

Побочные эффекты андрогенной депривации при раке предстательной железы и способы их коррекции: систематический обзор

Л.Т. Савин^{1,2}, К.Д. Балашова³, Т.П. Байтман^{1,2✉}, bit.t@mail.ru, А.Ю. Борукаев¹, З.Р. Ахмадеев⁴, А.А. Савина¹, Д.М. Монаков^{1,2}, Е.Ю. Грицкевич⁵, А.А. Измайлов^{4,6}, А.А. Грицкевич^{1,2}

¹ Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского; 117997, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27

² Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

³ Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

⁴ Республиканский клинический онкологический диспансер; 450054, Россия, Уфа, Проспект Октября, д. 73/1

⁵ Санаторий работников органов прокуратуры Российской Федерации «Истра»; 143581, Россия, Московская обл., д. Аносино, ул. Санаторная, д. 7

⁶ Башкирский государственный медицинский университет; 450008, Республика Башкортостан, Уфа, ул. Ленина, д. 3

Резюме

Введение. Современные варианты терапии местнораспространенного и метастатического рака предстательной железы позволяют достичь высоких показателей выживаемости, в связи с чем на первый план выходят вопросы качества жизни и коррекции сопутствующих заболеваний, нередко становящиеся основной причиной летальности пациентов этой когорты. Метаболические нарушения являются одним из наиболее частых нежелательных побочных эффектов андрогендепривационной терапии. В настоящее время описаны различные варианты их коррекции, однако не предложена единая стратегия.

Цель. Актуализировать и систематизировать современные данные о патогенезе метаболических нарушений, индуцированных андрогендепривационной терапией, и провести анализ мультидисциплинарных подходов к их коррекции.

Материалы и методы. Проведены поиск, анализ и систематизация релевантных публикаций в базах данных PubMed, Google Scholar, elibrary.ru и cyberleninka.ru с использованием следующих ключевых слов: «рак предстательной железы», «андрогендепривационная терапия», «метаболические нарушения», «саркопения», «остеопороз», «инсулинорезистентность». Исключены тезисы конференций и авторефераты диссертаций, комментарии редакции. В результате из 158 публикаций отобрано 79, включенных в настоящий обзор. Для написания введения использованы 19 источников, 60 источников использованы при написании основной части, 7 источников, указанных ранее в основной части, – для написания обсуждения.

Результаты. На основании обзора нами предложены рекомендации по дообследованию больных раком предстательной железы, получающих андрогендепривационную терапию, а также представлены перспективные подходы, позволяющие снижать метаболические нарушения и повышать онкоспецифическую выживаемость. Так, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 и статины способны не только корригировать метаболические нарушения, но и влиять на канцерогенез. Ингибиторы RANKL также обладают двойным действием, разрывая порочный круг костной резорбции при метастазах. Доказано положительное влияние физической активности и коррекции питания на качество и продолжительность жизни данной когорты пациентов. Модификации андрогендепривационной терапии путем применения интермиттирующего режима или использования антагонистов рилизинг-гормонов также позволяет снизить риск метаболических осложнений.

Выводы. Комплексный подход к наблюдению и терапии способствует увеличению качества и продолжительности жизни пациентов с раком предстательной железы, получающих андрогендепривационную терапию, а также улучшению результатов системной противоопухолевой терапии.

Ключевые слова: рак предстательной железы, андрогендепривационная терапия, метаболические нарушения, эндотелиальная дисфункция, саркопения, остеопороз, инсулинорезистентность

Благодарности: исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда №24-75-00139.

Для цитирования: Савин ЛТ, Балашова КД, Байтман ТП, Борукаев АЮ, Ахмадеев ЗР, Савина АА, Монаков ДМ, Грицкевич ЕЮ, Измайлов АА, Грицкевич АА. Побочные эффекты андрогенной депривации при раке предстательной железы и способы их коррекции: систематический обзор. *Медицинский совет.* 2026;20(10). <https://doi.org/10.21518/ms2026-151>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Side effects of androgen deprivation in prostate cancer and their correction: Systematic review

Leonid T. Savin^{1,2}, Ksenia D. Balashova³, Tatiana P. Baitman^{1,2✉}, bit.t@mail.ru, Andemirkan Y. Borukaev¹, Zagir R. Akhmadeev⁴, Anna A. Savina¹, Dmitry M. Monakov^{1,2}, Elena Yu. Gritskovich⁵, Adel A. Izmailov^{4,6}, Aleksander A. Gritskovich^{1,2}

¹ Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery; 27, Bolshaya Serpukhovskaya St., Moscow, 117997, Russia

² RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia

³ Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119048, Russia

⁴ Republican Clinical Oncology Dispensary; 73/1, Oktyabrya Ave., Ufa, 450054, Russia

⁵ Sanatorium of Employees of the Prosecutor's Office of the Russian Federation "Istra"; 7, Sanatornaya St., Anosino Village, Moscow Region, 143581, Russia

⁶ Bashkir State Medical University; 3, Lenin St., Ufa, Republic of Bashkortostan, 450008, Russia

Abstract

Introduction. Current treatment options for locally advanced and metastatic prostate cancer offer high survival rates, making quality of life and management of comorbidities, which are often the primary cause of mortality in this cohort, a priority. Metabolic disturbances are one of the most common adverse effects of androgen deprivation therapy. Various treatment options have been described, but no single strategy has been proposed.

Aim. To update and systematize modern data on the pathogenesis of metabolic disorders induced by androgen deprivation therapy, and to analyze multidisciplinary approaches to their correction.

Materials and methods. A search, analysis, and systematization of relevant publications were conducted in the PubMed, Google Scholar, eLibrary.ru, and cyberleninka.ru databases using the following keywords: "prostate cancer" "androgen deprivation therapy", "metabolic disorders", "sarcopenia", "osteoporosis", and "insulin resistance". Conference abstracts, dissertation abstracts, and editorial comments were excluded. As a result, 79 of the 158 publications were selected and included in this review. 19 sources were used for the introduction, 60 sources for the main body, and 7 sources, previously mentioned in the main body, for the discussion.

Results. Based on this review, we propose recommendations for additional screening of prostate cancer patients receiving androgen-deprivation therapy and present promising approaches to reducing metabolic disturbances and increasing cancer-specific survival. Thus, glucagon-like peptide-1 receptor agonists and statins can not only correct metabolic disorders but also influence carcinogenesis. RANKL inhibitors also have a dual effect, breaking the vicious cycle of bone resorption in metastases. The positive impact of physical activity and nutritional modification on the quality of life and life expectancy of this patient cohort has been demonstrated. Modifications to androgen deprivation therapy through the use of an intermittent regimen or the use of releasing hormone antagonists can also reduce the risk of metabolic complications.

Conclusions. An integrated approach to monitoring and treatment improves the quality of life and life expectancy of prostate cancer patients receiving androgen deprivation therapy, as well as the outcomes of systemic antitumor therapy.

Keywords: prostate cancer, androgen deprivation therapy, metabolic disorders, endothelial dysfunction, sarcopenia, osteoporosis, insulin resistance

Acknowledgment. The study was carried out at the expense of the Russian Science Foundation grant No. 24-75-00139.

For citation: Savin LT, Balashova KD, Baytman TP, Borukaev AY, Akhmadeev ZR, Savina AA, Monakov DM, Gritskovich EYu, Izmailov AA, Gritskovich AA. Side effects of androgen deprivation in prostate cancer and ways to correct them: Systematic review. *Meditsinskiy Sovet.* 2026;20(10). (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-151>.

Conflict of interest: the authors declare that there is no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Рак предстательной железы (РПЖ) занимает в Российской Федерации 1-е место в структуре онкологической заболеваемости мужского населения, и заболеваемость неуклонно растет: с 103,8 на 100 тыс. населения в 2013 г. до 213,8 в 2023 г. [1]. Глобальная статистика демонстрирует схожие тенденции: согласно данным GLOBOCAN, РПЖ занимает 2-е место в мире, уступая лишь раку легкого.

Современные методы терапии радикально изменили прогноз. Пятилетняя общая выживаемость достигает 100% при локализованных формах, 81,1% – при местнораспространенном (мРПЖ) и 31% – при метастатическом РПЖ (мРПЖ) [1–3]. Важно отметить, что 12,5% пациентов с РПЖ находятся в возрасте до 65 лет, что делает проблему качества жизни и долгосрочной токсичности терапии особенно актуальной.

Учитывая гормональную зависимость РПЖ, андрогендепривационная терапия (АДТ) является краеугольным камнем лечения мРПЖ и мРПЖ [4–7]. Однако длительная АДТ

сопряжена с широким спектром нежелательных явлений: гипергликемией, дислипидемией, увеличением массы висцерального жира, саркопенией, остеопорозом, когнитивными и эмоциональными нарушениями [8–10]. Создается парадоксальная ситуация, при которой возрастает риск смертности не от прогрессирования основного онкологического заболевания, а от потенциально предотвратимых осложнений проводимой терапии. Более того, факторы неблагоприятного прогноза при РПЖ (курение, ожирение, гиподинамия) совпадают с факторами риска метаболических осложнений, потенцируя их развитие [11–13].

Несмотря на обилие данных, мониторинг и коррекция побочных эффектов АДТ в реальной клинической практике проводятся систематически недостаточно. В популяционной когорте пожилых пациентов только 21,3% лиц получили денситометрию в течение первого года лечения, 51,3% – исследование липидного профиля и 65,9% – тестирование на нарушения гликемии. При этом лишь 11,9% пациентов прошли полный комплекс рекомендованных обследований [14]. Этот разрыв между рекомендациями и практикой

подчеркивает необходимость разработки и внедрения системных подходов к ведению данной категории пациентов.

В настоящее время активно ведется поиск эффективных способов коррекции метаболических нарушений у больных РПЖ. Решение этой задачи необходимо не только для улучшения прогноза и качества жизни, но и для снижения токсичности проводимой терапии. Особый интерес в этом контексте представляют лекарственные препараты, обладающие плейотропным механизмом действия: не только корректируют метаболические нарушения, тем самым положительно влияя на коморбидный фон, но и обладают собственным противоопухолевым потенциалом, что положительно сказывается на течении заболевания и состоянии пациентов [15–17].

Целью данного систематического обзора является актуализация и систематизация современных данных о патогенезе метаболических нарушений, индуцированных андрогендепривационной терапией, и анализ мультидисциплинарных подходов к их коррекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведены поиск, анализ и систематизация релевантных публикаций в базах данных PubMed, Google Scholar, elibrary.ru и cyberleninka.ru с использованием следующих ключевых слов: «рак предстательной железы», «андрогендепривационная терапия», «метаболические нарушения», «саркопения», «остеопороз», «инсулинорезистентность». Исключены тезисы конференций и авторефераты диссертаций, комментарии редакции. В результате из 158 публикаций отобрано 79, включенных в настоящий обзор. Для написания введения использованы 19 источников, 60 источников использованы при написании основной части, 7 источников, указанных ранее в основной части, – для написания обсуждения.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Основные побочные эффекты (метаболические нарушения) андрогенной депривации

Нарушения углеводного обмена

АДТ приводит к нарушениям углеводного обмена, заметным через 3–6 мес. от начала терапии. У данной категории пациентов регистрируется повышение уровня глюкозы натощак и гликированного гемоглобина. Ключевым звеном является развитие инсулинорезистентности (ИР): R. Smith et al. продемонстрировали повышение уровня инсулина на 26% и снижение чувствительности тканей на 13% через 3 мес. после начала АДТ [18]. Эти данные подтверждены в работах A. Cheung et al., где ИР диагностировалась через 6 мес. [19]. Гиперинсулинемия и ИР тесно связаны с развитием висцерального ожирения и сахарного диабета 2-го типа [20]. Схожие данные были продемонстрированы в наших статьях, а также в работе соавтора Е. Грицкевич [21].

Однако существуют и противоречивые данные: в работе S. Basaria et al. не выявлено значимого влияния 24-недельной АДТ на развитие ИР или диабета, несмотря на

изменения композиции тела [22]. Это подчеркивает многофакторность патогенеза, где важны исходный статус пациента и длительность терапии.

Нарушения липидного обмена и влияние на сердечно-сосудистую систему

Параллельно с углеводными нарушениями на фоне АДТ развивается дислипидемия. Хотя гиперинсулинемия может способствовать гиперхолестеринемии, повышение уровня триглицеридов (ТГ) указывает на наличие дополнительных механизмов [23]. В исследовании K. Togimoto et al. была показана прямая зависимость между проведением АДТ, гиперхолестеринемией, потерей мышечной массы и повышением ИМТ через 12 мес. после начала гормональной терапии [24].

Многочисленные исследования подтверждают, что уже к 3-му мес. АДТ у пациентов значимо повышаются уровни общего холестерина, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов. Эти изменения формируют атерогенный профиль липидов, который в комбинации с другими факторами (мужской пол, ожирение, диабет) резко повышает риск сердечно-сосудистых событий [25, 26].

Изменение композиции тела: «саркопеническое ожирение»

АДТ приводит к развитию саркопении, которая в сочетании с увеличением жировой массы формирует саркопеническое ожирение [27]. Данные двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA) и биоимпедансного анализа демонстрируют уменьшение мышечной массы на 1,5–2,7% на фоне увеличения жировой массы на 3–7% в первые 3–12 мес. терапии [19]. В систематическом обзоре показано значимое увеличение индекса подкожной жировой ткани (SATI) и снижение индекса скелетных мышц (SMI) без значимой связи с ИМТ, что подчеркивает ограниченность последнего как маркера метаболического здоровья [10].

Исследование BLADE впервые показало прямую корреляцию уровня ФСГ с жировой массой ($r = 0,52$; $p = 0,006$) и обратную – с соотношением мышечной и жировой ткани (ALMI/FBM, $r = -0,64$; $p = 0,001$) [5]. Это указывает на непосредственное участие ФСГ в развитии саркопенического ожирения. В исследовании BONENZA были детализированы региональные изменения: за 18 мес. ALMI снизился на 9,2%, соотношение ALMI/FBM – на 23,9% [28]. Увеличение жировой массы было гетерогенным (от +3,7 до +36,1% в разных областях). Потеря мышечной массы оказалась независимым предиктором нераковой смертности: каждое снижение SMI на 1% ассоциировалось с увеличением риска на 9%, а при потере $\geq 5\%$ риск возрастал в 5,6 раза [6].

Крупное исследование J. Lee et al. с использованием машинного обучения ($n = 681$, наблюдение 6 лет) определило количественные пороговые значения риска основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (MACE): снижение SMI $\geq 4,7\%$, увеличение SATI $\geq 8,2\%$, увеличение ИМТ $\geq 4,7\%$ [8].

Нарушения костного метаболизма

АДТ ассоциирована с ускоренной потерей костной ткани, особенно в первые 12 мес. после ее начала, что связано с дефицитом эстрадиола (E2) – главного регулятора

костного метаболизма. Кроме того, увеличивается активность остеокластов через систему RANK/RANKL. ФСГ также стимулирует активность остеокластов, и различные режимы АДТ по-разному влияют на его уровень [5, 29].

В исследовании FRAILCO риск любых переломов у пациентов на АДТ повышен на 40% (HR 1,40) [11]. Вторичный анализ STAMPEDE показал 5-летнюю кумулятивную частоту переломов 11% при M0 и 23% при M1 [30]. На момент инициации АДТ вертебральные переломы выявляются уже у 32,2% больных [25]. Переломы бедра ассоциированы с 14–36%-ной смертностью в первый год [31]. Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия является специфичным, но недостаточно чувствительным методом диагностики. Так, в исследовании 2025 г. показано, что при распространенности вертебральных переломов 33,2% остеопороз по DXA диагностирован лишь у 3,9% [32]. Требуется обязательная оценка состояния позвонков (VFA) до начала АДТ. Реальная практика далека от идеала: DXA-скрининг проходят лишь 7,9% пациентов [33].

Когнитивная и эмоциональная сфера

Распространенность когнитивных нарушений варьирует от 10 до 69% [34]. Вероятность депрессии при АДТ возрастает с длительностью терапии: до 6 мес. – на 12% (HR 1,12), более 12 мес. – на 37% (HR 1,37) [35]. Аналогичный дозозависимый риск выявлен и для нейродегенеративных заболеваний: в когорте из 154 089 мужчин АДТ ассоциировалась с повышением частоты болезни Альцгеймера (13,1% против 9,4% в группе без АДТ; HR 1,14) и деменции (21,6% против 15,8%; HR 1,20) [36]. Метаанализ 2024 г. подтвердил связь АДТ с когнитивными нарушениями при длительной терапии [37].

Роль фолликулостимулирующего гормона и эстрадиола в патогенезе осложнений АДТ

До 85% эстрадиола (E2) у мужчин образуется из тестостерона, поэтому АДТ закономерно снижает его уровень. Дефицит эстрадиола ответственен за остеопороз, вазомоторные симптомы (приливы) и, вероятно, за часть метаболических нарушений [38]. Исследование PATCH показало, что трансдермальный E2 обеспечивает эквивалентное агонистам ГнРГ подавление тестостерона, улучшая качество жизни за счет уменьшения приливов и потери костной массы [39].

Помимо влияния на композицию тела, описанную выше, ФСГ играет самостоятельную роль в атерогенезе. В доклиническом исследовании R. Cui et al. блокада ФСГ уменьшала эндотелиальное воспаление и замедляла атеросклероз [40]. Различные режимы АДТ по-разному влияют на уровень ФСГ: агонисты ГнРГ ассоциированы с более высокими остаточными уровнями по сравнению с антагонистами, что может иметь клиническое значение для кардиометаболического риска [41].

Современные методы коррекции

Скрининг и мониторинг

Учитывая быстрое развитие осложнений, скрининг должен начинаться до инициации АДТ и проводиться регулярно:

До начала АДТ:

- глюкоза плазмы, HbA1c, липидный профиль;
 - композиция тела (DXA или BIA) для выявления исходной саркопении;
 - DXA с оценкой МПКТ и обязательная VFA для выявления вертебральных переломов ЭКГ;
 - оценка когнитивного и эмоционального статуса.
- На фоне терапии:
- контроль гликемии и липидов каждые 3–6 мес. в первый год;
 - повторная оценка композиции тела через 6–12 мес. для выявления клинически значимых изменений (снижение SMI \geq 4,7%, увеличение SAT1 \geq 8,2%);
 - контроль МПКТ не реже 1 раза в 1–2 года;
 - регулярная оценка когнитивных функций [8, 32, 42].

Реальная практика требует улучшения: в исследовании LEAN лишь 30% пациентов получили информацию о диете и 17% – о физической активности [43].

Модификация образа жизни как базис терапии: диета

Диетотерапия направлена на коррекцию метаболических нарушений и профилактику саркопении, остеопороза и сердечно-сосудистых заболеваний. Рекомендуется средиземноморская диета. Для сохранения мышечной массы необходимо потребление белка не менее 1,2–1,5 г/кг/сут из рыбы, птицы, бобовых и сои. Рутинный прием витаминных добавок не рекомендуется [44]. Исследование LEAN показало, что лишь 30% пациентов получают информацию о питании, хотя более 90% заинтересованы в ней [43].

Физические нагрузки – метод борьбы с саркопенией

Регулярная физическая активность является обязательным компонентом ведения пациентов с РПЖ на АДТ [45]. Метаанализ 18 РКИ (n = 1 477) показал, что контролируемые тренировки улучшают физическую работоспособность (сокращение времени ходьбы на 400 м на 23 с) и качество жизни (улучшение по шкале FACT-P на 8 баллов) [46]. Новейшее РКИ (2025 г.) подтвердило прирост силы на 31–200% (p < 0,001) и улучшение эмоционального функционирования на 7,68% [47].

Метаанализ мультидисциплинарных вмешательств (33 исследования) продемонстрировал:

- увеличение тощей массы на 0,82 кг;
- снижение жировой массы на 0,68 кг;
- снижение процента жира на 0,99%;
- уменьшение окружности талии на 1,95 см;
- снижение систолического и диастолического АД на 3,43 и 2,48 мм рт. ст. [48].

Комбинированный подход (упражнения + диета) наиболее эффективен для коррекции метаболических нарушений. Раннее начало тренировок (в первый месяц АДТ) ассоциировано с более низким риском отказа от программы (ОР 0,36) [46]. Инновационное исследование с использованием «Интернета вещей» (SAC) показало преимущества персонализированных программ через смартфон [49].

Фармакологическая коррекция инсулинорезистентности: метформин

Метформин – препарат первой линии для коррекции инсулинорезистентности. Его действие включает

снижение гиперинсулинемии, активацию AMPK с подавлением mTOR и ингибирование митохондриального комплекса I [17, 50]. Ретроспективные исследования и метаанализы демонстрируют потенциальную пользу метформина для больных РПЖ. Так, в крупном метаанализе, включившем 30 когортных исследований с общим числом участников более 1,6 млн человек, применение метформина ассоциировалось со снижением риска общей смертности на 28% (HR = 0,72), онкоспецифической смертности – на 22% (HR = 0,78) и биохимического рецидива – на 40% (HR = 0,60) [51]. Более поздний метаанализ показал сходные результаты [52]. Однако проспективные данные противоречивы. Исследование MAST не показало влияния на прогрессирование у пациентов на активном наблюдении, а у пациентов с ожирением выявлена тенденция к худшим исходам [53].

Данные STAMPEDE (Arm K) показали улучшение выживаемости без прогрессирования только у пациентов с большим объемом метастазов [54]. В исследовании H. Perlow et al. применение метформина ассоциировалось с более высоким риском прогрессирования у пациентов высокого риска, получавших лучевую терапию и АДТ. Выдвинута гипотеза, что метформин может быть суррогатом метаболической дисрегуляции, а не самостоятельным защитным фактором. Текущие исследования III фазы (PRIME, STAMPEDE Arm K) уточнят его роль [55].

Фармакологическая коррекция инсулинорезистентности: агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1

Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (арГПП-1) представляют перспективный класс, способный одновременно корректировать метаболические нарушения и влиять на канцерогенез. Механизмы включают системные эффекты (снижение гиперинсулинемии, уменьшение висцерального ожирения) и прямые клеточные эффекты через рецепторы GLP-1R, модулирующие пути PI3K/Akt/mTOR и ERK-MAPK [16].

Датское когортное исследование (n > 35 000) показало снижение риска инцидентного РПЖ в анализе «по протоколу» (HR 0,80), наиболее выраженное у мужчин > 70 лет (HR 0,47) и пациентов с ССЗ (HR 0,60) [15]. Эти данные согласуются с метаанализом, показавшим снижение риска по сравнению с сульфонилмочевинами (HR 0,65) [56].

Исследование S. Vega et al. выявило, что экспрессия GLP-1R повышена в метастазах и CRPC и ассоциирована с худшей выживаемостью (HR 1,47). В GLP-1R-положительных клетках семаглутид подавлял пролиферацию. Перспективы связаны с персонализацией подхода на основе экспрессии рецептора [57].

Фармакологическая коррекция дислипидемии: статины

Назначение статинов патогенетически обоснованно для коррекции дислипидемии, однако они могут обладать прямыми противоопухолевыми эффектами [58]. Механизм включает: ингибирование ГМГ-КоА-редуктазы, блокаду посттрансляционной модификации белков Ras, Rho и подавление пролиферации [55].

Крупный метаанализ 25 обсервационных исследований с общим количеством участников 119 878 человек продемонстрировал статистически значимое снижение

риска общей смертности на 27% (HR = 0,73) и смертности от РПЖ на 35% (HR = 0,65) у пациентов, получающих АДТ. Важно отметить, что прием статинов ассоциирован с увеличением времени до развития кастрационной резистентности [59]. Эффект зависит от дозы и длительности приема [60].

Проспективные данные противоречивы: исследование PRO-STAT не показало различий в частоте рецидивов после простатэктомии [55]. Вместе с тем исследование A1UA у пациентов с метастатическим кастрационно-резистентным РПЖ (мКРРПЖ) показало увеличение ВБП (19,6 vs 13,7 мес.; p < 0,06) [61].

Метаанализ Journal of Oncology выявил дозозависимый эффект: при кумулятивной суточной дозе и длительности > 5 лет риск РПЖ снижался на 53% [62]. Анализ GSEA показал снижение активности эпителиально-мезенхимального перехода у принимающих статины [63].

Фармакологическая коррекция сердечно-сосудистых заболеваний: антиагреганты

Роль антиагрегантов в улучшении онкологических исходов остается неопределенной. Теоретическое обоснование базируется на ингибировании ЦОГ и снижении синтеза простагландинов, участвующих в воспалении и пролиферации [64]. Однако крупные исследования не подтвердили эффективности: в рамках программы STAMPEDE добавление цеlexоксипа не улучшило исходы у пациентов с РПЖ высокого риска, ингибирование ЦОГ не было связано с выживаемостью без прогрессирования [55]. Метаанализ 10 исследований не выявил связи между приемом аспирина и снижением смертности от РПЖ [65]. Применение антиагрегантов должно определяться кардиологическими показаниями, а не ожиданием противоопухолевого эффекта.

Фармакологическая коррекция сердечно-сосудистых заболеваний: β-блокаторы

Интерес к β-блокаторам связан с ролью симпатической активации в прогрессировании рака. Хроническая стимуляция β-адренорецепторов может способствовать ангиогенезу и метастазированию. Однако данные о влиянии на исходы РПЖ скудны и противоречивы. Рандомизированных исследований не проводилось; ретроспективные работы дают разнородные результаты. Разные β-блокаторы могут обладать различными свойствами, но клинических данных для выводов недостаточно. Их назначение должно определяться кардиологическими показаниями. Определенный интерес представляет комбинация β-блокаторов со статинами, требующая дальнейшего изучения [66].

Профилактика и лечение остеопороза и костных метастазов

Современные рекомендации предусматривают адекватное поступление кальция (не менее 1200 мг/сут) и витамина D (800–1000 МЕ/сут) [67].

Препаратами первой линии для пациентов с остеопорозом являются бисфосфонаты. Так, золедроновая кислота (4 мг каждые 3 мес.) увеличивает минеральную плотность костной ткани (МПКТ) на 5,6% за 12 мес. (в группе плацебо – снижение на 2,2%) [68]. Алендроновая

кислота увеличивает МПКТ на 1,7% [69]. В исследовании STAMPEDE добавление золедроновой кислоты значительно снижало риск переломов у пациентов с M1 (HR 0,73) [30].

Помимо бисфосфонатов, в терапии остеопороза применяется деносумаб – моноклональное антитело к RANKL, обладающий еще более выраженным эффектом: за 24 мес. прирост МПКТ достигает 5,6%, а риск новых verteбральных переломов снижается на 2,5% [70]. Деносумаб обладает двойным действием, разрывая «порочный круг» костной резорбции при метастазах: подавляя остеокласты, он лишает метастатические клетки ростовых сигналов, высвобождающихся при резорбции кости. Мета-анализ C. Chen et al. подтвердил его превосходство над золедроновой кислотой в профилактике скелетно-связанных событий [71, 72].

Гормональная терапия: эстрадиол

Применение трансдермальных форм эстрадиола позволяет купировать симптомы эстрогенодефицита, не вызывая гепатотоксических эффектов, присущих пероральным препаратам [73]. В исследовании PATCH трансдермальный E2 обеспечивал эквивалентное агонистам ГнРГ подавление тестостерона, улучшая качество жизни за счет уменьшения приливов, утомляемости и предотвращения потери костной массы [39]. Добавление E2 к стандартной АДТ также уменьшало выраженность симптомов [74].

Стратегии модификации АДТ: интермиттирующий режим

Интермиттирующая АДТ позволяет снизить токсичность за счет периодов «гормонального отдыха». При локализованных формах и биохимическом рецидиве интермиттирующая АДТ не уступает постоянной АДТ по общей выживаемости, но ассоциирована с меньшим риском эректильной дисфункции и метаболических осложнений [75]. При метастатическом поражении ее применение ограничено [76].

Стратегии модификации АДТ: антагонисты ГнРГ (дегареликс, релуголикс)

Ключевое отличие антагонистов – более быстрое и полное подавление не только тестостерона, но и ФСГ [41]. Учитывая роль ФСГ в развитии саркопенического ожирения, атерогенеза и потере костной массы [5, 40], антагонисты могут обеспечивать дополнительную защиту от метаболических и сердечно-сосудистых осложнений. В исследовании HERO релуголикс продемонстрировал более низкий риск серьезных сердечно-сосудистых событий у пациентов с исходными ССЗ [77, 78].

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленный обзор систематизирует современные данные о спектре метаболических и системных нарушений, индуцированных АДТ у пациентов с РПЖ, и анализирует эффективность мультидисциплинарных подходов к их коррекции. Полученные результаты свидетельствуют о том, что АДТ, являясь краеугольным камнем лечения распространенных форм РПЖ, неизбежно приводит к формированию сложного симптомокомплекса, выходящего

далеко за рамки традиционных представлений о «гормональной токсичности». Ключевым выводом является необходимость перехода от пассивного наблюдения за развитием осложнений к активной, превентивной и мультидисциплинарной стратегии ведения, начинающейся с момента инициации терапии (таблица).

Многофакторность патогенеза: роль половых гормонов и ФСГ

Традиционно метаболические осложнения АДТ связывали преимущественно с дефицитом тестостерона. Однако накопленные данные убедительно демонстрируют, что ключевую роль играет также дефицит эстрадиола (E2), образующегося путем ароматизации, и, что особенно важно, изменение уровня фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). Исследование BLADE впервые в клинической практике подтвердило прямую корреляцию между уровнем ФСГ на фоне АДТ и параметрами жировой массы, а также обратную связь с соотношением мышечной и жировой ткани, что указывает на непосредственное участие ФСГ в патогенезе саркопенического ожирения [5]. Доклинические данные о способности ФСГ усиливать эндотелиальное воспаление и атерогенез позволяют рассматривать этот гормон как самостоятельный фактор сердечно-сосудистого риска [40]. Таким образом, патофизиологическая картина становится более сложной: гипогонадизм индуцирует каскад изменений, где тестостерон, эстрадиол и ФСГ играют взаимосвязанные, но не идентичные роли. Это открывает новые возможности для терапевтического вмешательства, в частности, обосновывает потенциальные преимущества антагонистов ГнРГ, обеспечивающих более полное подавление ФСГ, и трансдермальных форм эстрадиола, способных корректировать симптомы его дефицита.

Противоречия и неопределенности в фармакологической коррекции

Обзор выявил ряд существенных противоречий, требующих дальнейшего изучения. Наиболее ярким примером является метформин. Если ретроспективные исследования демонстрировали его потенциальные плейотропные эффекты и связь с улучшением онкологических исходов, то проспективные и более новые работы [53] не только не подтверждают этих данных, но и указывают на возможное ухудшение выживаемости без прогрессирования у некоторых подгрупп, например у пациентов с ожирением. Это заставляет пересмотреть гипотезу: возможно, именно плохо контролируемый диабет, а не сам метформин является маркером неблагоприятного прогноза. Аналогичная ситуация складывается со статинами: убедительные ретроспективные данные о снижении риска биохимического рецидива и смертности не находят однозначного подтверждения в проспективных исследованиях [55]. Это подчеркивает опасность экстраполяции результатов обсервационных исследований и необходимость проведения хорошо спланированных рандомизированных контролируемых испытаний с учетом исходного метаболического статуса и сопутствующей терапии. В этом

- **Таблица.** Метаболические и системные нарушения, индуцированные андрогендепривационной терапией при раке предстательной железы, и подходы к их коррекции
- **Table.** Metabolic and systemic disorders induced by androgen deprivation therapy in prostate cancer and approaches to their correction

| Нарушения метаболизма и другие нежелательные реакции АДТ при РПЖ | Потенциальные мишени воздействия | Способы коррекции |
|---|---|--|
| Нарушения углеводного обмена <ul style="list-style-type: none"> • Инсулинорезистентность [18, 19, 23] • Гиперинсулинемия [17, 19] • Гипергликемия натощак [23] • Риск СД2 [19] | <ul style="list-style-type: none"> • Рецепторы инсулина (IR) [18] • GLUT4 [28] • AMPK [17, 50] • mTOR [17, 50] • GLP-1 рецепторы [6, 15, 16, 57] | <ul style="list-style-type: none"> • Средиземноморская диета, контроль гликемии каждые 3–6 мес. в первый год [43, 44] • Метформин – активация AMPK, подавление mTOR [17, 50, 51, 53, 54] • Агонисты ГПП-1 – снижение гиперинсулинемии, висцерального ожирения, модуляция путей PI3K/Akt/mTOR и ERK-MAPK, подавление пролиферации [16, 55, 57] |
| Нарушения липидного обмена и сердечно-сосудистый риск <ul style="list-style-type: none"> • Атерогенная дислипидемия [23, 24, 58] • Риск основных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (МАСЕ) [8, 24, 27] | <ul style="list-style-type: none"> • ГМГ-КоА-редуктаза [58] • Путь пренилирования Ras/Rho [58] • Эндотелиальная функция [29] • ФСГ [40, 41] | <ul style="list-style-type: none"> • Мониторинг липидного профиля каждые 3–6 мес. [42] • Статины – коррекция дислипидемии, блокада пренилирования Ras/Rho [55, 58–63] • Назначение антиагрегантов в качестве противоопухолевых средств не рекомендуется [55, 64, 65] |
| Саркопеническое ожирение <ul style="list-style-type: none"> • Потеря мышечной массы [10, 19, 72] • Увеличение висцерального жира [10, 19, 72] • Количественные пороги риска МАСЕ [8] | <ul style="list-style-type: none"> • Андрогеновые рецепторы (AR) в миоцитах [27, 79] • ФСГ [40, 41] • Миостатин [27, 79] • IGF-1/АКТ путь [27, 79] | <ul style="list-style-type: none"> • Начало силовых тренировок в первый месяц после назначения АДТ – повышение приверженности (ОР 0,36) [45–47] • Высокобелковая диета (1,2–1,5 г/кг/сут) [46] • Комбинированные мультидисциплинарные программы (диета + упражнения): увеличение тощей массы на 0,82 кг, снижение жировой массы на 0,68 кг, окружности талии на 1,95 см [46] • арГПП-1 – в комбинации с тренировками сохраняют мышечную массу на фоне снижения жировой [15, 16, 56, 57] • Перспективно: антагонисты ГнРГ (дегареликс, релуголикс) – более полное подавление ФСГ, что может снижать саркопеническое ожирение [5, 40, 41, 77, 78] |
| Нарушения костного обмена <ul style="list-style-type: none"> • Снижение МПКТ [32] • Риск переломов ↑ [30] • Вертебральные переломы на старте АДТ [32] • DXA недостаточно чувствительна [33] | <ul style="list-style-type: none"> • RANK/RANKL [5, 29, 70] • Дефицит эстрадиола (E2) [38, 39] • ФСГ [40, 41] • Паратиреоидный гормон (PTH) | <ul style="list-style-type: none"> • Кальций (≥ 1200 мг/сут) + витамин D (800–1000 МЕ/сут) [67] • Деносумаб – увеличение МПКТ на 5,6% за 24 мес., снижение новых вертебральных переломов на 2,5%, превосходит золедроновую кислоту в профилактике скелетно-связанных событий [5, 29] • Бисфосфонаты (золедроновая кислота 4 мг каждые 3 мес.) – увеличение МПКТ на 5,6% за 12 мес., снижение риска переломов при M1 (HR 0,73) [70–72] • DXA + обязательная VFA до начала АДТ [33] • контроль МПКТ не реже 1 раза в 1–2 года [30, 33]. • <i>Реальная практика:</i> DXA-скрининг проходят лишь 7,9% пациентов [33] |
| Гормональные нарушения <ul style="list-style-type: none"> • Дефицит эстрадиола (E2) [38, 39] • Высокий уровень ФСГ (при агонистах ГнРГ) [39, 41] • Вазомоторные симптомы (приливы) [38] • Метаболический синдром [15–17] | <ul style="list-style-type: none"> • Ароматаза [5] • Рецепторы эстрогенов (ERα, ERβ) [5] • ФСГ [40, 41] | <ul style="list-style-type: none"> • Модификация режима АДТ: <ul style="list-style-type: none"> – Интермиттирующая АДТ при локализованных формах и биохимическом рецидиве не уступает постоянной по ОВ, но снижает метаболические осложнения и эректильную дисфункцию [75, 76] – Антагонисты ГнРГ (дегареликс, релуголикс) быстрее и эффективнее снижают уровень ФСГ, характеризуются более низкой частотой серьезных ССЗ у пациентов с отягощенным сердечно-сосудистым анамнезом [5, 40, 77, 78] • Трансдермальный эстрадиол – эквивалентное агонистам ГнРГ подавление тестостерона, улучшение качества жизни за счет уменьшения приливов, утомляемости и предотвращения потери костной массы [29, 39, 73, 74] |
| Когнитивные нарушения <ul style="list-style-type: none"> • Снижение исполнительных функций, памяти, внимания [34, 37] • Риск деменции ↑ с длительностью терапии АДТ [36, 37] | <ul style="list-style-type: none"> • Нейростероиды (дефицит в ЦНС) [38] • BDNF (нейротрофический фактор) [46] • Холинергическая система [34] | <ul style="list-style-type: none"> • Аэробные физические нагрузки (повышение BDNF) [46] • Когнитивный тренинг (нейропсихологическая реабилитация) [34] • Исключение антихолинергических препаратов при полипрагмазии • Данных о специфической терапии недостаточно. Требуется мониторинг когнитивного статуса |
| Эмоциональные изменения <ul style="list-style-type: none"> • Депрессия [35] • Тревога [35] • Астения [35, 75] • Снижение качества жизни [75] | <ul style="list-style-type: none"> • Серотониновая система (5-НТ) [35] • Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось (НРА-ось) [35] • Уровень тестостерона (влияние на настроение) [35] | <ul style="list-style-type: none"> • Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ) [35] • Психонкологическая поддержка, группы взаимопомощи [35] • СИОЗС – с осторожностью, учитывая риск взаимодействия • Назначение по показаниям, предпочтительно с участием психиатра/психолога |

Примечание. АДТ – андрогендепривационная терапия; РПЖ – рак предстательной железы; СД2 – сахарный диабет 2-го типа; ИР – инсулинорезистентность; арГПП-1 – агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1; ГнРГ – гонадотропин-рилизинг гормон; ФСГ – фолликулостимулирующий гормон; МПКТ – минеральная плотность костной ткани; DXA – двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия; VFA – визуальная оценка позвонков; ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания; СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина; ОР – отношение рисков; HR – hazard ratio; МАСЕ – major adverse cardiovascular events. Номера источников в квадратных скобках соответствуют списку литературы в конце статьи.

контексте особый интерес вызывают новые классы препаратов, такие как агонисты ГПП-1, которые демонстрируют многообещающие доклинические данные и обладают мощным метаболическим действием, однако их влияние на онкологические исходы у пациентов с РПЖ еще предстоит оценить.

Мультидисциплинарный подход как стандарт

Несмотря на обилие данных и наличие клинических рекомендаций, реальная практика далека от идеала. Низкая частота проведения ДХА-скрининга (менее 10%) и недостаточное информирование пациентов о диете и физической активности свидетельствуют о существовании значительного разрыва между доказательной базой и ее внедрением [43]. Преодоление этого разрыва требует системных изменений в организации помощи. Представленные в обзоре данные убедительно показывают, что наиболее эффективными являются вмешательства, разработанные и реализуемые междисциплинарной командой (онколог, эндокринолог, кардиолог, диетолог, специалист по физической реабилитации, психолог). Метаанализ мультидисциплинарных программ продемонстрировал клинически значимое улучшение ключевых параметров: увеличение тощей массы, снижение жировой массы, окружности талии и артериального давления [48]. При этом комбинированный подход (упражнения + диета) оказался наиболее эффективным для коррекции метаболических нарушений.

Перспективное направление для дальнейших исследований – проведение проспективных РКИ для оценки плейотропных эффектов статинов, метформина и агонистов ГПП-1 у пациентов на АДТ, стратифицированных по исходному метаболическому статусу.

Ограничения обзора

Настоящий обзор имеет ряд ограничений. Гетерогенность включенных исследований по дизайну, продолжительности наблюдения и используемым методам оценки затрудняет прямое сравнение результатов. Большинство данных о плейотропных эффектах препаратов получены из ретроспективных и обсервационных исследований, что не позволяет установить причинно-следственные связи. Отсутствие долгосрочных проспективных исследований с первичными конечными точками (общая выживаемость, частота МАСЕ, когнитивные исходы) ограничивает возможность формулирования окончательных рекомендаций.

Выводы

АДТ способствует увеличению продолжительности жизни и общей выживаемости у пациентов с РПЖ, вместе с тем вызывая множественные побочные эффекты в виде нарушений со стороны обмена глюкозы, липидов, минерального обмена, саркопении и других, рассмотренных в данной статье. Использование лекарственных препаратов и модификация образа жизни способствуют минимизации побочных эффектов, вызванных этой терапией. Комплексный подход к терапии, а также своевременная диагностика развития возможных патологических состояний способствуют улучшению качества и увеличению продолжительности жизни данной когорты больных. Кроме того, некоторые препараты и физическая активность способствуют не только минимизации рисков развития патологических состояний, но и улучшению системной противоопухолевой терапии.



Поступила / Received 01.04.2026
Поступила после рецензирования / Revised 21.04.2026
Принята в печать / Accepted 29.04.2026

Список литературы / References

- Каприн АД, Старинский ВВ, Шахзадова АО (ред.). *Состояние онкологической помощи населению России в 2024 году*. М.; 2025. 275 с. Режим доступа: <https://glavonco.ru/upload/onco2024.pdf>.
- Носов ДА, Волкова МИ, Гладков ОА, Карабина ЕВ, Крылов ВВ, Матвеев ВВ и др. Рак предстательной железы. *Злокачественные опухоли*. 2024;14(Suppl. 2-2):242–266. <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2024-14-3s2-1.2-10>.
- Nosov DA, Volkova MI, Gladkov OA, Karabina EV, Krylov VV, Matveev VB et al. Prostate cancer. *Malig Tumours*. 2024;14(Suppl. 2-2):242–266. (In Russ.) <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2024-14-3s2-1.2-10>.
- Bray F, Laversanne M, Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Soerjomataram I et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2024;74(3):229–263. <https://doi.org/10.3322/caac.21834>.
- Barreira JV, Barreira P, Falcao G, Garcez D, Silva P, Santos G et al. Cognitive Impairment in Prostate Cancer Patients Receiving Androgen Deprivation Therapy: A Scoping Review. *Cancers*. 2025;17(15):2501. <https://doi.org/10.3390/cancers17152501>.
- Bergamini M, Dalla Volta A, Palumbo C, Zamboni S, Triggiani L, Zamparini M et al. Relationship between circulating FSH levels and body composition and bone health in patients with prostate cancer who undergo androgen deprivation therapy: The BLADE study. *eLife*. 2024;13:e92655. <https://doi.org/10.7554/eLife.92655>.
- Chiang PK, Tsai WK, Chiu AWH, Lin JB, Yang FY, Lee J. Muscle Loss During Androgen Deprivation Therapy Is Associated With Higher Risk of Non-Cancer Mortality in High-Risk Prostate Cancer. *Front Oncol*. 2021;11:722652. <https://doi.org/10.3389/fonc.2021.722652>.
- Drudge-Coates L, Davey P, Murray J, Huang Q, Lopez-Guadamillas E, Brown J. Management and mitigation of metabolic bone disease and cardiac adverse events throughout the prostate cancer pathway: clinical review and practical recommendations. *Curr Med Res Opin*. 2025;41(3):495–511. <https://doi.org/10.1080/03007995.2025.2470755>.
- Lee J, Lin YH, Chiang PK, Lin JB, Jan YT, Tsai WK et al. Androgen Deprivation Therapy-Induced Muscle Loss and Fat Gain Predict Cardiovascular Events in Prostate Cancer Patients. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2025;16(3):e13844. <https://doi.org/10.1002/jcsm.13844>.
- Pembroke L, Sherman KA, Dhillon HM, Francis H, Gurney H, Gillatt D. What is the nature and impact of cognitive difficulties following hormonal treatments for prostate cancer?: An interpretative phenomenological analysis. *Support Care Cancer*. 2024;32(8):534. <https://doi.org/10.1007/s00520-024-08749-z>.
- Stelmach-Mardas M, Warchot W, Garczyk A, Warchot E, Korczak J, Litwiniuk M et al. Influence of Androgen Deprivation Therapy on the Development of Sarcopenia in Patients with Prostate Cancer: A Systematic Review. *Nutrients*. 2024;16(5):656. <https://doi.org/10.3390/nu16050656>.
- Wallander M, Axelsson KF, Lundh D, Lorentzon M. Patients with prostate cancer and androgen deprivation therapy have increased risk of fractures – a study from the fractures and fall injuries in the elderly cohort (FRAILCO). *Osteoporos Int*. 2018;30(1):115–125. <https://doi.org/10.1007/s00198-018-4722-3>.
- Пешков МН, Пешкова ГП, Решетов ИВ. Метаболические изменения у пациентов с раком предстательной железы при андроген-депривационной терапии. *Сахарный диабет*. 2020;23(2):192–200. <https://doi.org/10.14341/DM10343>.
- Peshkov MN, Peshkova GP, Reshetov IV. Metabolic changes in patients with prostate cancer with androgen deprivation therapy. *Diabetes Mellitus*. 2020;23(2):192–200. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM10343>.
- Грицкевич АА, Медведев ВЛ, Мишугин СВ, Русаков ИГ. Метаболические осложнения андрогенной депривации при раке предстательной железы. *Онкология. Журнал им. П.А. Герцена*. 2014;3(2):68–74. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/onkologiya-zhurnal-im-p-a-gertsena/2014/2/322305-218X20150214>.
- Gritskevich AA, Medvedev VL, Mishugin SV, Rusakov IG. Metabolic complications of androgen deprivation in prostate cancer. *PA. Herzen Journal of Oncology*. 2014;3(2):68–74. (In Russ.) Available at: <https://www.mediasphera.ru/issues/onkologiya-zhurnal-im-p-a-gertsena/2014/2/322305-218X20150214>.

14. Mousa A, Nguyen DD, Lalani AK, Satkunavivam R, Aminoltejeri K, Hird A et al. Metabolic, cardiac, and bone health testing in patients with prostate cancer on androgen-deprivation therapy: A population-based assessment of adherence to therapeutic monitoring guidelines. *Cancer*. 2025;131(1):e35606. <https://doi.org/10.1002/cncr.35606>.
15. Skriver C, Friis S, Knudsen LB, Catarig AM, Clark AJ, Dehlendorff C et al. Potential preventive properties of GLP-1 receptor agonists against prostate cancer: a nationwide cohort study. *Diabetologia*. 2023;66(11):2007–2016. <https://doi.org/10.1007/s00125-023-05972-x>.
16. Lucente D, Bellino S, Salvia AL. GLP-1 Receptor Agonists in Solid Tumour Therapy: Exploring Their Anticancer Potential and Underlying Molecular Pathways. *Genes*. 2025;16(11). <https://doi.org/10.3390/genes16111352>.
17. Clements A, Gao B, Yeap SHO, Wong MKY, Ali SS, Gurney H. Metformin in prostate cancer: two for the price of one. *Ann Oncol*. 2011;22(12):2556–2560. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdr037>.
18. Smith MR, Lee H, Nathan DM. Insulin sensitivity during combined androgen blockade for prostate cancer. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(4):1305–1308. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-2507>.
19. Cheung AS, Hoermann R, Dupuis P, Joon DL, Zajac JD, Grossmann M. Relationships between insulin resistance and frailty with body composition and testosterone in men undergoing androgen deprivation therapy for prostate cancer. *Eur J Endocrinol*. 2016;175(3):229–237. <https://doi.org/10.1530/EJE-16-0200>.
20. Keating NL, O'Malley AJ, Smith MR. Diabetes and cardiovascular disease during androgen deprivation therapy for prostate cancer. *J Clin Oncol*. 2006;24(27):4448–4456. <https://doi.org/10.1200/JCO.2006.06.2497>.
21. Грицкевич АА, Мишугин СВ, Теплов АА, Медведев ВЛ, Русаков ИГ. Роль протастецифического антигена в прогнозе гормоночувствительного рака предстательной железы. *Медицинский совет*. 2015;(8):44–46. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2015-8-44-46>.
22. Gritskevich AA, Mishugin SV, Teplov AA, Medvedev VL, Rusakov IG. The role of prostate-specific antigen in the prediction of hormone-sensitive prostate cancer. *Meditsinskiy Sovet*. 2015;(8):44–46. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2015-8-44-46>.
23. Basaria S, Taplin ME, McDonnell M, Simonson DC, Lin AP, Dufour AB et al. Insulin Resistance During Androgen Deprivation Therapy in Men with Prostate Cancer. *Cancer*. 2024;130(21):3671–3685. <https://doi.org/10.1002/cncr.35443>.
24. Пешков МН, Пешкова ГП, Решетов ИВ. Метаболические изменения у пациентов с раком предстательной железы при андроген-депривационной терапии. *Сахарный диабет*. 2020;23(2):192–200. <https://doi.org/10.14341/DM10343>.
25. Peshkov MN, Peshkova GP, Reshetov IV. Metabolic changes in patients with prostate cancer with androgen deprivation therapy. *Diabetes Mellitus*. 2020;23(2):192–200. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/DM10343>.
26. Torimoto K, Samma S, Kagebayashi Y, Chihara Y, Tanaka N, Hirayama A et al. The Effects of Androgen Deprivation Therapy on Lipid Metabolism and Body Composition in Japanese Patients with Prostate Cancer. *Jpn J Clin Oncol*. 2011;41(4):577–581. <https://doi.org/10.1093/jjco/hyr005>.
27. Nishimoto H, Inui A, Mifune Y, Yamaura K, Bando Y, Okamura Y et al. Treatment of Osteoporosis in Men on Androgen Deprivation Therapy in Japan. *Med Kaunas Lith*. 2024;60(4):551. <https://doi.org/10.3390/medicina60040551>.
28. Zareba P, Duivenvoorden W, Leong DP, Pinthus JH. Androgen deprivation therapy and cardiovascular disease: what is the linking mechanism? *Ther Adv Urol*. 2016;8(2):118–129. <https://doi.org/10.1177/1756287215617872>.
29. Грицкевич ЕЮ, Белова КМ, Атабаева ХВ, Грицкевич АА, Савин ЛТ, Кочетов АГ, Есипов ИА. Мышцы – как эндокринный орган: роль миокинов в развитии и терапии гормонозависимых опухолей. *Госпитальная медицина*. 2025;8(1):28–34. Режим доступа: <https://www.elibrary.ru/swywmk>.
30. Gritskevich EYu, Belova KM, Atabaeva KhV, Gritskevich AA, Savin LT, Kochetov AG, Esipov IA. Experience in the treatment of patients with large stones of the proximal ureter. *Gospitalnaya Meditsina*. 2025;8(1):28–34. (In Russ.) Available at: <https://www.elibrary.ru/swywmk>.
31. Buffoni M, Dalla Volta A, Valcamonico F, Bergamini M, Caramella I, D'Apollonio D et al. Total and Regional Changes in Body Composition in Metastatic Hormone-sensitive Prostate Cancer Patients Randomized to Receive Androgen Deprivation + Enzalutamide ± Zoledronic Acid. The BONENZA Study. *Eur Urol Oncol*. 2025;8(3):782–791. <https://doi.org/10.1016/j.euo.2025.02.006>.
32. Nguyen PL, Alibhai SMH, Basaria S, D'Amico AV, Kantoff PW, Keating NL et al. Adverse Effects of Androgen Deprivation Therapy and Strategies to Mitigate Them. *Eur Urol*. 2015;67(5):825–836. <https://doi.org/10.1016/j.euro.2014.07.010>.
33. Jones C, Dutey-Magni P, Murphy LR, Murray ML, Brown JE, McCloskey E et al. Fracture-related hospitalizations in newly diagnosed high-risk localised or metastatic hormone-sensitive prostate cancer: secondary analysis of the STAMPEDE phase III trials of docetaxel and zoledronic acid using health-care systems data. *Ann Oncol*. 2025;36(11):1331–1341. <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2025.07.005>.
34. Encarnación JA, López-Jiménez E, Alonso-Romero JL, Ruiz P, Ros S, De la Fuente MI et al. Bone Health in Metastatic Hormone-Sensitive Prostate Cancer: Where We Stand and Where We Can Improve. *Cancers*. 2025;17(24):3977. <https://doi.org/10.3390/cancers17243977>.
35. van Oostwaard MM, Bevers MSAM, Driessen JHM, de Jong M, Janssen Heijnen MLG, Wyers CE et al. Bone microarchitecture and strength in men with prostate cancer with and without prevalent vertebral fractures at the initiation of androgen deprivation therapy. *Bone*. 2025;201:117643. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2025.117643>.
36. Suarez-Almazor ME, Pundole X, Cabanillas G, Lei X, Zhao H, Elting LS et al. Association of Bone Mineral Density Testing With Risk of Major Osteoporotic Fractures Among Older Men Receiving Androgen Deprivation Therapy to Treat Localized or Regional Prostate Cancer. *JAMA Netw Open*. 2022;5(4):e225432. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.5432>.
37. Treanor CJ, Li J, Donnelly M. Cognitive impairment among prostate cancer patients: An overview of reviews. *Eur J Cancer Care*. 2017;26(6). <https://doi.org/10.1111/ecc.12642>.
38. Dinh KT, Reznor G, Muralidhar V, Mahal BA, Nezoslosky MD, Choueiri TK et al. Association of Androgen Deprivation Therapy With Depression in Localized Prostate Cancer. *J Clin Oncol*. 2016;34(16):1905–1912. <https://doi.org/10.1200/JCO.2015.64.1969>.
39. Jayadevappa R, Chhatre S, Malkowicz SB, Parikh RB, Guzzo T, Wein AJ. Association Between Androgen Deprivation Therapy Use and Diagnosis of Dementia in Men With Prostate Cancer. *JAMA Netw Open*. 2019;2(7):e196562. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2019.6562>.
40. Pergolizzi D, Flaherty KR, Saracino RM, Root JC, Schofield E, Cassidy C et al. Cognitive effects of long-term androgen deprivation therapy in older men with prostate cancer. *Psychooncology*. 2024;33(3):e6336. <https://doi.org/10.1002/pon.6336>.
41. Zhu L, Hsieh TT, Iyer TK, Morgans AK, Hamnvik OPR. Management of vasomotor symptoms in cancer patients. *The Oncologist*. 2025;30(2):oyaf002. <https://doi.org/10.1093/oncolo/oyaf002>.
42. Langley RE, Gilbert DC, Duong T, Clarke NW, Nankivell M, Rosen SD et al. Transdermal oestradiol for androgen suppression in prostate cancer: long-term cardiovascular outcomes from the randomised Prostate Adenocarcinoma Transcutaneous Hormone (PATCH) trial programme. *Lancet Land Engl*. 2021;397(10274):581–591. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00100-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00100-8).
43. Wang Q, Han J, Liang Z, Geng X, Du Y, Zhou J et al. FSH Is Responsible for Androgen Deprivation Therapy-Associated Atherosclerosis in Mice by Exaggerating Endothelial Inflammation and Monocyte Adhesion. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2024;44(3):698–719. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.123.319426>.
44. Abufaraj M, Iwata T, Kimura S, Haddad A, Al-Ani H, Abusubaih L et al. Differential Impact of Gonadotropin-releasing Hormone Antagonist Versus Androgen on Clinical Safety and Oncologic Outcomes on Patients with Metastatic Prostate Cancer: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Eur Urol*. 2021;79(1):44–53. <https://doi.org/10.1016/j.euro.2020.06.002>.
45. Демидова ТЮ, Грицкевич ЕЮ, Матуров МР, Быстров АА. Ранние нарушения углеводного обмена при длительной андрогенной депривации агонистами лютенизирующего гормона рилизинг-гормона. *Терапия*. 2020;(8):36–46. <https://doi.org/10.18565/therapy.2020.8.36-46>.
46. Demidova TYu, Gritskevich EYu, Maturov MR, Bystrov AA. Glucose metabolism during androgen deprivation therapy with GnRH agonists. *Therapy*. 2020;(8):36–46. (In Russ.) <https://doi.org/10.18565/therapy.2020.8.36-46>.
47. Schmitz-Dräger BJ, Bismarck E, Grammenos D, Ebert T, Starlinger R, Ottlinger B et al. Lifestyle aspects in a contemporary middle-European cohort of patients undergoing androgen deprivation therapy for advanced prostate cancer: data from the non-interventional LEAN study. *Br J Nutr*. 2022;130(3):495–502. <https://doi.org/10.1017/S0007114522003452>.
48. Kenfield SA, Van Blarigan EL, Graff RE, Borno HT, Maccuire G, Chan JM. Nutrition Guidance for Patients on Androgen Deprivation Therapy. *Eur Urol Focus*. 2023;9(3):427–430. <https://doi.org/10.1016/j.euf.2023.02.009>.
49. Edmunds K, Tuffaha H, Scuffham P, Galvão DA, Newton RU. The role of exercise in the management of adverse effects of androgen deprivation therapy for prostate cancer: a rapid review. *Support Care Cancer*. 2020;28(12):5661–5671. <https://doi.org/10.1007/s00520-020-05637-0>.
50. Ussing A, Mikkelsen MLK, Villumsen BR, Wejlgård J, Bistrup PE, Birkefoss K et al. Supervised exercise therapy compared with no exercise therapy to reverse debilitating effects of androgen deprivation therapy in patients with prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2022;25(3):491–506. <https://doi.org/10.1038/s41391-021-00450-0>.
51. Rantanieni L, Jussila I, Siltari A, Ahtiainen JP, Hakulinen A, Harju E et al. Is Exercise During Androgen Deprivation Therapy Effective and Safe? A Randomized Controlled Trial. *Scand J Med Sci Sports*. 2025;35(6):e70084. <https://doi.org/10.1111/sms.70084>.
52. Yang U, Harikrishna A, Preda V, Chen J. Efficacy of multidisciplinary interventions in preventing metabolic syndrome and improving body composition in prostate cancer patients treated with androgen deprivation therapy: A systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr ESPEN*. 2023;58:27–49. <https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2023.09.001>.
53. Park YH, Lee JJ, Lee JY, Cheong IY, Hwang JH, Seo SI et al. Internet of things-based lifestyle intervention for prostate cancer patients on androgen deprivation therapy: a prospective, multicenter, randomized trial. *Am J Cancer Res*. 2021;11(11):5496–5507. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34873475>.
54. Pencik J, Philippe C, Schleder M, Atas E, Pecoraro M, Grund-Gröschke S et al. STAT3/LKB1 controls metastatic prostate cancer by regulating mTORC1/CREB pathway. *Mol Cancer*. 2023;22:133. <https://doi.org/10.1186/s12943-023-01825-8>.
55. He K, Hu H, Ye S, Wang H, Cui R, Yi L. The effect of metformin therapy on incidence and prognosis in prostate cancer: A systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2019;9:2218. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-38285-w>.
56. Yao X, Liu H, Xu H. The Impact of Metformin Use with Survival Outcomes in Urologic Cancers: A Systematic Review and Meta-Analysis. *BioMed Res Int*. 2021;5311828. <https://doi.org/10.1155/2021/5311828>.

53. Fleshner NE, Bernardino RM, Izawa J, Drachenberg D, Saranchuk JW, Fairey A et al. Metformin Active Surveillance Trial in Low-Risk Prostate Cancer. *J Clin Oncol*. 2025;43(34):3662–3671. <https://doi.org/10.1200/JCO-25-01070>.
54. Gillessen S, Murphy L, James ND, Sachdeva A, El-Taji O, Abdel-Aty H et al. Metformin for patients with metastatic prostate cancer starting androgen deprivation therapy: a randomised phase 3 trial of the STAMPEDE platform protocol. *Lancet Oncol*. 2025;26(8):1018–1030. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(25\)00231-1](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(25)00231-1).
55. Perlow HK, Khullar K, Kumar R, Sasmal S, Nakamoto K, Gokun Y et al. Evaluating the Impact of Common Non-Oncologic Medication Use During Radiotherapy in Patients with High-Risk Prostate Cancer. *Curr Oncol*. 2025;32(6):353. <https://doi.org/10.3390/curroncol32060353>.
56. Lu S, Yin H, Yu OHY, Azoulay L. Incretin-Based Drugs and the Incidence of Prostate Cancer Among Patients With Type 2 Diabetes. *Epidemiology*. 2022;33(4):563–571. <https://doi.org/10.1097/EDE.0000000000001486>.
57. Bera S, Gutgesell LC, Darden B, Sargis RM, Maienschein-Cline M, Gaber CE et al. GLP1 receptor agonism alters growth and therapeutic response in prostate cancer. *Endocr Relat Cancer*. 2025;32(12):e250185. <https://doi.org/10.1530/ERC-25-0185>.
58. Ezhov MV, Kukharchuk VV, Sergienko IV, Alieva AS, Antsiferov MB, Ansheles AA et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. *Russ J Cardiol*. 2023;28(5):5471. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2023-5471>.
59. Jayalath VH, Clark R, Lajkosz K, Fazelzad R, Fleshner NE, Klotz LH et al. Statin Use and Survival Among Men Receiving Androgen-Ablative Therapies for Advanced Prostate Cancer. *JAMA Netw Open*. 2022;5(11):e2242676. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.42676>.
60. Murtola TJ, Peltomaa AI, Talala K, Määttänen L, Taari K, Tammela TLJ et al. Statin Use and Prostate Cancer Survival in the Finnish Randomized Study of Screening for Prostate Cancer. *Eur Urol Focus*. 2017;3(2-3):212–220. <https://doi.org/10.1016/j.euf.2016.05.004>.
61. Ferreira AM, Sousa T, Jarimba R, Quaresma V, Nunes P, Tavares da Silva E et al. Impact of statins on metastatic castration-resistant prostate cancer patients receiving new hormonal agents. *Arch Ital Urol Androl*. 2025;97(4):14179. <https://doi.org/10.4081/aiua.2025.14179>.
62. Xu MY, An Y, Liu CQ, Xu JZ, Zhong XY, Zeng N et al. Association of Statin Use with the Risk of Incident Prostate Cancer: A Meta-Analysis and Systematic Review. *J Oncol*. 2022;2022:7827821. <https://doi.org/10.1155/2022/7827821>.
63. Fonfara KE, Fredsøe J, Ulhøi BP, Borgquist S, Borre M, Sørensen KD. Up-regulation of intra-tumour LDLR gene expression is associated with statin treatment and better prostate cancer prognosis. *Acta Oncol*. 2025;64:43788. <https://doi.org/10.2340/1651-226X.2025.43788>.
64. Downer MK, Allard CB, Preston MA, Gaziano JM, Stampfer MJ, Mucci LA et al. Regular Aspirin Use and the Risk of Lethal Prostate Cancer in the Physicians' Health Study. *Eur Urol*. 2017;72(5):821–827. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2017.01.044>.
65. Ma S, Xia W, Wu B, Sun C, Jiang Y, Liu H et al. Effect of aspirin on incidence, recurrence, and mortality in prostate cancer patients: integrating evidence from randomized controlled trials and real-world studies. *Eur J Clin Pharmacol*. 2023;79(11):1475–1503. <https://doi.org/10.1007/s00228-023-03556-7>.
66. Braga PGS, Vieira J da S, Gurgel ARB, Brum PC. β -blockers and statins: exploring the potential off-label applications in breast, colorectal, prostate, and lung cancers. *Front Pharmacol*. 2024;15:1423502. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1423502>.
67. Белая ЖЕ, Белова КЮ, Бирюкова ЕВ, Дедов ИИ, Дзеранова ЛК, Драпкина ОМ и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза. *Остеопороз и остеопатии*. 2021;24(2):4–47. <https://doi.org/10.14341/osteo12930>.
Белая ЖЕ, Белова КЮ, Бирюкова ЕВ, Дедов ИИ, Дзеранова ЛК, Драпкина ОМ et al. Federal clinical guidelines for diagnosis, treatment and prevention of osteoporosis. *Osteoporosis and Bone Diseases*. 2021;24(2):4–47. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/osteo12930>.
68. Smith MR, Eastham J, Gleason DM, Shasha D, Tchekmedyan S, Zinner N. Randomized controlled trial of zoledronic acid to prevent bone loss in men receiving androgen deprivation therapy for nonmetastatic prostate cancer. *J Urol*. 2003;169(6):2008–2012. <https://doi.org/10.1097/01.ju.0000063820.94994.95>.
69. Greenspan SL, Nelson JB, Trump DL, Resnick NM. Effect of once-weekly oral alendronate on bone loss in men receiving androgen deprivation therapy for prostate cancer: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2007;146(6):416–424. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-146-6-200703200-00006>.
70. Smith MR, Egerdie B, Hernández Toriz N, Feldman R, Tammela TLJ, Saad F et al. Denosumab in men receiving androgen-deprivation therapy for prostate cancer. *N Engl J Med*. 2009;361(8):745–755. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0809003>.
71. Chen C, Li R, Yang T, Ma L, Zhou S, Li M et al. Denosumab Versus Zoledronic Acid in the Prevention of Skeletal-related Events in Vulnerable Cancer Patients: A Meta-analysis of Randomized, Controlled Trials. *Clin Ther*. 2020;42(8):1494–1507.e1. <https://doi.org/10.1016/j.clinthera.2020.05.019>.
72. Kendler DL, Cosman F, Stad RK, Ferrari S. Denosumab in the Treatment of Osteoporosis: 10 Years Later: A Narrative Review. *Adv Ther*. 2022;39(1):58–74. <https://doi.org/10.1007/s12325-021-01936-y>.
73. Goldstajn MS, Mikuš M, Ferrari FA, Bosco M, Uccella S, Noventa M et al. Effects of transdermal versus oral hormone replacement therapy in postmenopause: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet*. 2023;307(6):1727–1745. <https://doi.org/10.1007/s00404-022-06647-5>.
74. Zimmerman Y, Frydenberg M, van Poppel H, van Moorselaar RJA, Roos EPM, Somford DM et al. Estetrol Prevents Hot Flashes and Improves Quality of Life in Patients with Advanced Prostate Cancer Treated with Androgen Deprivation Therapy: The PCombi Study. *Eur Urol Open Sci*. 2022;45:59–67. <https://doi.org/10.1016/j.euro.2022.09.006>.
75. Higano CS. Sexuality and intimacy after definitive treatment and subsequent androgen deprivation therapy for prostate cancer. *J Clin Oncol*. 2012;30(30):3720–3725. <https://doi.org/10.1200/JCO.2012.41.8509>.
76. Hussain M, Tangen CM, Berry DL, Higano CS, Crawford ED, Liu G et al. Intermittent versus continuous androgen deprivation in prostate cancer. *N Engl J Med*. 2013;368(14):1314–1325. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1212299>.
77. Shore ND, Saad F, Cookson MS, George DJ, Saltzstein DR, Tutrone R et al.; HERO Study Investigators. Oral Relugolix for Androgen-Deprivation Therapy in Advanced Prostate Cancer. *N Engl J Med*. 2020;382(23):2187–2196. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2004325>.
78. Li EV, Ho AY, Bennett R 4th, Aguiar J, Wong C, Suk-Ouichai C et al. Adverse Cardiovascular Outcomes of Individuals Treated With Androgen Deprivation Therapy. *Urol Pract*. 2025;12(6):743–751. <https://doi.org/10.1097/UPI.0000000000000878>.
79. Jones C, Gray S, Brown M, Brown J, McCloskey E, Rai BP et al. Risk of Fractures and Falls in Men with Advanced or Metastatic Prostate Cancer Receiving Androgen Deprivation Therapy and Treated with Novel Androgen Receptor Signalling Inhibitors: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomised Controlled Trials. *Eur Urol Oncol*. 2024;7(5):993–1004. <https://doi.org/10.1016/j.euo.2024.01.016>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Е.Ю. Грицкевич, А.А. Измайлов, А.А. Грицкевич
 Концепция и дизайн исследования – Е.Ю. Грицкевич, А.А. Измайлов, А.А. Грицкевич
 Написание текста – Л.Т. Савин, К.Д. Балашова, Т.П. Байтман, А.А. Савина, А.А. Измайлов, А.А. Грицкевич
 Сбор и обработка материала – Л.Т. Савин, К.Д. Балашова, Т.П. Байтман, А.Ю. Борукаев, З.Р. Ахмадеев
 Обзор литературы – Л.Т. Савин, К.Д. Балашова, Т.П. Байтман, А.Ю. Борукаев
 Анализ материала – Л.Т. Савин, К.Д. Балашова, Т.П. Байтман, А.Ю. Борукаев, Д.М. Монаков
 Статистическая обработка – Л.Т. Савин, К.Д. Балашова, Т.П. Байтман, А.Ю. Борукаев, З.Р. Ахмадеев, А.А. Савина
 Редактирование – А.А. Савина, Д.М. Монаков, Е.Ю. Грицкевич, А.А. Измайлов, А.А. Грицкевич
 Утверждение окончательного варианта статьи – Е.Ю. Грицкевич, А.А. Измайлов, А.А. Грицкевич

Contribution of authors:

Concept of the article – Elena Yu. Gritskevich, Adel A. Izmailov, Aleksander A. Gritskevich
 Study concept and design – Elena Yu. Gritskevich, Adel A. Izmailov, Aleksander A. Gritskevich
 Text development – Leonid T. Savin, Ksenia D. Balashova, Tatiana P. Baitman, Anna A. Savina, Adel A. Izmailov, Aleksander A. Gritskevich
 Collection and processing of material – Leonid T. Savin, Ksenia D. Balashova, Tatiana P. Baitman, Andemirkan Y. Borukaev, Zagir R. Akhmadeev
 Literature review – Leonid T. Savin, Ksenia D. Balashova, Tatiana P. Baitman, Andemirkan Y. Borukaev
 Material analysis – Leonid T. Savin, Ksenia D. Balashova, Tatiana P. Baitman, Andemirkan Y. Borukaev, Dmitry M. Monakov
 Statistical processing – Leonid T. Savin, Ksenia D. Balashova, Tatiana P. Baitman, Andemirkan Y. Borukaev, Zagir R. Akhmadeev, Anna A. Savina
 Editing – Anna A. Savina, Dmitry M. Monakov, Elena Yu. Gritskevich, Adel A. Izmailov, Aleksander A. Gritskevich
 Approval of the final version of the article – Elena Yu. Gritskevich, Adel A. Izmailov, Aleksander A. Gritskevich

Информация об авторах:

Савин Леонид Тарасович, аспирант кафедры урологии и оперативной нефрологии с курсом онкоурологии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; врач-уролог, Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского; 117997, Россия, Москва, Большая Серпуховская д. 27; <https://orcid.org/0000-0003-0813-6386>; savleonssavin@yandex.ru

Балашова Ксения Денисовна, студент, Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); 119048, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; <https://orcid.org/0009-0009-6530-8309>; balashova.kd@gmail.com

Байтман Татьяна Павловна, к.м.н., научный сотрудник отделения урологии, Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского; 117997, Россия, Москва, Большая Серпуховская, д. 27; ассистент кафедры урологии и оперативной нефрологии с курсом онкоурологии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; <https://orcid.org/0000-0002-3646-1664>; bit.t@mail.ru

Борукаев Андемиркан Юриевич, аспирант, врач-уролог, Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского; 117997, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27; <https://orcid.org/0009-0008-6626-761X>; antik.bor98@gmail.com

Ахмадеев Загир Рустамович, врач-онколог, Республиканский клинический онкологический диспансер; 450054, Россия, Республика Башкортостан, Уфа, проспект Октября, д. 73/1; <https://orcid.org/0000-0002-6481-4463>; zahmadeev@gmail.com

Савина Анна Алексеевна, врач-патологоанатом, Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского; 117997, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27; <https://orcid.org/0000-0003-4513-5438>; savanna070898@gmail.com

Монаков Дмитрий Михайлович, к.м.н., старший научный сотрудник отделения онкоурологии и урологии, Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского; 117997, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27; доцент кафедры урологии и оперативной нефрологии с курсом онкоурологии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; <https://orcid.org/0000-0002-9676-1802>; gvkg-monakov@mail.ru

Грицкевич Елена Юрьевна, к.м.н., заместитель директора по медицинской части, ФГБУ «Санаторий работников органов прокуратуры Российской Федерации "Истра"»; 143581, Россия, Московская обл., д. Аносина, ул. Санаторная, д. 7; <https://orcid.org/0000-0002-0086-869X>; genyan.7@mail.ru

Измайлов Адель Альбертович, д.м.н., главный врач, Республиканский клинический онкологический диспансер; 450054, Россия, Республика Башкортостан, Уфа, проспект Октября, д. 73/1; доцент кафедры урологии и онкологии, Башкирский государственный медицинский университет; 450008, Республика Башкортостан, Уфа, ул. Ленина, д. 3; <https://orcid.org/0000-0002-8461-9243>; izmailov75@mail.ru

Грицкевич Александр Анатольевич, д.м.н., доцент, профессор РАН, заведующий отделением онкоурологии и урологии, Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского; 117997, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27; профессор кафедры урологии и оперативной нефрологии с курсом онкоурологии, Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы; 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6; <https://orcid.org/0000-0002-5160-925X>; grekaa@mail.ru

Information about the authors:

Leonid T. Savin, Postgraduate Student of the Department of Urology and Operative Nephrology with a course in Oncourology, RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; Urologist, Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery; 27, Bolshaya Serpukhovskaya St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-0813-6386>; savleonssavin@yandex.ru

Ksenia D. Balashova, Student of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, Bldg. 2, Trubetskaya St., Moscow, 119048, Russia; <https://orcid.org/0009-0009-6530-8309>; balashova.kd@gmail.com

Tatiana P. Baitman, Cand. Sci. (Med.), Researcher at the Department of Urology of the Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery; 27, Bolshaya Serpukhovskaya St., Moscow, 117997, Russia; Assistant at the Department of Urology and Operative Nephrology with a course in Urology Oncology, RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-3646-1664>; bit.t@mail.ru

Andemirkan Y. Borukaev, Graduate Student, Urologist, Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery; 27, Bolshaya Serpukhovskaya St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0009-0008-6626-761X>; antik.bor98@gmail.com

Zagir R. Akhmadeev, Oncologist, Republican Clinical Oncology Dispensary; 73/1, Oktyabrya Ave., Ufa, 450054, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-6481-4463>; zahmadeev@gmail.com

Anna A. Savina, Pathologist, Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery; 27, Bolshaya Serpukhovskaya St., Moscow, 117997, Russia; <https://orcid.org/0000-0003-4513-5438>; savanna070898@gmail.com

Dmitry M. Monakov, Cand. Sci. (Med.), Senior Researcher at the Department of Oncourology and Urology, Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery; 27, Bolshaya Serpukhovskaya St., Moscow, 117997, Russia; Associate Professor of the Department of Urology and Operative Nephrology with a Course of Oncourology, RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-9676-1802>; gvkg-monakov@mail.ru

Elena Yu. Gritskevich, Cand. Sci. (Med.), Deputy Director for Medical Affairs, Sanatorium of Employees of the Prosecutor's Office of the Russian Federation "Istra"; 7, Sanatornaya St., Anosino Village, Moscow Region, 143581, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-0086-869X>; genyan.7@mail.ru

Adel A. Izmailov, Dr. Sci. (Med.), Chief Physician, Republican Clinical Oncology Dispensary; 73/1, Oktyabrya Ave., Ufa, 450054, Russia; Associate Professor, Department of Urology and Oncology, Bashkir State Medical University; 3, Lenina St., Ufa, Republic of Bashkortostan, 450008, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-8461-9243>; izmailov75@mail.ru

Aleksander A. Gritskevich, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Oncourology and Urology, Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery; 27, Bolshaya Serpukhovskaya St., Moscow, 117997, Russia; Professor of the Department of Urology and Operative Nephrology with a Course of Oncourology, RUDN University; 6, Miklukho-Maklai St., Moscow, 117198, Russia; <https://orcid.org/0000-0002-5160-925X>; grekaa@mail.ru