



# Оксидативный стресс как ключевое звено патогенеза триады заболеваний предстательной железы

Е.В. Кульчавеня✉

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия;  
Медицинский центр «Авиценна», Новосибирск, Россия

✉urotub@yandex.ru

## Аннотация

Оксидативный стресс (ОС) патогенетически объединяет триаду наиболее распространенных заболеваний предстательной железы (ПЖ), которую составляют хронический простатит, доброкачественная гиперплазия и рак ПЖ. ОС – это состояние нарушенного баланса между образованием активных форм кислорода и эффективностью антиоксидантов. Антиоксидантная система, включающая ферментативные факторы (супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы), неферментативные факторы и низкомолекулярные соединения (глутатион, N-ацетилцистеин, витамины E, A и C, коэнзим Q10, карнитины, мио-инозитол, ликопин и др.), а также микроэлементы (селен, цинк и медь), защищают организм от ОС. Недостаток одного из них приводит к снижению антиоксидантной способности плазмы. Назначение антиоксидантной терапии больным с хроническим простатитом, доброкачественной гиперплазией и рак ПЖ патогенетически обосновано, что подтверждает проведенный критический анализ отечественной и зарубежной литературы.

**Ключевые слова:** простатит, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рак предстательной железы, антиоксиданты, селен, цинк, Селцинк.

**Для цитирования:** Кульчавеня Е.В. Оксидативный стресс как ключевое звено патогенеза триады заболеваний предстательной железы. *Клинический разбор в общей медицине*. 2026; 7 (5): 94–99. DOI: 10.47407/kr2026.7.5.00847

## Oxidative stress as a key pathogenesis link of the triad of prostate disorders

Ekaterina V. Kulchavenia✉

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia;  
Avicenna Medical Center, Novosibirsk, Russia

✉urotub@yandex.ru

## Abstract

Oxidative stress (OS) pathogenetically links the triad of the most common prostate disorders: chronic prostatitis (CP), benign prostatic hyperplasia (BPH), and prostate cancer (PC). Oxidative stress is a condition associated with the disturbed balance between the reactive oxygen species (ROCs) generation and the antioxidant efficacy. The antioxidant system, including enzymatic factors (superoxide dismutase, catalase, and glutathione peroxidase), non-enzymatic factors, and low molecular weight compounds (glutathione, N-acetylcysteine, vitamins E, A and C, coenzyme Q10, carnitines, myo-inositol, lycopene, etc.), as well as minerals (selenium, zinc, and copper), protect the body against oxidative stress. A deficiency of one of those leads to the plasma antioxidant capacity decrease. Prescription of antioxidant therapy to patients with CP, BPH, and PC is pathogenetically substantiated, which is confirmed by the critical review of domestic and foreign literature conducted.

**Keywords:** prostatitis, benign prostatic hyperplasia, prostate cancer, antioxidants, selenium, zinc, Selzinc.

**For citation:** Kulchavenia E.V. Oxidative stress as a key pathogenesis link of the triad of prostate disorders. *Clinical review for general practice*. 2026; 7 (5): 94–99 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.5.00847

Триаду наиболее распространенных заболеваний предстательной железы (ПЖ) составляют хронический простатит (ХП), доброкачественная гиперплазия (ДГПЖ) и рак ПЖ (РПЖ); патогенетически объединяет их оксидативный стресс (ОС).

Простатит – распространенное урологическое заболевание, поражающее мужчин всех возрастных и этнических групп [1–3]. Одним из универсальных патофизиологических механизмов многофакторного патогенеза ХП считают ОС [4, 5]. ОС – это состояние нарушенного баланса между образованием активных форм кислорода (АФК) и эффективностью антиоксидантов [6, 7]. АФК – это высокореактивные молекулы, которые образуются живыми организмами в результате нормального клеточного метаболизма и факторов окружающей среды и могут повреждать нуклеиновые кислоты, липиды и белки, тем самым изменяя их функции. Существуют эндогенные и экзогенные источники АФК. Эн-

догенными источниками АФК являются воспалительные клетки, митохондрии и пероксисомы [8]. Воспалительные клетки продуцируют АФК путем восстановления молекулярного кислорода. В ходе митохондриальной дыхательной цепи большая часть кислорода метаболизируется в воду, а до 5% превращается в супероксид-анион [8, 9]. Пути образования внутриклеточных АФК также можно разделить на эндогенные и экзогенные. Эндогенные пути включают образование АФК вследствие митохондриальной дисфункции, стресса эндоплазматического ретикулума, активности НАДФН-оксидазы, лизосомальной активности и активации метаболических ферментных систем, включая монооксигеназы цитохрома P450, липоксигеназы и циклооксигеназы. В экзогенном пути образование АФК обусловлено внеклеточными стимулами, включая гипоксию, факторы роста, воспалительные медиаторы, ионизирующее излучение и тяжелые металлы [10, 11].

Митохондрии ответственны за клеточный энергетический метаболизм, в силу чего неизбежно испытывают утечку электронов в своей электронно-транспортной цепи во время окислительного фосфорилирования. Молекулы кислорода реагируют с этими утекшими электронами, образуя супероксидные анионы. Впоследствии под каталитическим действием супероксиддисмутазы супероксидные анионы превращаются в перекись водорода [12]. Дисбаланс между количеством и функциональностью митохондрий рассматривается как критический механизм, способствующий накоплению АФК, что, в свою очередь, стимулирует воспалительные и пролиферативные реакции и канцерогенез [13]. Митохондрии служат основными мишенями для АФК [14]. Снижение синтеза аденозинтрифосфата, вызванное нарушением функции цепи переноса электронов, приводит к дисбалансу клеточного энергетического метаболизма, тем самым влияя на нормальные физиологические функции клеток [15]. Эта недостаточность еще больше ухудшает энергоснабжение эпителиальных и стромальных клеток ПЖ, усугубляя повреждение тканей и воспалительные реакции [16].

В ответ на травму или инфекцию уровень АФК в ткани ПЖ значительно повышается. При вторжении патогенов, как бактерий, так и вирусов, активируются иммунные клетки, включая макрофаги. Эти клетки распознают патоген-ассоциированные молекулярные паттерны, через рецепторы высвобождают провоспалительные цитокины, включая интерлейкин- $\beta$  и фактор некроза опухоли  $\alpha$  [17]. Воспалительные медиаторы инициируют внутриклеточные каскады передачи сигналов, что в конечном итоге приводит к чрезмерному образованию АФК [18]. Значительное увеличение уровня АФК запускает мощный ответ на ОС. В процессе фагоцитоза иммунные клетки продуцируют значительное количество АФК посредством механизма респираторного взрыва. Хотя этот физиологический процесс эффективно уничтожает патогены, он также может привести к созданию локализованной микросреды ОС [19, 20].

АФК служат основным медиатором воспаления и повреждения тканей при простатите. По мере прогрессирования заболевания возрастает уровень окислительных продуктов; одновременно активность эндогенных антиоксидантов постепенно снижается [21, 22].

Источником АФК в секрете ПЖ могут быть повышенное количество лейкоцитов, что характерно для простатита, патогенная микрофлора, способная синтезировать АФК в процессе своей жизнедеятельности, а также антиспермальные антитела, которые возникают в ответ на инвазию микроорганизмов, а после их эрадикации высокий уровень АФК поддерживает сохраняющееся аутоиммунное воспаление ПЖ [23]. Повышенная нагрузка на антиоксидантную систему в условиях избытка АФК чревата ее декомпенсацией, что может замыкать патогенетический порочный круг ХП и существенно снижать эффективность лечения.

АФК повреждают ткани и клеточную структуру ПЖ, нарушают целостность клеточных структур и приводят

к митохондриальной дисфункции, тем самым усугубляя патологическое повреждение ткани ПЖ [24]. В тканях ПЖ перекисное окисление липидов может нарушать барьерную функцию эпителиальных клеток, повышать проницаемость тканей, способствовать инфильтрации воспалительных клеток и усугублять местные воспалительные реакции [25, 26].

ДГПЖ – распространенная проблема у мужчин старше 50 лет [27]. Частота ДГПЖ в структуре урологического приема колеблется от 12 до 42%. [2, 28–31]. ХП часто ассоциируется с ДГПЖ, что подтверждено патоморфологическим исследованием биоптатов и операционного материала [32]. У пациентов с признаками воспаления ПЖ риск прогрессирования симптомов ДГПЖ в 7 раз выше, чем у пациентов без простатита, при этом тяжесть воспаления положительно коррелирует с увеличением объема ПЖ [33]. Хроническое воспаление вызывает изменение микроокружения, которое активирует пролиферативные пути. Изменение микроокружения включает нарушение эпителиального барьера, способствующее паракринной сигнализации, и повреждение ДНК вследствие ОС и высвобождения цитокинов. Также наблюдается устойчивая пролиферация клеток, опосредованная факторами роста [34–37].

Появляются данные, свидетельствующие о том, что хроническое воспаление ПЖ может инициировать развитие ДГПЖ [37–39]. Также установили, что повышенный уровень ОС коррелирует с повышенным риском заболеваний ПЖ [40–42] и способствует прогрессии ДГПЖ [43]. Гистопатологическое исследование биоптатов ПЖ выявило ОС у пациентов с ДГПЖ и РПЖ [44]. Смоделированный в эксперименте ОС привел к повреждению ПЖ, увеличению ее объема, эпителиальной гиперплазии, утолщению стромы и развитию фиброза [45].

Пролиферативные и антиапоптотические эффекты АФК на опухолевые клетки имеют большое значение. Как сигнальная молекула, АФК активирует множество внутриклеточных сигнальных путей, тесно связанных с клеточной пролиферацией [46]. АФК регулируют внутриклеточное окислительно-восстановительное состояние и влияют на активность ключевых белков в сигнальном пути апоптоза [47].

ХП, в том числе туберкулез ПЖ, может способствовать и канцерогенезу [38, 48, 49]. Процессы ОС и хронического воспаления тесно взаимосвязаны, и неспособность блокировать эти процессы может привести к генетическим/эпигенетическим изменениям, которые запускают канцерогенез [50–52].

Существуют исследования, показывающие, что низкий антиоксидантный статус и повышенный уровень ОС выявляют у онкологических пациентов еще до начала лечения [53]. Более того, окислительно-восстановительный статус имеет прогностическое значение для терапии рака и может способствовать планированию соответствующего режима лечения пациента.

Установлено еще одно негативное влияние ОС на половую систему мужчин. Повреждение сперматозоидов АФК является основной причиной бесплодия у 30–80%

бесплодных мужчин [54]. Низкие уровни АФК необходимы для капацитации сперматозоидов, гиперактивации, акросомальной реакции и оплодотворения сперматозоида и яйцеклетки [55, 56]. Однако высокие уровни АФК нейтрализуют антиоксиданты в семенной плазме и вызывают ОС [55, 57, 58]. Сперматозоиды очень чувствительны к окислительному повреждению [59]. Более того, эти клетки не способны восстанавливать повреждения, вызванные ОС, поскольку не обладают для этого необходимыми цитоплазматическими ферментами. Наконец, снижение подвижности и гибель сперматозоидов происходят из-за потери аденозинтрифосфата, вызванной перекисным окислением липидов с последующим повреждением аксонемы [60–63].

ОС яичек, который может быть вызван повреждением клеток Лейдига и других эндокринных структур, таких как передняя доля гипофиза, снижает выработку тестостерона [64]. При нормальном стероидогенезе АФК в основном образуются в результате митохондриального дыхания и каталитических реакций цитохромных стероидогенных ферментов P450 [65]. ОС увеличивает количество незрелых сперматозоидов за счет косвенного воздействия на выработку мужских гормонов во время сперматогенеза [66]. Воспаление – это естественная реакция организма на микробную атаку или повреждение тканей [67]. Изменение липидного состава мембраны жгутика сперматозоида приводит к воспалению, которое увеличивает его жесткость и снижает подвижность сперматозоидов, вызывая агрегацию и астенозооспермию [68, 69].

Антиоксидантная система, включающая ферментативные факторы (супероксиддисмутазы, каталазы и глутатионпероксидазы), неферментативные факторы и низкомолекулярные соединения (глутатион, N-ацетилцистеин, витамины Е, А и С, коэнзим Q10, карнитины, мио-инозитол, ликопин и др.), а также микроэлементы (селен, цинк и медь), защищает организм от ОС. Недостаток одного из них приводит к снижению антиоксидантной способности плазмы [70, 71].

Эндогенные и экзогенные антиоксиданты предотвращают и восстанавливают повреждения, вызванные АФК, нейтрализуют активность и накопление АФК в клетках и поддерживают окислительно-восстановительный баланс [72]. Ферментативные антиоксиданты действуют путем хелатирования супероксида и других пероксидов. Неферментативные антиоксиданты (витамины Е и С, коэнзим Q10, каротин и глутатион) также служат важной биологической защитой от атаки АФК [73].

На российском рынке сегодня присутствует много биологически активных добавок (БАД), направленных на восстановление антиоксидантного статуса. Одной из них является Селцинк Плюс® (производитель PRO.MED.CS). В состав антиоксидантного витаминно-минерального комплекса (ВМК) Селцинк Плюс® входят как неферментные низкомолекулярные антиоксиданты ( $\alpha$ -токоферол 35 мг,  $\beta$ -каротин 4,8 мг, аскорбино-

вая кислота 200 мг), так и микроэлементы: селен и цинк, причем цинк находится в органической форме лактата, что обеспечивает высокую биодоступность и физиологическую совместимость с другими микроэлементами и микронутриентами. Витаминные компоненты БАД Селцинк Плюс® повышают биодоступность цинка и селена. В свою очередь, селен, витамины Е и С потенцируют действие друг друга: так, витамин С может восстанавливать окисленный витамин Е, тогда как витамин Е защищает селен от окисления.  $\beta$ -Каротин в невысоких дозах усиливает антиоксидантный эффект витамина С, помогает витамину Е сохранять активность и защищает его от окисления. Существенная роль витамина Е в поддержании окислительно-антиоксидантного баланса хорошо известна, причем одновременный прием витамина С усиливает антиоксидантную защиту.  $\beta$ -Каротин поддерживает иммунную систему и проявляет способность снижать окисление холестерина липопротеинов низкой плотности посредством модуляции антиоксидантных ферментов. Это обуславливает синергию компонентов, повышение их общей биодоступности и усиливает общий антиоксидантный эффект ВМК [74].

С учетом роли ОС в патогенезе любых форм ХП патогенетически обоснованным является назначение антиоксидантов в комплексном лечении как бактериальных, так и абактериальных форм этого заболевания.

Важность антиоксидантной терапии подтверждают результаты проспективного рандомизированного сравнительного исследования [75], в которое вошли 47 пациентов с диагнозом «хронический абактериальный простатит с признаками воспаления» (категория IIIa). Наряду со стандартными методами диагностики пациентам определяли антиоксидантный статус: активность супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы эритроцитов. По совокупности результатов вычисляли активность общего антиоксидантного статуса сыворотки. Все исследования повторяли через 2 мес после окончания терапии. Все пациенты получали стандартное лечение: препараты, улучшающие кровоснабжение ПЖ, витамины, спазмолитики,  $\alpha$ -адреноблокаторы, нестероидные противовоспалительные средства. Когорта пациентов была рандомизирована в две группы: группа сравнения (21 пациент) получала только стандартное лечение, а 26 пациентов основной группы дополнительно ежедневно принимали по 2 таблетки БАД Селцинк Плюс® в течение 2 мес.

Стандартная терапия оказала значимый эффект у пациентов обеих групп, который сохранялся на протяжении 2 мес. Однако дополнительное проведение антиоксидантной терапии этот эффект по шкале симптомов ХП практически удвоило, хотя на число лейкоцитов в секрете ПЖ влияния не оказало. Сделан вывод, что исходно все больные ХП имели снижение антиоксидантной защиты. Двухмесячный прием БАД Селцинк Плюс® привел к нормализации общего антиоксидантного статуса. В группе сравнения также отмечалась положительная динамика по состоянию антиоксидант-

ного статуса, однако достоверные различия получены только по одному показателю – активности супероксиддисмутазы эритроцитов [74]. Ряд других исследований подчеркивают роль получения антиоксидантов с пищей в управлении риском развития хронических заболеваний [1].

Помимо нормализации функции антиоксидантной системы у препарата Селцинк Плюс® обнаружено свойство восстанавливать фертильность у мужчин. Эта гипотеза подтверждена целым рядом публикаций. Так, было проведено открытое сравнительное плацебо-контролируемое исследование А.В. Сивкова и соавт. [76] по изучению эффективности и безопасности БАД Селцинк Плюс® у больных абактериальным ХП с нарушением фертильности. В исследование вошли 30 пациентов в возрасте 18–40 лет с доказанным диагнозом ХП категории ША и сниженными показателями фертильности эякулята. В течение 1 мес основная группа пациентов (15 человек) принимала Селцинк Плюс® по 2 таблетки в день, группа сравнения (также 15 мужчин) получала плацебо по той же схеме. Контроль проводили через 2 мес после завершения приема препарата Селцинк Плюс®/плацебо. В группе, получавшей Селцинк Плюс®, отметили повышение общей подвижности сперматозоидов на 37%, число нормальных форм сперматозоидов увеличилось на 18% по сравнению с ис-

ходными параметрами. Концентрация сперматозоидов увеличилась на 56%, объем эякулята – на 39%. Достигнутые результаты были статистически достоверными. В контрольной группе на фоне приема плацебо значимых изменений параметров эякулята зафиксировано не было. Авторы подчеркивают хорошую переносимость Селцинк Плюс® – никаких нежелательных явлений у пациентов в ходе лечения не отмечено [76].

Было проведено еще одно исследование по оценке эффективности ВМК Селцинк Плюс® у мужчин с нарушением фертильности идиопатического генеза [77]. В этом исследовании курс лечения продолжался 3 мес; наряду с БАД Селцинк Плюс® пациенты принимали L-карнитин. По завершении терапии получены следующие результаты: увеличение объема эякулята на 59%; увеличение количества сперматозоидов на 79%; увеличение количества живых сперматозоидов на 28%; увеличение подвижности категории А+В на 39%; увеличение нормальных морфологических форм на 24%. Каких-либо побочных эффектов в ходе лечения авторы не зафиксировали [77].

Селцинк Плюс® хорошо зарекомендовал себя и в комплексном лечении больных туберкулезом ПЖ [78], о чем свидетельствуют результаты диссертационного исследования А.В. Осадчего, который разработал сперматопротективную терапию на основе ВМК Селцинк Плюс®.

Следует отметить, что в это исследование вошла отягощенная группа пациентов, поскольку и сам туберкулез, как специфическое инфекционно-воспалительное заболевание, и длительная многомесячная противотуберкулезная полихимиотерапия негативно влияют на фертильность пациента. Через 2 мес приема противотуберкулезных препаратов наступило уменьшение числа сперматозоидов на 23,9%, числа активно подвижных форм сперматозоидов – на 10,6%, числа нормальных спермиев – на 32,3%. Однако патогенетическая сперматопротективная терапия, включавшая Селцинк Плюс® и хорионический гонадотропин, привела к увеличению числа сперматозоидов на 47,8%, числа активно подвижных форм сперматозоидов (суммарно группы А и В) – на 40,5%, количества нормальных форм спермиев – на 41,9% [78].

Состав препарата Селцинк Плюс® обеспечивает его антиоксидантный эффект. Количество витамина С в семенной плазме в 10 раз больше, чем в сыворотке [79], положительно коррелирует с процентом нормальных сперматозоидов [80] и отрицательно – с фрагментацией ДНК [81]. Витамин Е защищает мембрану сперматозоидов от ОС, предотвращает перекисное окисление липидов и нейтрализует свободные радикалы гидроксила и супероксида [70]. Селен является необходимым микроэлементом для нормального роста яичек, сперматогенеза, подвижности и функции сперматозоидов. Дефицит селена приводит к атрофии эпителия семенных желез, нарушению сперматогенеза и созревания сперматозоидов, уменьшению объема яичек, снижению подвижности сперматозоидов и изменению их формы (особенно в головке и средней части) [55, 82]. Селен – важный микроэлемент, основа селенопротеинов, которые оказывают антиоксидантное и противовоспалительное действие. Селен играет важную роль в мужской фертильности, поскольку влияет на сперматогенез и подвижность спермиев. Выявлена значительная корреляция между уровнем селена в эякуляте и ее качественными характеристиками [83].

Селцинк является «гендерно-нейтральной» БАД. Есть публикации, подтверждающие его эффективность у женщин. Так, при изучении остеопоротических изменений у женщин в постменопаузе авторы пришли к заключению о целесообразности назначения антиоксидантного комплекса Селцинк Плюс® с целью коррекции ОС и, как следствие, резорбтивных процессов костной ткани [84]. Цинк играет критическую роль в нормальном развитии яичек, сперматогенезе, предотвращении деградации сперматозоидов и общей мужской фертильности. В большем количестве исследований сообщалось о более низких уровнях цинка в семенной плазме у пациентов с бесплодием. Низкий уровень цинка влияет на параметры спермы, особенно на подвижность, морфологию и количество сперматозоидов, а также на уровень тестостерона [85].

И.Ю. Ильина и соавт. [86], анализируя особенности прегравидарной подготовки у женщин с дисплазией соединительной ткани, подчеркивают, что антиоксидант-

ный ВМК Селцинк Плюс® способствует коррекции ОС, и рекомендуют принимать Селцинк Плюс® по 1 таблетке в день в течение 3 мес до наступления беременности, приводя убедительные аргументы этой рекомендации. Во-первых, беременность можно рассматривать как одну из форм ОС в связи с возрастанием плацентарной митохондриальной активности и выработкой АФК. Во-вторых, дефицит цинка создает угрозу преждевременных родов. В-третьих, дефицит селена является фактором риска развития остеоартрита и кардиомиопатии у плода. Дефицит витамина Е коррелирует с материнской заболеваемостью и смертностью. Количество селена и цинка, накопленное плацентой к концу беременности, является биологическим маркером благоприятного физического развития и ранней неонатальной адаптации маловесного новорожденного ребенка. При прегравидарной подготовке коррекция дефицита микронутриентов у будущей матери достоверно положительно влияет на соматическое здоровье, когнитивные способности, продолжительность жизни ее будущего ребенка [85].

Не вызывает сомнения факт, что ОС нарушает фертильность как у мужчин, так и у женщин. Можно предположить, что антиоксидантные свойства селена способны помочь в восстановлении репродуктивной функции. Так, было показано, что селен влияет на рост, созревание и репликацию ооцитов [87].

Селен – жизненно необходимый микроэлемент. Установлено, что увеличение концентрации биомаркера селена всего на одно стандартное отклонение ассоциировалось со снижением общей смертности на 13%, сердечно-сосудистой смертности – на 11% и смертности от онкологических заболеваний – на 15% [88]. В целом, недостаток селена в организме приводит к нарушению транспорта кислорода, вызывает дисфункцию иммунной системы, снижает антиоксидантную защиту, способствует развитию анемии, замедляя заживление ран и повышая восприимчивость к инфекционным заболеваниям [89].

Цинк – также незаменимый микроэлемент, который играет значимую роль в метаболизме белков, липидов и нуклеиновых кислот, а также в транскрипции генов. Цинк необходим для нормального функционирования макрофагов, нейтрофилов, естественных клеток-киллеров и комплементной системы. Но, хотя цинк и является одним из наиболее распространенных микроэлементов в организме человека, он не может накапливаться в достаточном количестве, необходимо пополнять запасы цинка с пищей или принимать соответствующие БАД [90].

Роль цинка поистине велика. Этот микроэлемент является каталитическим кофактором сотен ферментов [91, 92] и входит в структуру многих белков [93, 94]. Более 3000 белков человека составляют цинковый протеом [95], т.е. не менее 10% всех белков человека используют цинк в качестве кофактора. Таким образом, множество функций цинка делает его действительно ключевым элементом жизни [96–98].

Цинк способствует замедлению каскада иммунологических дисфункций, связанных со старением, противодействуя «воспалительному старению» – состоянию хронического латентного воспаления, которое ускоряет повреждение тканей и ведет к прогрессированию заболеваний [99].

Недостаток цинка приводит к ослаблению иммунитета [100]. К дефициту цинка приводят вегетарианские диеты, употребление в пищу ультрапереработанных продуктов, особенности современной агротехники, приводящие к снижению уровня цинка в ряде сельскохозяйственных культур [91].

Таким образом, антиоксиданты играют важную роль в лечении простатита и профилактике РПЖ благодаря

многогранным механизмам их действия. К основным механизмам их действия относятся снижение ОС, ингибирование пролиферации раковых клеток и повышение чувствительности к лечению. Ценность антиоксидантной терапии в лечении триады заболеваний ПЖ подчеркивают многие отечественные и зарубежные авторы [101, 111].

**Конфликт интересов.** Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The author declares that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

**Кульчавеня Екатерина Валерьевна** – д-р мед. наук, проф., проф. каф. фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО НГМУ, науч. рук. отд. урологии Медицинского центра «Авиценна». E-mail: urotub@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-8062-7775

Поступила в редакцию: 13.04.2026

Поступила после рецензирования: 14.04.2026

Принята к публикации: 16.04.2026

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHOR

**Ekaterina V. Kulchavenia** – Dr. Sci. (Med.), Professor, Novosibirsk State Medical University, head of the department, Avicenna Medical Center E-mail: urotub@yandex.ru; ORCID: 0000-0001-8062-7775

Поступила в редакцию: 13.04.2026

Поступила после рецензирования: 14.04.2026

Принята к публикации: 16.04.2026