

DOI: <https://doi.org/10.17816/CS195493>

Механизмы взаимосвязи атеросклероза и рака предстательной железы: обзор литературы

С.А. Помешкина¹, О.Л. Барбараш¹, Е.В. Помешкин², А.И. Брагин-Мальцев²

¹ НИИ комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово, Российская Федерация;

² Кемеровский государственный университет, Кемерово, Российская Федерация

АННОТАЦИЯ

Сердечно-сосудистые заболевания и рак остаются основными причинами госпитализации и смертности во всём мире. Рак предстательной железы (РПЖ) является одним из наиболее распространённых злокачественных заболеваний у мужчин. Появляется всё больше результатов эпидемиологических исследований, показывающих, что большинство пациентов с РПЖ умирают не от рака, а от сердечно-сосудистых заболеваний, в частности от ишемической болезни сердца. За последние годы в ряде исследований, посвящённых взаимосвязи атеросклероза и РПЖ, определили более тесную связь между этими хроническими заболеваниями, чем считалось ранее. Процессы, характерные для развития и прогрессирования обоих заболеваний, включают нарушение регуляции клеточной пролиферации, окислительный стресс, генетические изменения и воспаление. Несмотря на противоречивые данные о роли повышенного уровня холестерина в развитии РПЖ, в течение последнего десятилетия всё больше новых исследований подтвердили его важное значение в развитии и прогрессировании РПЖ, в то время как статины продемонстрировали своё значение в снижении риска развития и прогрессирования заболевания. Представленные данные подтверждают необходимость проведения тщательной оценки сердечно-сосудистых факторов риска, наличия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с РПЖ с целью применения методов профилактики и лечения заболеваний, связанных с атеросклерозом, для снижения сердечно-сосудистого риска и уменьшения прогрессирования РПЖ.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания; ишемическая болезнь сердца; атеросклероз; рак предстательной железы

Как цитировать:

Помешкина С.А., Барбараш О.Л., Помешкин Е.В., Брагин-Мальцев А.И. Механизмы взаимосвязи атеросклероза и рака предстательной железы: обзор литературы. CardioСоматика. 2023. Т. 14, № 1. С. XXX-XXX. DOI: <https://doi.org/10.17816/CS195493>

DOI: <https://doi.org/10.17816/CS195493>

Relationship between the mechanisms of atherosclerosis and prostate cancer: A literature review

Svetlana A. Pomeschkina¹, Olga L. Barbarash¹, Evgeny V. Pomeschkin², Andrey I. Bragin-Maltsev²

¹ Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia;

² Kemerovo State University, Kemerovo, Russia

ABSTRACT

Cardiovascular disease and cancer remain the leading causes of hospitalization and death worldwide. Prostate cancer (PC) is one of the most common malignant diseases in men. Epidemiological studies have shown that the majority of patients with PC die not from cancer but from cardiovascular diseases, particularly coronary heart disease. In recent years, several studies have examined the relationship between atherosclerosis and PC, suggesting a stronger relationship than previously thought. Processing characteristics of the development and progression of both diseases include dysregulation of cell proliferation, oxidative stress, genetic changes, and inflammation. Despite conflicting data on the role of high cholesterol levels in the development of PC over the past decade, numerous studies have confirmed its importance in PC development and progression; meanwhile, statins have confirmed their value in reducing the risk of disease development and progression. The presented data confirm the need for a thorough assessment of cardiovascular risk factors, the presence of concomitant cardiovascular diseases in patients with PC, and the use of methods for the prevention and treatment of diseases associated with atherosclerosis to reduce cardiovascular risk and inhibit PC progression.

Keywords: atherosclerosis; cardiovascular disease; coronary heart disease; prostate cancer

To cite this article:

Pomeschkina SA, Barbarash OL, Pomeschkin EV, Bragin-Maltsev AI. Relationship between the mechanisms of atherosclerosis and prostate cancer: A literature review. *Cardiosomatics*. 2023;14(1):XXX-XXX. DOI: <https://doi.org/10.17816/CS195493>

Received: 07.01.2023

Accepted: 21.03.2023

Published:

ОБОСНОВАНИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) — причина примерно 1/3 смертей во всём мире [1]. Среди них наиболее распространённой является ишемическая болезнь сердца (ИБС) [2]. Прогнозы, основанные на прогностических моделях, показывают, что к 2030 году распространённость ИБС может увеличиться до более, чем 1845 случаев на 1 млн населения при верхней доверительной оценке 1917 случаев на 100 тыс. человек [3].

Рак также считают одной из основных причин заболеваемости и смертности во всём мире [4–6]. По данным отчёта GLOBOCAN 2020 Международного агентства по изучению рака, представленным регистровыми результатами 20 регионов мира, в том числе и России, отмечено, что рак предстательной железы (РПЖ) — это одно из наиболее распространённых злокачественных заболеваний у мужчин. Он занимает 2-е место по встречаемости у мужчин и 4-е место — по распространённости среди всех раков в целом [6]. Несмотря на то, что показатели смертности от рака простаты снижаются во многих странах, в том числе в Северной Америке, Северной и Западной Европе, развитых странах Азии (по данным отчёта GLOBOCAN 2020), во всём мире по числу летальных исходов этот тип рака занимает 4-е место, уступая только раку лёгких, молочной железы и колоректальному раку. Среди всей популяции обоёго пола РПЖ занимает по числу смертей 8-е место (358 989 человек, 3,8%). В России сохраняется рост показателя смертности от РПЖ, который занимает 2-е место после опухолей трахеи, бронхов и лёгкого [7].

Цель работы — по данным литературы определить взаимосвязь атеросклероза и РПЖ.

МЕТОДОЛОГИЯ ПОИСКА ИСТОЧНИКОВ

Проведён поиск источников по указанной проблеме с использованием базы данных PubMed (MEDLINE), также поиск осуществляли в электронной библиотеке eLIBRARY. Сайты издательств Springer и Elsevier применяли для получения доступа к полному тексту статей. Поиск выполнен по опубликованным исследованиям, начиная с января 2000 года до августа 2022 года включительно. Всего было проанализировано 124 источника. Статьи отбирались по релевантности, большая часть была исключена из-за несоответствия тематике, датам исследований. В итоговой выборке осталось 55 источников.

Ключевые слова поиска: «сердечно-сосудистые заболевания», «ишемическая болезнь сердца», «атеросклероз», «дислипидемия», «рак предстательной железы», «заболеваемость», «смертность», «сердечно-сосудистые факторы риска», «cardiovascular diseases», «ischemic heart disease», «atherosclerosis», «dyslipidemia», «prostate cancer», «morbidity», «mortality», «cardiovascular risk factors».

Ключевым критерием поиска было обнаружение исследований, которые включали пациентов с РПЖ и ИБС в качестве основного интересующего компонента.

ОБСУЖДЕНИЕ

Заболеваемость и прогноз у пациентов с раком предстательной железы в зависимости от наличия ишемической болезни сердца

В последние годы всё больше данных свидетельствует о тесной связи ССЗ и рака простаты. Так, J.A. Thomas и соавт. обнаружили, что у мужчин с ИБС на 35% чаще диагностируют РПЖ по сравнению с мужчинами без ИБС. При этом заболеваемость ИБС была выше среди пациентов с раком простаты независимо от степени злокачественности [8]. По данным исследования, проведённого в Британской Колумбии (Канада), в которое включили 100 пациентов с РПЖ, установлена более высокая распространённость ССЗ, чем было зарегистрировано среди мужчин общей популяции в возрасте 65 лет и старше в одном и том же географическом регионе в ходе обследования здоровья населения Канады, выполненного в 2011–2012 гг. Это позволило предположить, что в популяции пациентов с раком простаты риск ССЗ выше, чем в общей когорте населения даже после поправки на возраст и пол [9].

Ряд учёных продемонстрировали, что пациенты с раком простаты имеют более высокий риск смерти от других причин, чаще от ССЗ, а не от РПЖ. Так, по данным швейцарского онкологического регистра, число смертей от РПЖ и ССЗ в группе высокого риска составило 46 и 36%, а в группе низкого риска — 10 и 20% соответственно [10]. В США ССЗ оказываются основной причиной смертности у выживших после РПЖ, составляя 20% общей смертности и превосходя смертность от РПЖ [11]. В корейском когортном исследовании ССЗ были ответственны за 29,1% смертей, не связанных с РПЖ, среди выживших в течение длительного времени после диагностики РПЖ [12].

По сведениям разных авторов, именно ИБС — наиболее частая причина смерти у пациентов с раком простаты [13–15]. Первичным патологическим процессом, приводящим к ИБС, является атеросклероз — воспалительное заболевание артерий, связанное с отложением липидов и метаболическими изменениями вследствие множественных факторов риска [16, 17].

Общие механизмы развития атеросклероза и рака предстательной железы

Известно, что атеросклероз возникает в результате неадаптивного воспалительного ответа, который инициируется удержанием богатых холестерином липопротеинов, содержащих аполипопротеин В, в восприимчивых областях артериальной сосудистой системы. Локальные накопления значительных количеств липидов в стенке артерии подвержены различным модификациям, таким как окисление, ферментативное и неферментативное расщепление и агрегация, которые делают эти частицы

провоспалительными и вызывают активацию вышележащего эндотелия. Последующий иммунный ответ опосредуется рекрутированием полученных из моноцитов клеток в субэндотелиальное пространство, где эти клетки дифференцируются в мононуклеарные фагоциты, которые поглощают накопленные нормальные и модифицированные липопротеины. При дальнейшем накоплении холестерина они превращаются в пенистые клетки, содержащие холестерин, которые в конечном итоге, выделяя ряд цитокинов, участвуют в прогрессировании заболевания и возникновении хронического воспаления. Экспрессия провоспалительных цитокинов и факторов роста сопровождается пролиферацией гладкомышечных клеток и продукцией соединительной ткани [18].

В прошлом атеросклероз и рак считались не связанными друг с другом патологиями. Однако благодаря тщательному анализу молекулярных взаимодействий при этих патологических состояниях стало очевидным наличие между ними тесной взаимосвязи [19]. И атеросклероз, и рак имеют ряд общих факторов риска, которые консолидируются на разных этапах развития этих заболеваний, а именно: генетические, пищевые, психосоциальные и экологические факторы [15]. Ряд исследователей продемонстрировали, что в развитии и прогрессировании рака большое значение играют те же механизмы, что и при развитии и прогрессировании атеросклероза — воспаление [20], ангиогенез [21, 22], эпигенетика [23], окислительный стресс [24–26], неконтролируемая пролиферация клеток (как наиболее важные) [27]. Данные как эпидемиологических, так и экспериментальных исследований свидетельствуют о тесной корреляции представленных механизмов с атерогенезом и при эпителиальных раковых заболеваниях, и при атеросклерозе.

Несмотря на противоречивые данные о роли повышенного уровня холестерина в развитии РПЖ, в течение последнего десятилетия всё больше новых исследований подтверждают его большое значение в развитии и прогрессировании РПЖ [28, 29]. Так, корейские исследователи [30] в большом проспективном исследовании с участием 756 604 мужчин (из них у 2490 был диагностирован РПЖ) продемонстрировали, что у мужчин с уровнем общего холестерина ≥ 240 мг/дл имелся более высокий риск развития РПЖ (отношение шансов, ОШ=1,24, 95% доверительный интервал, ДИ 1,07–1,44, $p=0,001$) по сравнению с 366 мужчинами с уровнем холестерина < 160 мг/дл. В исследовании Е.А. Platz и соавт. с участием 698 медицинских работников-мужчин [31], используя метод анализа случай-контроль, авторы показали, что пациенты с низким уровнем холестерина имели и более низкий риск развития РПЖ (ОШ=0,61, 95% ДИ 0,39–0,98). А.М. Mondul и соавт. [32] также обнаружили, что мужчины с холестерином < 240 мг/дл имели более низкий риск развития РПЖ, чем мужчины с холестерином > 240 мг/дл. Вместе с тем в другом исследовании [33] при обследовании 200 660 мужчин (из них у 5112 диагностировали РПЖ) авторы не обнаружили

связи между концентрацией холестерина и РПЖ. Однако в более позднем анализе эти же авторы [34] пришли к выводу, что только через 3 года наблюдения уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) начал отрицательно коррелировать с уровнем риска развития РПЖ (ОШ=0,79, 95% ДИ 0,68–0,92, $p=0,003$). Также было отмечено, что повышение соотношения показателей общего холестерина к ЛПВП $> 5,45$ было ассоциировано с повышенным риском развития РПЖ (ОШ=1,26, 95% ДИ 1,07–1,49, $p=0,005$) в отличие от пациентов, у которых этот показатель составлял $< 3,44$. Кроме того, соотношение липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) к ЛПВП $> 3,70$ было также связано с повышенным риском развития РПЖ в сравнении с показателем $< 2,11$ (ОШ=1,21, 95% ДИ 1,03–1,41, $p=0,026$).

В работе W.R. Farwell и соавт. [35] тоже продемонстрирована связь между уровнем общего холестерина и риском развития РПЖ. Исследователями отмечено, что у пациентов с уровнем общего холестерина > 237 мг/дл РПЖ встречался на 45% чаще в сравнении с пациентами с содержанием общего холестерина < 176 мг/дл (ОШ=1,45, 95% ДИ 1,07–1,97). К. Shafiqe и соавт. [34] обнаружили, что из 650 мужчин, у которых развился РПЖ, более высокий уровень холестерина (235,9–258,7 мг/дл) был положительно связан с частотой возникновения РПЖ высокой группы риска (оценка по Глиссону ≥ 8) в сравнении с пациентами с уровнем холестерина $< 195,3$ мг/дл. G.D. Batty и соавт. [37] сообщают о большем числе случаев смерти от рака в группе с высокой концентрацией холестерина.

Предполагается наличие нескольких механизмов влияния повышенного уровня холестерина на развитие РПЖ. Известно, что холестерин — стероидный липид — составляет около 1/3 содержания липидов в плазматической мембране. Он является важным мембранным компонентом клеток организма, который влияет на структуру, функциональность клеточной мембраны [38], а также играет важную роль в стероидогенезе. Кроме того, доказано, что холестерин играет ключевую роль в развитии метастатической опухоли, выступая в качестве посредника в клеточной пролиферации, воспалении и стероидогенезе [39, 40]. Так, по итогам ряда исследований отмечено, что содержание холестерина в опухолевых тканях значительно выше, чем в нормальных тканях [41, 42]. Множество механизмов, включая регулируемое поглощение холестерина, синтез, превращение в сложные эфиры, желчные кислоты и стероидные гормоны, а также его выведение из клетки поддерживают необходимую концентрацию внутриклеточного холестерина. Содержание холестерина в клетках очень жёстко регулируется, несмотря на значительные колебания его уровня в сыворотке крови. Однако все клетки потенциально подвержены патологической потере гомеостатического контроля над метаболизмом холестерина. В результате высокая концентрация холестерина может вызвать цитотоксичность в значительной степени из-за склонности холестерина ЛПНП к окислению. Перекисное окисление липидов запускает образование

активных форм кислорода, которые могут значительно изменять физические свойства клеточных мембран или превращаться в реакционноспособные соединения, которые сшивают ДНК или белки, оказывая дополнительные токсические эффекты. Всё это меняет интенсивность и скорость апоптоза, чувствительность или устойчивость к внешним агентам, способствует росту опухолевых клеток [43, 44].

Помимо этого, эпидемиологические и доклинические исследования показывают, что повышенный уровень холестерина в сыворотке крови также способствует прогрессированию РПЖ за счёт увеличения производства высокоактивных андрогенов клетками РПЖ и активацией андрогенных рецепторов, поскольку холестерин является предшественником андрогенов при внутриопухолевом биосинтезе андрогенов. Повышенное содержание холестерина в сыворотке также коррелировало с объёмом опухоли, уровнями внутриопухолевого тестостерона и экспрессией ключевых стероидных генов, таких как ген фермента цитохрома (*CYP17A*) [45].

По данным некоторых авторов, атеросклероз служит причиной ишемии тканей, что приводит к локальной гипоксии. Ряд факторов, индуцируемых гипоксией, вызывают появление активных форм кислорода, что, в свою очередь, ведёт к окислительному повреждению ДНК. При этом, если мутациям подвержены онкогены или гены-супрессоры опухоли, это может также спровоцировать возникновение рака и/или его прогрессирование [46].

Для изучения распространённости и степени локального атеросклероза при РПЖ М. Nager и соавт. [46] при морфологическом исследовании сравнили локальные атеросклеротические изменения артерий в поражённой раком предстательной железе с таковыми в неопухолевых образцах предстательной железы. Определение отношения интима–медиа артерий капсульной ткани предстательной железы было измерено в 50 положительных по раку предстательной железы образцах и 29 отрицательных. Отношение интима–медиа нормальных артерий может варьировать от 0,1 до 1 мм. Оказалось, что образцы, положительные по раку простаты, имели отношение интима–медиа >1 примерно в 2 раза чаще, чем отрицательные образцы.

Х. Zhang и соавт. [47] произвели оценку распространённости атеросклероза в нижних пузырных артериях капсулы простаты в зависимости от наличия РПЖ с помощью трансректального ультразвукового исследования. Состояние микроциркуляторного русла предстательной железы оценивали количественно, путём расчета индекса резистентности (ИР), который является наиболее чувствительным маркером атеросклероза. Было обнаружено статистически значимо более высокое значение ИР капсулярных артерий предстательной железы у пациентов с РПЖ, подтверждённым биопсией, в сравнении с пациентами без рака ($0,78 \pm 0,08$ vs $0,72 \pm 0,08$, $p < 0,05$). Кроме того, авторами установлено, что у пациентов с РПЖ группы высокого риска и у пациентов с поздними стадиями

заболевания ИР простатических капсулярных артерий был значительно выше, чем у пациентов группы низкого риска и у пациентов с локализованным раком простаты. Исследователи также отметили наличие прямой корреляции между показателем Глисона и ИР капсулярных артерий предстательной железы. Помимо этого, по данным ретроспективного анализа пациентов с РПЖ в период с 2005 по 2009 год, отмечено, что гиперхолестеринемия значимо связана с метастазированным раком простаты [48].

Статины и рак предстательной железы

Представленные выше сведения предполагают, что подход, основанный на снижении уровня холестерина как до обнаружения РПЖ, так и на фоне его течения, может оказаться эффективной стратегией профилактики и лечения РПЖ [48].

Несмотря на противоречивые данные [49, 50], в большом числе исследований это предположение нашло подтверждение, а именно было продемонстрировано положительное влияние статинов не только на ССЗ, но и на развитие, прогрессирование и исходы РПЖ, что авторы объясняют их влиянием на активность 3-гидрокси-3-метилглутарил-кофермент А-редуктазы — фермента, катализирующего синтез мевалоновой кислоты, которая, в свою очередь, лимитирует стадию метаболического пути синтеза холестерина [50]. В частности, популяционное когортное исследование по изучению связи между приёмом статинов и риском развития рака простаты продемонстрировало, что длительное использование статинов связано со снижением этого риска [51].

По данным метаанализа, включавшего в себя в общей сложности 30 исследований, была установлена обратная связь между приёмом статинов и биохимическим рецидивом рака простаты у пациентов после простатэктомии (ОШ=0,67, 95% ДИ 0,48–0,86). Кроме того, у пациентов, принимающих статины, оказался ниже риск наступления смертельных исходов от РПЖ (ОШ=0,68, 95% ДИ 0,56–0,80) в сравнении с людьми, никогда не использовавшими статины [52].

По данным ретроспективного исследования, которое длилось с января 1990 по декабрь 2014 года, показано, что приём статинов связан со значительным снижением прогрессирования РПЖ и смертности от него. Отмечалось незначительное влияние статинов на риск заболеваемости РПЖ, что авторы объяснили, возможно, разным уровнем доступности медицинской помощи среди участников исследования. Также они предположили, что пациенты, которые были более осведомлены о здоровом образе жизни и, соответственно, были более привержены ему, могли иметь более низкое содержание холестерина и более высокую вероятность сделать тест на РПЖ [53].

По результатам метаанализа, в который было включено 29 исследований (16 исследований проведены в Америке, 7 — в Европе, 6 — в Азии), посвящённых изучению связи статинов и рака простаты, установлено,

что использование статинов снижает риск развития РПЖ, причём как рака высокой группы риска, так и низкой [54]. E.D. Flick и соавт. [55] не обнаружили связи между употреблением статинов в течение менее чем 5 лет и развитием РПЖ. И, наоборот, применение статинов на протяжении 5 лет и более было ассоциировано с 28% снижением риска развития рака простаты по сравнению с пациентами, не принимавшими их (ОШ=0,72, 95% ДИ 0,53–0,99).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на противоречивые данные о роли повышенного содержания холестерина в развитии РПЖ, в течение последнего десятилетия всё больше новых исследований подтверждают его большое значение в развитии и прогрессировании РПЖ, в то время как статины утвердили своё значение в снижении риска развития и прогрессирования заболевания.

Представленные нами данные подкрепляют убеждение о необходимости проведения тщательной оценки сердечно-сосудистых факторов риска, наличия сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с РПЖ с целью применения методов профилактики и лечения заболеваний, связанных с атеросклерозом, для снижения сердечно-сосудистого риска и уменьшения прогрессирования РПЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Writing Group Members; Mozaffarian D., Benjamin E.J., et al. Heart disease and stroke statistics-2016 update: A report from the American Heart Association // *Circulation*. 2016. Vol. 133, N 4. P. e38–360. doi: 10.1161/CIR.0000000000000350
2. Roth G.A., Johnson C., Abajobir A., et al. Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases for 10 causes, 1990 to 2015 // *J Am Coll Cardiol*. 2017. Vol. 70, N 1. P. 1–25. doi: 10.1016/j.jacc.2017.04.052
3. Khan M.A., Hashim M.J., Mustafa H., et al. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study // *Cureus*. 2020. Vol. 12, N 7. P. e9349. doi: 10.7759/cureus.9349
4. Yusuf S., Rangarajan S., Teo K., et al., Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries // *N Engl J Med*. 2014. Vol. 371, N 9. P. 818–827. doi: 10.1056/NEJMoa1311890
5. Tapia-Vieyra J.V., Delgado-Coello B., Mas-Oliva J. Atherosclerosis and Cancer; A Resemblance with Far-reaching Implications // *Arch Med Res*. 2017. Vol. 48, N 1. P. 12–26. doi: 10.1016/j.arcmed.2017.03.005
6. Sung H., Ferlay J., Siegel R.L., et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries // *CA Cancer J Clin*. 2021. Vol. 71, N 3. P. 209–249. doi: 10.3322/caac.21660
7. Злокачественные новообразования в России в 2016 году (заболеваемость и смертность) / под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. Москва: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2018.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

Вклад авторов. С.А. Помешкина — методология, поиск информации, доработка и правка текста; О.Л. Барбараш — разработка концепции, методология, утверждение окончательного варианта статьи; Е.В. Помешкин — разработка концепции, методология, поиск и подготовка материала к публикации; А.И. Брагин-Мальцев — поиск и обобщение информации.

Источник финансирования. Не указан.

ADDITIONAL INFO

Competing interests. The authors declare that they have no competing interests.

Authors' contribution. S.A. Pomeskhina — methodology, information search, revision and editing of the text; O.L. Barbarash — development of the concept, methodology, approval of the final version of the article; E.V. Pomeskhin — development of the concept, methodology, search and preparation of material for publication; A.I. Bragin-Maltsev — search and generalization of information.

Funding source. Not specified.

8. Thomas J.A. 2nd, Gerber L., Bañez L.L., et al. Prostate Cancer Risk in Men with Baseline History of Coronary Artery Disease: Results from the REDUCE Study // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2012. Vol. 21, N 4. P. 576–581. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-11-1017
9. Davis M.K., Rajala J.L., Tyldesley S., et al. The Prevalence of Cardiac Risk Factors in Men with Localized Prostate Cancer Undergoing Androgen Deprivation Therapy in British Columbia, Canada // *J Oncol*. 2015. N 2015. P. 820403. doi: 10.1155/2015/820403
10. Matthes K.L., Pestoni G., Korol D., et al. The risk of prostate cancer mortality and cardiovascular mortality of nonmetastatic prostate cancer patients: A population-based retrospective cohort study // *Urol Oncol*. 2018. Vol. 36, N 6. P. 309.e15–309.e23. doi: 10.1016/j.urolonc.2018.02.016
11. Zaorsky N.G., Churilla T.M., Egleston B.L., et al. Causes of death among cancer patients // *Ann Oncol*. 2017. Vol. 28, N 2. P. 400–407. doi: 10.1093/annonc/mdw604
12. Shin D.W., Ahn E., Kim H., et al. Non-cancer mortality among long-term survivors of adult cancer in Korea: national cancer registry study // *Cancer Causes Control*. 2010. Vol. 21, N 6. P. 919–929. doi: 10.1007/s10552-010-9521-x
13. Bhatia N., Santos M., Jones L.W., et al. Cardiovascular Effects of Androgen Deprivation Therapy for the Treatment of Prostate Cancer: ABCDE Steps to Reduce Cardiovascular Disease in Patients With Prostate Cancer // *Circulation*. 2016. Vol. 133, N 5. P. 537–541. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.012519
14. Wallis C.J., Mahar A.L., Satkunasingam R., et al. Cardiovascular and Skeletal-related Events Following Localized Prostate Cancer

- Treatment: Role of Surgery, Radiotherapy, and Androgen Deprivation // *Urology*. 2016. N 97. P. 145–152. doi: 10.1016/j.urology.2016.08.002
15. Abdollah F., Sammon J.D., Reznor G., et al. Medical androgen deprivation therapy and increased non-cancer mortality in non-metastatic prostate cancer patients aged ≥ 66 years // *Eur J Surg Oncol*. 2015. Vol. 41, N 11. P. 1529–1539. doi: 10.1016/j.ejso.2015.06.011
16. Tall A.R., Yvan-Charvet L. Cholesterol, inflammation and innate immunity // *Nat Rev Immunol*. 2015. Vol. 15, N 2. P. 104–116. doi: 10.1038/nri3793
17. Sarrazy V., Sore S., Viaud M., et al. Maintenance of macrophage redox status by ChREBP limits inflammation and apoptosis and protects against advanced atherosclerotic lesion formation // *Cell Rep*. 2015. Vol. 13, N 1. P. 132–144. doi: 10.1016/j.celrep.2015.08.068
18. Ouimet M. Autophagy in obesity and atherosclerosis: Interrelationships between cholesterol homeostasis, lipoprotein metabolism and autophagy in macrophages and other systems // *Biochim Biophys Acta*. 2013. Vol. 1831, N 6. P. 1124–1133. doi: 10.1016/j.bbailip.2013.03.007
19. Ross S., Stagliano N.E., Donovan M.J., et al. Atherosclerosis and cancer: common molecular pathway of disease development and progression // *Ann NY Acad Sci*. 2001. N 947. P. 271–292. Discussion 292–293.
20. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy // *N Engl J Med*. 2013. Vol. 368, N 21. P. 2004–2013. doi: 10.1056/NEJMra1216063
21. Yadav L., Puri N., Rastogi V., et al. Tumour angiogenesis and angiogenic inhibitors: a review // *J Clin Diagn Res*. 2015. Vol. 9, N 6. P. XE01–XE05. doi: 10.7860/JCDR/2015/12016.6135
22. Virmani R., Kolodgie F.E., Burke A.P., et al. Atherosclerotic plaque progression and vulnerability to rupture angiogenesis as a source of intraplaque hemorrhage // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005. Vol. 25, N 10. P. 2054–2061. doi: 10.1161/01.ATV.0000178991.71605.18
23. Abi Khalil C. The emerging role of epigenetics in cardiovascular disease // *Ther Adv Chronic Dis*. 2014. Vol. 5, N 4. P. 178–187. doi: 10.1177/2040622314529325
24. Sosa V., Moliné T., Somoza R., et al. Oxidative stress and cancer: An Overview // *Ageing Res Rev*. 2013. Vol. 12, N 1. P. 376–390. doi: 10.1016/j.arr.2012.10.004
25. Dixon S., Stockwell B.R. The role of iron and reactive oxygen species in cell death // *Nat Chem Biol*. 2014. Vol. 10, N 1. P. 9–17. doi: 10.1038/nchembio.1416
26. de Nigris F., Sica V., Herrmann J., et al. c-Myc oncoprotein: cell cycle-related events and new therapeutic challenges in cancer and cardiovascular disease // *Cell Cycle*. 2003. Vol. 2, N 4. P. 325–328.
27. Zhivotovsky B., Orrenius S. Cell cycle and cell death in disease: past, present and future // *J Intern Med*. 2010. Vol. 268, N 5. P. 395–409. doi: 10.1111/j.1365-2796.2010.02282.x
28. Thompson M.M., Garland C., Barrett-Connor E., et al. Heart disease risk factors, diabetes, and prostatic cancer in an adult community // *Am J Epidemiol*. 1989. Vol. 129, N 3. P. 511–517. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a115162
29. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration; Huxley R., Ansary-Mohaddam A., et al. The impact of modifiable risk factors on mortality from prostate cancer in populations of the Asia-Pacific region // *Asian Pac J Cancer Prev*. 2007. Vol. 8, N 2. P. 199–205.
30. Kitahara C.M., Berrington de Gonzalez A., Freedman N.D., et al. Total cholesterol and cancer risk in a large prospective study in Korea // *J Clin Oncol*. 2011. Vol. 29, N 12. P. 1592–1598. doi: 10.1200/JCO.2010.31.5200
31. Platz E.A., Clinton S.K., Giovannucci E. Association between plasma cholesterol and prostate cancer in the PSA era // *Int J Cancer*. 2008. Vol. 123, N 7. P. 1693–1698. doi: 10.1002/ijc.23715
32. Mondul A.M., Clipp S.L., Helzlsouer K.J., Platz E.A. Association between plasma total cholesterol concentration and incident prostate cancer in the CLUE II cohort // *Cancer Causes Control*. 2010. Vol. 21, N 1. P. 61–68. doi: 10.1007/s10552-009-9434-8
33. Van Hemelrijck M., Garmo H., Holmberg L., et al. Prostate cancer risk in the Swedish AMORIS study. the interplay among triglycerides, total cholesterol, and glucose // *Cancer*. 2011. Vol. 117, N 10. P. 2086–2095. doi: 10.1002/cncr.25758
34. Van Hemelrijck M., Walldius G., Jungner I., et al. Low levels of apolipoprotein A-I and HDL are associated with risk of prostate cancer in the Swedish AMORIS study // *Cancer Causes Control*. 2011. Vol. 22, N 7. P. 1011–1019. doi: 10.1007/s10552-011-9774-z
35. Farwell W.R., D'Avolio L.W., Scranton R.E., et al. Statins and prostate cancer diagnosis and grade in a veterans population // *J Natl Cancer Inst*. 2011. Vol. 103, N 11. P. 885–892. doi: 10.1093/jnci/djr108
36. Shafique K., McLoone P., Qureshi K., et al. Cholesterol and the risk of grade-specific prostate cancer incidence: evidence from two large prospective cohort studies with up to 37 years' follow up // *BMC Cancer*. 2012. N 12. P. 25. doi: 10.1186/1471-2407-12-25
37. Batty G.D., Kivimaki M., Clarke R., et al. Modifiable risk factors for prostate cancer mortality in London. forty years of follow-up in the Whitehall study // *Cancer Causes Control*. 2011. Vol. 22, N 2. P. 311–318. doi: 10.1007/s10552-010-9691-6
38. Simons K., Vaz W.L. Model systems, lipid rafts, and cell membranes // *Annu Rev Biophys Biomol Struct*. 2004. N 33. P. 269–295. doi: 10.1146/annurev.biophys.32.110601.141803
39. Vidal-Vanaclocha F. Inflammation in the molecular pathogenesis of cancer and atherosclerosis // *Reumatol Clin*. 2009. Vol. 5, Suppl. 1. P. 40–43. doi: 10.1016/j.reuma.2008.12.008
40. Galbraith L., Leung H.Y., Ahmad I. Lipid pathway deregulation in advanced prostate cancer // *Pharmacol Res*. 2018. N 131. P. 177–184. doi: 10.1016/j.phrs.2018.02.022
41. Tosi M.R., Bottura G., Lucchi P., et al. Cholesteryl esters in human malignant neoplasms // *Int J Mol Med*. 2003. Vol. 11, N 1. P. 95–98. doi: 10.3892/ijmm.11.1.95
42. Cheng C., Geng F., Cheng X., Guo D. Lipid metabolism reprogramming and its potential targets in cancer // *Cancer Commun (Lond)*. 2018. Vol. 38, N 1. P. 27. doi: 10.1186/s40880-018-0301-4
43. Pelton K., Freeman M.R., Solomon K.R. Cholesterol and Prostate Cancer // *Curr Opin Pharmacol*. 2012. Vol. 12, N 6. P. 751–759. doi: 10.1016/j.coph.2012.07.006
44. Aggarwal B.B., Shishodia S., Sandur S.K., et al. Inflammation and cancer: how hot is the link? // *Biochem Pharmacol*. 2006. Vol. 72, N 11. P. 1605–1621. doi: 10.1016/j.bcp.2006.06.029
45. Allott E.H., Masko E.M., Freedland S.J. Obesity and prostate cancer: Weighing the evidence // *Eur Urol*. 2013. Vol. 63, N 5. P. 800–809. doi: 10.1016/j.eururo.2012.11.013
46. Hager M., Mikuz G., Bartsch G., et al. The association between local atherosclerosis and prostate cancer // *BJU Int*. 2007. Vol. 99, N 1. P. 46–48. doi: 10.1111/j.1464-410X.2006.06549.x
47. Zhang X., Li G., Hu L., et al. Resistive index of prostatic capsular arteries as a predictor of prostate cancer in patients undergoing initial prostate biopsy // *Med Oncol*. 2014. Vol. 31, N 12. P. 297. doi: 10.1007/s12032-014-0297-9

48. Di Francesco S., Robuffo I., Caruso M., et al. Metabolic Alterations, Aggressive Hormone-Naïve Prostate Cancer and Cardiovascular Disease: A Complex Relationship // *Medicina (Kaunas)*. 2019. Vol. 55, N 3. P. 62. doi: 10.3390/medicina55030062
49. Cuaron J., Pei X., Cohen G.N., et al. Statin use not associated with improved outcomes in patients treated with brachytherapy for prostate cancer // *Brachytherapy*. 2015. Vol. 14, N 2. P. 179–184. doi: 10.1016/j.brachy.2014.05.019
50. Dale K.M., Coleman C.I., Henyan N.N., et al. Statins and cancer risk: a meta-analysis // *JAMA*. 2006. Vol. 295, N 1. P. 74–80. doi: 10.1001/jama.295.1.74
51. Lustman A., Nakar S., Cohen A.D., Vinker S. Statin use and incident prostate cancer risk: Does the statin brand matter? A population-based cohort study // *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2014. Vol. 17, N 1. P. 6–9. doi: 10.1038/pcan.2013.34
52. Tan P., Wei S., Yang L., et al. The effect of statins on prostate cancer recurrence and mortality after definitive therapy: a systematic review and meta-analysis // *Sci Rep*. 2016;6:29106. doi: 10.1038/srep29106
53. Van Rompay M.I., Solomon K.R., Nickel J.C., et al. Prostate cancer incidence and mortality among men using statins and non-statin lipid-lowering medications // *Eur J Cancer*. 2019. N 112. P. 118–126. doi: 10.1016/j.ejca.2018.11.033
54. Chen J., Zhang B., Chen D., Zhuang W. The association of statin use with risk of kidney, bladder and prostate cancer: a systematic review and meta-analysis of cohort studies // *Int J Clin Exp Med*. 2018. Vol. 11, N 9. P. 8873–8885.
55. Flick E.D., Habel L.A., Chan K.A., et al. Statin use and risk of prostate cancer in the California Men's Health Study cohort // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007. Vol. 16, N 11. P. 2218–2225. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-07-0197

REFERENCES

1. Writing Group Members; Mozaffarian D, Benjamin EJ, et al. Heart disease and stroke statistics-2016 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2016; 133(4):e38–360. doi: 10.1161/CIR.0000000000000350
2. Roth GA, Johnson C, Abajobir A, et al. Global, regional, and national burden of cardiovascular diseases for 10 causes, 1990 to 2015. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(1):1–25. doi: 10.1016/j.jacc.2017.04.052
3. Khan MA, Hashim MJ, Mustafa H, et al. Global Epidemiology of Ischemic Heart Disease: Results from the Global Burden of Disease Study. *Cureus*. 2020;12(7):e9349. doi: 10.7759/cureus.9349
4. Yusuf S, Rangarajan S, Teo K, et al., Cardiovascular risk and events in 17 low-, middle-, and high-income countries. *N Engl J Med*. 2014;371(9):818–827. doi: 10.1056/NEJMoa1311890
5. Tapia-Vieyra JV, Delgado-Coello B, Mas-Oliva J. Atherosclerosis and Cancer; A Resemblance with Far-reaching Implications. *Arch Med Res*. 2017;48(1):12–26. doi: 10.1016/j.arcmed.2017.03.005
6. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(3):209–249. doi: 10.3322/caac.21660
7. Kaprin AD, Starinskii VV, Petrova GV, editors. *Zlokachestvennye novoobrazovaniya v Rossii v 2016 godu (zabolevaemost' i smertnost')*. Moscow: MNIOL im. P.A. Gertsena – filial FGBU «NMITs radiologii» Minzdrava Rossii; 2018. (In Russ).
8. Thomas JA 2nd, Gerber L, Bañez LL, et al. Prostate Cancer Risk in Men with Baseline History of Coronary Artery Disease: Results from the REDUCE Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2012;21(4):576–581. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-11-1017
9. Davis MK, Rajala JL, Tyldesley S, et al. The Prevalence of Cardiac Risk Factors in Men with Localized Prostate Cancer Undergoing Androgen Deprivation Therapy in British Columbia, Canada. *J Oncol*. 2015;2015:820403. doi: 10.1155/2015/820403
10. Matthes KL, Pestoni G, Korol D, et al. The risk of prostate cancer mortality and cardiovascular mortality of nonmetastatic prostate cancer patients: A population-based retrospective cohort study. *Urol Oncol*. 2018;36(6):309.e15–309.e23. doi: 10.1016/j.urolonc.2018.02.016
11. Zaorsky NG, Churilla TM, Egleston BL, et al. Causes of death among cancer patients. *Ann Oncol*. 2017;28(2):400–407. doi: 10.1093/annonc/mdw604
12. Shin DW, Ahn E, Kim H, et al. Non-cancer mortality among long-term survivors of adult cancer in Korea: national cancer registry study. *Cancer Causes Control*. 2010;21(6):919–929. doi: 10.1007/s10552-010-9521-x
13. Bhatia N, Santos M, Jones LW, et al. Cardiovascular Effects of Androgen Deprivation Therapy for the Treatment of Prostate Cancer: ABCDE Steps to Reduce Cardiovascular Disease in Patients With Prostate Cancer. *Circulation*. 2016;133(5):537–541. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.012519
14. Wallis CJ, Mahar AL, Satkunasivam R, et al. Cardiovascular and Skeletal-related Events Following Localized Prostate Cancer Treatment: Role of Surgery, Radiotherapy, and Androgen Deprivation. *Urology*. 2016;97:145–152. doi: 10.1016/j.urology.2016.08.002
15. Abdollah F, Sammon JD, Reznor G, et al. Medical androgen deprivation therapy and increased non-cancer mortality in non-metastatic prostate cancer patients aged ≥66 years. *Eur J Surg Oncol*. 2015;41(11):1529–1539. doi: 10.1016/j.ejso.2015.06.011
16. Tall AR, Yvan-Charvet L. Cholesterol, inflammation and innate immunity. *Nat Rev Immunol*. 2015;15(2):104–116. doi: 10.1038/nri3793
17. Sarrazy V, Sore S, Viaud M, et al. Maintenance of macrophage redox status by ChREBP limits inflammation and apoptosis and protects against advanced atherosclerotic lesion formation. *Cell Rep*. 2015;13(1):132–144. doi: 10.1016/j.celrep.2015.08.068
18. Ouimet M. Autophagy in obesity and atherosclerosis: Interrelationships between cholesterol homeostasis, lipoprotein metabolism and autophagy in macrophages and other systems. *Biochim Biophys Acta*. 2013;1831(6):1124–1133. doi: 10.1016/j.bbali.2013.03.007
19. Ross S, Stagliano NE, Donovan MJ, et al. Atherosclerosis and cancer: common molecular pathway of disease development and progression. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;947:271–292;discussion 292–293.
20. Libby P. Mechanisms of acute coronary syndromes and their implications for therapy. *N Engl J Med*. 2013;368(21):2004–2013. doi: 10.1056/NEJMra1216063
21. Yadav L, Puri N, Rastogi V, et al. Tumour angiogenesis and angiogenic inhibitors: a review. *J Clin Diagn Res*. 2015;9(6):XE01–XE05. doi: 10.7860/JCDR/2015/12016.6135
22. Virmani R, Kolodgie FE, Burke AP, et al. Atherosclerotic plaque progression and vulnerability to rupture angiogenesis as a source of intraplaque hemorrhage. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25(10):2054–2061. doi: 10.1161/01.ATV.0000178991.71605.18

23. Abi Khalil C. The emerging role of epigenetics in cardiovascular disease. *Ther Adv Chronic Dis*. 2014;5(4):178–187. doi: 10.1177/2040622314529325
24. Sosa V, Moliné T, Somoza R, et al. Oxidative stress and cancer: An Overview. *Ageing Res Rev*. 2013;12(1):376–390. doi: 10.1016/j.arr.2012.10.004
25. Dixon S, Stockwell BR. The role of iron and reactive oxygen species in cell death. *Nat Chem Biol*. 2014;10(1):9–17. doi: 10.1038/nchembio.1416
26. de Nigris F, Sica V, Herrmann J, et al. c-Myc oncoprotein: cell cycle-related events and new therapeutic challenges in cancer and cardiovascular disease. *Cell Cycle*. 2003;2(4):325–328.
27. Zhivotovsky B, Orrenius S. Cell cycle and cell death in disease: past, present and future. *J Intern Med*. 2010;268(5):395–409. doi: 10.1111/j.1365-2796.2010.02282.x
28. Thompson MM, Garland C, Barrett-Connor E, et al. Heart disease risk factors, diabetes, and prostatic cancer in an adult community. *Am J Epidemiol*. 1989;129(3):511–517. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a115162
29. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration; Huxley R, Ansary-Mohaddam A, et al. The impact of modifiable risk factors on mortality from prostate cancer in populations of the Asia-Pacific region. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2007;8(2):199–205.
30. Kitahara CM, Berrington de Gonzalez A, Freedman ND, et al. Total cholesterol and cancer risk in a large prospective study in Korea. *J Clin Oncol*. 2011;29(12):1592–1598. doi: 10.1200/JCO.2010.31.5200
31. Platz EA, Clinton SK, Giovannucci E. Association between plasma cholesterol and prostate cancer in the PSA era. *Int J Cancer*. 2008;123(7):1693–1698. doi: 10.1002/ijc.23715
32. Mondul AM, Clipp SL, Helzlsouer KJ, Platz EA. Association between plasma total cholesterol concentration and incident prostate cancer in the CLUE II cohort. *Cancer Causes Control*. 2010;21(1):61–68. doi: 10.1007/s10552-009-9434-8
33. Van Hemelrijck M, Garmo H, Holmberg L, et al. Prostate cancer risk in the Swedish AMORIS study. the interplay among triglycerides, total cholesterol, and glucose. *Cancer*. 2011;117(10):2086–2095. doi: 10.1002/cncr.25758
34. Van Hemelrijck M, Walldius G, Jungner I, et al. Low levels of apolipoprotein A-I and HDL are associated with risk of prostate cancer in the Swedish AMORIS study. *Cancer Causes Control*. 2011;22(7):1011–1019. doi: 10.1007/s10552-011-9774-z
35. Farwell WR, D'Avolio LW, Scranton RE, et al. Statins and prostate cancer diagnosis and grade in a veterans population. *J Natl Cancer Inst*. 2011;103(11):885–892. doi: 10.1093/jnci/djr108
36. Shafique K, McLoone P, Qureshi K, et al. Cholesterol and the risk of grade-specific prostate cancer incidence: evidence from two large prospective cohort studies with up to 37 years' follow up. *BMC Cancer*. 2012;12:25. doi: 10.1186/1471-2407-12-25
37. Batty GD, Kivimaki M, Clarke R, et al. Modifiable risk factors for prostate cancer mortality in London. forty years of follow-up in the Whitehall study. *Cancer Causes Control*. 2011;22(2):311–318. doi: 10.1007/s10552-010-9691-6
38. Simons K, Vaz WL. Model systems, lipid rafts, and cell membranes. *Annu Rev Biophys Biomol Struct*. 2004;33:269–295. doi: 10.1146/annurev.biophys.32.110601.141803
39. Vidal-Vanaclocha F. Inflammation in the molecular pathogenesis of cancer and atherosclerosis. *Reumatol Clin*. 2009;5(Suppl 1):40–43. doi: 10.1016/j.reuma.2008.12.008
40. Galbraith L, Leung HY, Ahmad I. Lipid pathway deregulation in advanced prostate cancer. *Pharmacol Res*. 2018;131:177–184. doi: 10.1016/j.phrs.2018.02.022
41. Tosi MR, Bottura G, Lucchi P, et al. Cholesteryl esters in human malignant neoplasms. *Int J Mol Med*. 2003;11(1):95–98. doi: 10.3892/ijmm.11.1.95
42. Cheng C, Geng F, Cheng X, Guo D. Lipid metabolism reprogramming and its potential targets in cancer. *Cancer Commun (Lond)*. 2018;38(1):27. doi: 10.1186/s40880-018-0301-4
43. Pelton K, Freeman MR, Solomon KR. Cholesterol and Prostate Cancer. *Curr Opin Pharmacol*. 2012;12(6):751–759. doi: 10.1016/j.coph.2012.07.006
44. Aggarwal BB, Shishodia S, Sandur SK, et al. Inflammation and cancer: how hot is the link? *Biochem Pharmacol*. 2006;72(11):1605–1621. doi: 10.1016/j.bcp.2006.06.029
45. Allott EH, Masko EM, Freedland SJ. Obesity and prostate cancer: Weighing the evidence. *Eur Urol*. 2013;63(5):800–809. doi: 10.1016/j.eururo.2012.11.013
46. Hager M, Mikuz G, Bartsch G, et al. The association between local atherosclerosis and prostate cancer. *BJU Int*. 2007;99(1):46–48. doi: 10.1111/j.1464-410X.2006.06549.x
47. Zhang X, Li G, Hu L, et al. Resistive index of prostatic capsular arteries as a predictor of prostate cancer in patients undergoing initial prostate biopsy. *Med Oncol*. 2014;31(12):297. doi: 10.1007/s12032-014-0297-9
48. Di Francesco S, Robuffo I, Caruso M, et al. Metabolic Alterations, Aggressive Hormone-Naïve Prostate Cancer and Cardiovascular Disease: A Complex Relationship. *Medicina (Kaunas)*. 2019;55(3):62. doi: 10.3390/medicina55030062
49. Cuaron J, Pei X, Cohen GN, et al. Statin use not associated with improved outcomes in patients treated with brachytherapy for prostate cancer. *Brachytherapy*. 2015;14(2):179–184. doi: 10.1016/j.brachy.2014.05.019
50. Dale KM, Coleman CI, Henyan NN, et al. Statins and cancer risk: a meta-analysis. *JAMA*. 2006;295(1):74–80. doi: 10.1001/jama.295.1.74
51. Lustman A, Nakar S, Cohen AD, Vinker S. Statin use and incident prostate cancer risk: Does the statin brand matter? A population-based cohort study. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2014;17(1):6–9. doi: 10.1038/pcan.2013.34
52. Tan P, Wei S, Yang L, et al. The effect of statins on prostate cancer recurrence and mortality after definitive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2016;6:29106. doi: 10.1038/srep29106
53. Van Rompay MI, Solomon KR, Nickel JC, et al. Prostate cancer incidence and mortality among men using statins and non-statin lipid-lowering medications. *Eur J Cancer*. 2019;112:118–126. doi: 10.1016/j.ejca.2018.11.033
54. Chen J, Zhang B, Chen D, Zhuang W. The association of statin use with risk of kidney, bladder and prostate cancer: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Int J Clin Exp Med*. 2018;11(9):8873–8885.
55. Flick ED, Habel LA, Chan KA, et al. Statin use and risk of prostate cancer in the California Men's Health Study cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007;16(11):2218–2225. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-07-0197

ОБ АВТОРАХ

* **Помешкина Светлана Александровна**, д.м.н.;
адрес: Россия, 650002, г. Кемерово, Сосновый б-р, д. 6;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3333-216X>;
eLibrary SPIN: 2018-0860;
e-mail: swetlana.sap2@mail.ru

Барбараш Ольга Леонидовна, д.м.н., профессор,
академик РАН; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4642-3610>;
eLibrary SPIN: 5373-7620;
e-mail: olb61@mail.ru

Помешкин Евгений Владимирович, к.м.н., доцент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5612-1878>;
eLibrary SPIN: 5661-1947;
e-mail: pomeshkin@mail.ru

Брагин-Мальцев Андрей Игоревич, ассистент кафедры;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7102-2408>;
eLibrary SPIN: 9130-7130;
e-mail: bragin_maltsev@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

AUTHORS' INFO

* **Svetlana A. Pomeshkina**, MD, Dr. Sci. (Med.);
address: 6, Sosnovui blvd., 650002, Kemerovo, Russia;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3333-216X>;
eLibrary SPIN: 2018-0860;
e-mail: swetlana.sap2@mail.ru

Olga L. Barbarash, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor,
Academician of RAS; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4642-3610>;
eLibrary SPIN: 5373-7620;
e-mail: olb61@mail.ru

Evgeny V. Pomeshkin, MD, Cand. Sci. (Med.), associate professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5612-1878>;
eLibrary SPIN: 5661-1947;
e-mail: pomeshkin@mail.ru

Andrey I. Bragin-Maltsev, department assistant;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7102-2408>;
eLibrary SPIN: 9130-7130;
e-mail: bragin_maltsev@mail.ru