d.v.alekseev@samsmu.ru ;*
Специалист лаборатории культуромных и протеомных исследований в микробиологии Научно-образовательного профессионального центра генетических и лабораторных технологий, ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 443099, г. Самара, ул. Чапаевская, 89
(Автор, ответственный за переписку).

ABOUT THE AUTHORS:

ALEXANDER A. FUZEYNIKOV, *ORCID: 0009-0002-9783-963X, email: a.a.fuzeinikov@gmail.ru ;*
Student, Institute of Clinical Medicine, Samara State Medical University, 89 Chapaevskaya str., 443099, Samara, Russia.
EVGENY I. KANAEV, *ORCID: 0009-0008-3333-2227, Scopus Author ID: 58914355700, email: kanaevei@gmail.com ;*
Assistant Professor, Department of Urology, Samara State Medical University, 89 Chapaevskaya str., 443099, Samara, Russia.
EVGENY A. BORIAEV, *ORCID: 0000-0002-3094-100X, Scopus Author ID: 59504958300, email: boriaev.evgeny@yandex.ru ;*
Assistant Professor, Department of Urology, Samara State Medical University, 89 Chapaevskaya str., 443099, Samara, Russia.
DMITRIY V. ALEKSEEV, *ORCID: 0000-0002-8864-4956, SCOPUS Author ID: 58449035200, email: d.v.alekseev@samsmu.ru ;*
Specialist, Laboratory of Culturomic and Proteomic Research in Microbiology, Professional Center for Education and Research in Genetic and Laboratory Technologies, Samara State Medical University, 89 Chapaevskaya str., 443099, Samara, Russia.
(Corresponding author).