



ЗООТЕХНИЯ И ВЕТЕРИНАРИЯ

Обзорная статья / Review article

УДК 619:616.65-002-007.61:615.03

DOI: 10.36718/1819-4036-2026-6-130-148

Абдулмуталип Магаметович Сампиев¹, Юрий Витальевич Кравченко²✉

^{1,2}Краснодарский научный центр по зоотехнии и ветеринарии, Краснодар, Россия

¹Пятигорский медико-фармацевтический институт – филиал Волгоградского государственного медицинского университета, Пятигорск, Ставропольский край, Россия

¹sampiev_abdul@mail.ru

²vektor.kriss@yandex.ru

ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГИПЕРПАЗИЯ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У СОБАК: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА, ТЕРАПИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ ТАРГЕТНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Цель исследования – анализ и оценка современного состояния проблемы доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) у собак, включая рассмотрение вопросов эпидемиологии, этиопатогенеза, использования инструментальных и лабораторных методов в диагностике, стратегий лечения и применения фармакотерапевтических средств с акцентом на перспективные фармацевтические разработки. Материалами для обзора послужили источники литературы, опубликованные в период с 2015 по 2025 г., посвященные ДГПЖ у собак. Диагностика ДГПЖ у собак опирается на комбинацию клинических проявлений, физикального осмотра и инструментальных методов исследования с доминированием в последних ультразвукового исследования (УЗИ) и рентгенографии. В лабораторных методах демонстрирует перспективность тест определения в сыворотке крови уровня одного из потенциальных биомаркеров ДГПЖ у собак – простатспецифической эстеразы (ПСА) собак. Последние данные изучения патогенеза ДГПЖ у собак подчеркивают его многоуровневый характер (с доминированием гормональных изменений), требующий комплексного подхода в лечении ДГПЖ и при конструировании целевых препаратов. В стратегии лечения ДГПЖ у собак кастрация считается основным методом, однако она подходит далеко не во всех случаях. В фармакотерапии заболевания используются препараты из группы антиандрогенов (осатерона ацетат), ингибиторы 5 α -редуктазы (финастерид, дутастерид), α_1 -адреноблокаторов (теразозин, тамсулозин и др.), агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона (ГРГ) (деслорелин) и комбинированные средства. Перспективы новых препаратов фокусируются на таргетных молекулярных механизмах, включая селективные модуляторы андрогенных рецепторов (СМАР) (лигандрол), ингибиторы ароматазы (летрозол) и фитотерапевтические объекты (Пальма сереноа, Пигеум африканский, Крапива разрезная и др.). Представляет несомненный интерес конструирование целевых препаратов на основе различных комбинаций перспективных фармакологических средств, как между собой, так и в сочетании с наиболее эффективными и уже применяемыми для лечения ДГПЖ у собак средствами (финастерид, осатерон, деслорелин), причем в инновационных лекарственных формах с улучшенными фармакокинетическими и биофармацевтическими характеристиками.

Ключевые слова: собаки, предстательная железа, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, эпидемиология, распространенность, диагностика, этиология, патогенез, лечение, таргетные препараты, фармакотерапия

Для цитирования: Сампиев А.М., Кравченко Ю.В. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы у собак: этиопатогенез, диагностика, терапия и перспективы таргетных препаратов // Вестник КрасГАУ. 2026. № 6. С. 130–148. DOI: 10.36718/1819-4036-2026-6-130-148.

Abdulmutalip Magametovich Sampiev¹, Yuri Vitalyevich Kravchenko²

^{1,2}Krasnodar Scientific Center for Animal Science and Veterinary Medicine, Krasnodar, Russia

¹Pyatigorsk Medical and Pharmaceutical Institute – Branch of Volgograd State Medical University, Stavropol Region, Pyatigorsk, Russia

¹sampiev_abdul@mail.ru

²vektor.kriss@yandex.ru

BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA IN DOGS: ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS, THERAPY, AND PROSPECTS FOR TARGETED DRUGS

The objective of the study is to analyze and evaluate the current status of benign prostatic hyperplasia (BPH) in dogs, including epidemiology, etiopathogenesis, the use of instrumental and laboratory diagnostic methods, treatment strategies, and the use of pharmacotherapeutic agents, with an emphasis on promising pharmaceutical developments. The review utilizes literature published between 2015 and 2025 on BPH in dogs. Diagnosis of BPH in dogs relies on a combination of clinical manifestations, physical examination, and instrumental examination methods, with ultrasound and radiography being the dominant methods. A serum test for determining the level of one potential biomarker for BPH in dogs, canine prostate-specific esterase (PSE), has demonstrated promise in laboratory testing. Recent data on the pathogenesis of BPH in dogs highlight its multi-layered nature (dominated by hormonal changes), requiring a comprehensive approach to BPH treatment and the development of targeted drugs. Castration is considered the primary treatment for BPH in dogs; however, it is not always appropriate. Pharmacotherapy for the disease includes antiandrogens (osaterone acetate), 5 α -reductase inhibitors (finasteride, dutasteride), α 1-adrenergic blockers (terazosin, tamsulosin, etc.), gonadotropin-releasing hormone (GnRH) agonists (deslorelin), and combination therapies. Prospects for new drugs focus on targeted molecular mechanisms, including selective androgen receptor modulators (SARMs) (ligandrol), aromatase inhibitors (letrozole), and phytotherapeutic agents (saw palmetto, African pygeum, stinging nettle, etc.). Of clear interest is the design of targeted drugs based on various combinations of promising pharmacological agents, both with each other and in combination with the most effective and already used agents for the treatment of BPH in dogs (finasteride, osaterone, deslorelin), in innovative dosage forms with improved pharmacokinetic and biopharmaceutical properties.

Keywords: dogs, prostate gland, benign prostatic hyperplasia, epidemiology, prevalence, diagnosis, etiology, pathogenesis, treatment, targeted drugs, pharmacotherapy

For citation: Sampiev AM, Kravchenko YuV. Benign prostatic hyperplasia in dogs: etiopathogenesis, diagnosis, therapy, and prospects for targeted drugs. *Bulletin of KSAU*. 2026(6):130-148. DOI: 10.36718/1819-4036-2026-6-130-148.

Введение. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) представляет собой распространённую патологию у взрослых некастрированных кобелей, проявляющуюся доброкачественным пролиферативным ростом паренхимы простаты под влиянием андрогенов. Клинические проявления включают затруднения мочеиспускания, гематурию и тенезмы с потенциальными осложнениями в виде цистита, пиелонефрита, абсцессов простаты и редкой злокачественной трансформации [1–5]. Актуальность изучения ДГПЖ обусловлена демографи-

ческими сдвигами в популяции собак – увеличением доли домашних животных и продолжительности их жизни, что повышает бремя заболевания на ветеринарную практику и способствует росту числа случаев.

Эпидемиология ДГПЖ демонстрирует возрастную и породную зависимость: заболеваемость составляет 25 % у собак 4–6 лет и достигает 80 % у особей старше 9 лет [6–10]. Патология редко развивается до 5 лет, но резко прогрессирует после 7–8 лет на фоне пиковой андрогенной активности. Риск повышен у крупных и

средних пород, таких как доберманы, боксеры, лабрадоры и золотистые ретриверы (частота 60–75 %), в отличие от мелких пород (менее 30 %) [11–15]. Без адекватной терапии прогрессирование наблюдается в 40–50 % случаев, приводя к хроническим осложнениям [16–21]. Однако своевременное вмешательство, включая кастрацию, существенно улучшает прогноз по ДГПЖ. В перспективе ожидается дальнейший рост заболеваемости из-за увеличения продолжительности жизни собак, что подчеркивает необходимость поиска диагностических и терапевтических стратегий.

Фрагментированность современной литературы по ДГПЖ у собак, а также динамика в методах диагностики и лечения определяют потребность в систематическом обзоре отечественных и зарубежных источников. Несмотря на большое количество публикаций, многие аспекты диагностики и лечения остаются недостаточно изученными, создавая пробелы в понимании природы заболевания. Обзор литературы позволит интегрировать данные об инструментальных подходах (ультразвуковое исследование, компьютерная томография), лабораторных маркерах (простаспецифическая эстераза (ПСЭ) собак, цитология) и дифференциальной диагностике с сопутствующими заболеваниями простаты, такими как простатит или неоплазия [5]. Особое внимание уделяется терапевтическому арсеналу: антиандрогенам (осетерон ацетат), ингибиторам 5 α -редуктазы (финастерид, дутастерид), α_1 -адреноблокаторам (теразозин, тамсулозин и др.), агонистам гонадотропин-рилизинг-гормона (ГРГ) (деслорелин), вызывающим обратимую кастрацию, фитопрепаратам (экстракты *Serenoa repens* и др.) и иногда комбинированным препаратам [6]. Отсутствие оптимальных методов лечения, часто имеющих ограниченную эффективность, побочные эффекты или требующих дорогостоящего ухода, создаёт необходимость в поиске новых решений, мотивированную также необходимостью в улучшении качества жизни питомцев, поскольку болезнь существенно ухудшает их состояние, вызывая дискомфорт и осложнения.

Настоящий обзор направлен на систематизацию и критический анализ современных знаний о ДГПЖ у собак с целью их систематизации и изучения возможных перспектив в эпидемиологии, этиопатогенезе, диагностике и стратегии таргетной терапии заболевания.

Цель исследования – анализ и оценка современного состояния проблемы доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) у собак, включая рассмотрение вопросов эпидемиологии, этиопатогенеза, использования инструментальных и лабораторных методов в диагностике, стратегий лечения и применения фармакотерапевтических средств с акцентом на перспективные фармацевтические разработки.

Задачи: оценка эпидемиологии и факторов риска ДГПЖ у собак, включая возрастные, породные и демографические тенденции, для установления масштаба проблемы; характеристика этиопатогенеза ДГПЖ у собак, современных методов диагностики заболевания, включая инструментальные и лабораторные подходы, с анализом их эффективности и ограничений; обзор терапевтических стратегий и фармакологического арсенала, с акцентом на эффективность, побочные эффекты и сравнительный анализ; выявление потребностей в новых таргетных препаратах и формулировка перспективных направлений для будущих исследований в области фармацевтических разработок.

Объекты и методы. Материалами для данного обзорного исследования послужили источники литературы, опубликованные, преимущественно, в период с 2015 по 2025 г., включая оригинальные статьи, обзоры, мета-анализы и клинические исследования, посвященные ДГПЖ у собак. База данных включала публикации из научных платформ: ПИНЦ, КиберЛенинка, Medscape, ScienceDirect, ResearchGate, PubMed, Web of Science и Scopus, Google Scholar, MDPI, AGRICOLA, Bielefeld Academic Search Engine (BASE), а также материалы конференций и монографий по ветеринарной медицине. Ключевые слова для поиска: заболевания предстательной железы собак, аденома простаты собак, доброкачественная гиперплазия предстательной железы у собак, распространённость доброкачественной гиперплазии предстательной железы у собак, диагностика и лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы у собак. Методология составления обзора включала систематический поиск и отбор литературы по критериям включения: фокус на собаках как объекте, публикации на английском и русском языках, исключение устаревших источников и исследований на других видах жи-

вотных без прямой релевантности к ДГПЖ у собак.

Эпидемиология и факторы риска ДГПЖ у собак. ДГПЖ представляет собой наиболее распространённое патологическое состояние предстательной железы у некастрированных кобелей пожилого возраста, характеризующееся неопуховатым разрастанием эпителия и стромы железы под влиянием андрогенов [1]. Эпидемиологические данные подчеркивают значимость проблемы в ветеринарной практике, поскольку ДГПЖ ассоциируется с клиническими проявлениями, такими как дизурия, гематурия, тенезмы и рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей, снижающие качество жизни животных и увеличивающие затраты на их лечение [2].

По разным оценкам, распространенность ДГПЖ у некастрированных собак достигает 70–80 % к 6–7 годам возраста и практически 100 % к 9 годам [3]. Ретроспективные исследования, проведенные в различных географических регионах, подтверждают эту тенденцию: в популяции собак США и Европы prevalence варьирует от 75 у особей старше 7 лет и до 95 % у собак старше 10 лет [4]. В России и странах СНГ аналогичные данные ограничены, но пилотные обследования в ветеринарных клиниках Москвы, Санкт-Петербурга и Краснодара указывают на частоту 60–85 % среди некастрированных кобелей старше 6–7 лет, с учетом недооценки из-за бессимптомных форм [5, 6]. Глобальные различия могут быть обусловлены факторами окружающей среды, такими как качество кормления и уровень ветеринарного мониторинга, однако систематические мета-анализы отсутствуют, что подчеркивает необходимость проспективных исследований [7, 8].

Возраст является доминирующим фактором риска: инцидентность ДГПЖ экспоненциально растёт после 5–6 лет, достигая пика в 8–10-летнем возрасте [9]. Это связано с накоплением андрогензависимых изменений в простате, где тестостерон и его метаболит дигидротестостерон стимулируют пролиферацию клеток [10]. Кастрация до 6 лет снижает риск до 10 % и менее, что подтверждается лонгитюдными когортными исследованиями [8]. Породные предрасположенности также значимы: повышенная частота наблюдается у крупных пород, таких как боксёры (prevalence 90 % к 7 годам), доберман-пинчеры и золотистые ретриверы, в то время

как мелкие породы (например чихуахуа) демонстрируют более низкие показатели (около 50 %) [4, 9]. Генетические факторы, включая полиморфизмы в генах андрогеновых рецепторов, предполагаются, но требуют дальнейшего подтверждения через геномные ассоциативные исследования [10–12].

Внешние факторы риска включают некастрированный статус (основной модифицируемый фактор), ожирение и гиподинамию, которые коррелируют с гиперандрогенией [2]. Экологические аспекты, такие как воздействие эндокринных дисрапторов в кормах или окружающей среде, могут усугублять риск, хотя доказательств эпидемиологически слабы [6]. Инфекционные факторы (например хронический простатит) часто сосуществуют с ДГПЖ, повышая общую заболеваемость на 20–30 % [3]. Несмотря на накопленные данные, эпидемиология ДГПЖ страдает от методологических ограничений: большинство исследований – ретроспективные, с выборками менее 500 животных, и фокусированные на клинических случаях, что приводит к недооценке субклинических форм [8]. Отсутствие стандартизированных протоколов мониторинга в развивающихся странах усугубляет пробелы. Для преодоления этих ограничений необходимы многоцентровые исследования с использованием биомаркеров и популяционных регистров, что позволит уточнить глобальные тенденции и разработать стратегии профилактики. В целом эпидемиологический профиль ДГПЖ подчеркивает ее как возраст- и породозависимое заболевание, требующее раннего скрининга у групп риска для минимизации осложнений [7, 12–17].

Диагностика доброкачественной гиперплазии предстательной железы у собак

Диагностика ДГПЖ у собак опирается на комбинацию клинических проявлений, физического осмотра и инструментальных методов, поскольку отсутствие общепринятых и верифицированных специфических биомаркеров затрудняет раннее выявление заболевания [16]. Анализ и посевы мочи выявляют сопутствующие инфекции, но не подтверждают ДГПЖ напрямую [17, 18]. Между тем раннее обнаружение ДГПЖ критично важно для предотвращения осложнений, таких как обструкция мочеиспускательного канала или инфекции [19, 20].

Клинические признаки аденомы простаты включают дизурию, гематурию, тенезмы, стран-

гурию и рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей. Однако у 30–50 % собак ДГПЖ протекает бессимптомно, что требует активного скрининга у групп риска (некастрированные кобели старше 5–6 лет) [20]. Физикальный осмотр выявляет увеличение простаты при ректальном исследовании, но точность ограничена (чувствительность 70–80 %), особенно при ожирении или агрессии животного [21–24].

Лабораторные тесты играют пока вспомогательную роль в диагностике ДГПЖ у собак. Тем не менее в европейских странах диагностика ДГПЖ у собак в основном опирается на малоинвазивные методы, среди которых ключевую роль играет определение уровня простат-специфической эстеразы в сыворотке крови. Этот маркер присутствует в повышенных концентрациях у животных, страдающих патологиями простаты. В условиях нормального функционирования организма ПСЕ секретируется в просвет простатических протоков и накапливается непосредственно в железе; при нарушении целостности органа данные белки попадают в плазму крови. ПСЕ представляет собой основной белок семенной жидкости, продуцируемый исключительно предстательной железой, и играет важную роль в модуляции функции сперматозоидов. Таким образом, измерение концентрации ПСЕ в сыворотке может служить маркером для ранней диагностики ДГПЖ, а также для оценки племенной пригодности кобелей [20–25].

Исследования указывают на диагностическую ценность уровня ПСЕ в 90 нг/мл и выше, как прогностически значимого признака ДГПЖ. При этом пороговым значением, позволяющим выявить патологию на ранних стадиях, считается 52,3 нг/мл. Данная концентрация коррелирует с анатомическими изменениями предстательной железы, выявляемыми при ультразвуковом исследовании (наличие кист в паренхиме, увеличение размеров органа, повышенная зернистость) и ректальном осмотре (увеличение органа). Патолого-анатомические исследования демонстрируют, что у больных ДГПЖ животных масса простаты превышает нормальную в 1,5 раза с учетом соотношения веса тела. Напротив, у здоровых кобелей без признаков аденомы простаты масса железы соответствует нормативным показателям, а уровень ПСЕ остается значительно ниже [26–30].

При использовании данного метода важно учитывать влияние эякуляции на сывороточный уровень простатического белка. Эякуляция усиливает кровоснабжение предстательной железы, что способствует активному выведению накопленной ПСЕ. Поэтому для обеспечения точности результатов рекомендуется воздержание от полового акта не менее 24 ч до взятия пробы. Необходимы дополнительные исследования для подтверждения эффективности этого подхода в долгосрочном мониторинге собак с установленным диагнозом ДГПЖ [27–30].

Среди других малоинвазивных процедур, значимых для диагностики, следует выделить цитологическое исследование органа. Материал для цитологии получают посредством сбора эякулята при мануальной стимуляции, простатического лаважа или тонкоигольной аспирационной биопсии (ТИАБ) под контролем ультразвукового исследования. В одном из исследований результаты ТИАБ сопоставлялись с гистологическими данными, продемонстрировав 80 % сходство [28–30].

Цитологический анализ проб, полученных при аденоме простаты, часто выявляет скопления эпителиальных клеток столбчатой или полигональной формы с низким соотношением ядра к цитоплазме, однородными круглыми ядрами, небольшими ядрышками и мелкозернистым хроматином. Рекомендуется применять этот метод в комплексе с ультразвуковой диагностикой и анамнезом для окончательной постановки диагноза. Эти подходы способствуют точной и своевременной диагностике ДГПЖ, минимизируя инвазивные вмешательства и улучшая прогноз для животных. Инструментальные методы, как уже было отмечено выше, доминируют в диагностике ДГПЖ у собак. Ультразвуковое исследование (УЗИ) простаты (рис. 1) является в настоящее время «золотым» стандартом для визуализации: увеличение железы (> 3 см в поперечнике у собак весом > 25 кг) с гомогенной эхогенностью подтверждает ДГПЖ с точностью 90–95 % [8, 30–33]. УЗИ неинвазивно и доступно, но требует опытного оператора и может быть несколько затруднено при метеоризме.

Рентгенография (с контрастированием уретры) полезна для оценки обструкции (рис. 2), но менее чувствительна для ранних стадий ДГПЖ [10–15].

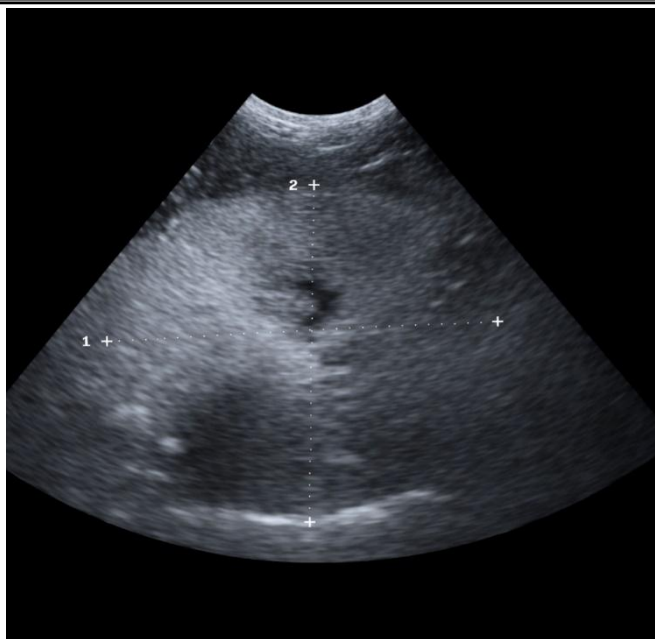


Рис. 1. УЗИ предстательной железы собаки с ДГПЖ
(овчарка, некастрированная, кличка Грэй, 8 лет; размер простаты 64х39мм; снимок авторов)
Ultrasound of the prostate gland of a dog with BPH
(shepherd dog, not neutered, name Gray, 8 years old; prostate size 64x39mm, photo by the authors)

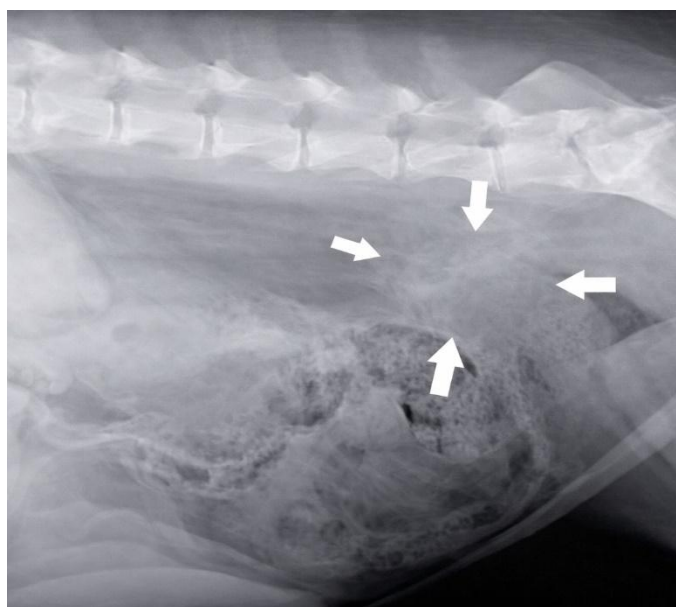


Рис. 2. Рентген-исследование собаки с ДГПЖ
(овчарка, некастрированная, кличка Грэй, 8 лет; размер простаты 64 × 39 мм; снимок авторов)
X-ray examination of a dog with BPH
(shepherd dog, not neutered, name Gray, 8 years old; prostate size 64 × 39 mm, photo by the authors)

Биопсия простаты под контролем УЗИ обеспечивает гистологическое подтверждение, исключая неоплазию, но при этом инвазивна и рискованна (кровотечение, инфекции). В основном этот способ рекомендуется при подозрении на рак. Эндоскопия (цистоскопия) позволяет визуализировать уретру и простату, но приме-

няется редко из-за стоимости и необходимости наркоза. Новые подходы, такие как магниторезонансная томография (МРТ), показывают высокую точность (95–100 %), но ограничены доступностью и стоимостью, делая их перспективными лишь для специализированных клиник [34–38].

Несмотря на имеющийся прогресс, современная диагностика ДГПЖ страдает от отсутствия единого алгоритма. В частности комбинация УЗИ с оценкой уровня в сыворотке крови ПСА диагностически эффективна в 85 % случаев, но требует валидации в проспективных исследованиях. Пробелы включают недооценку субклинических форм и необходимость верификации биомаркеров для мониторинга терапии. Разработка неинвазивных тестов (например на основе геномики) могла бы революционизировать подходы в диагностике ДГПЖ у собак. В целом диагностика ДГПЖ требует мультидисциплинарного подхода, с приоритетом неинвазивных методов для рутинной практики [37–41].

Патогенез ДГПЖ у собак. Патогенез ДГПЖ у собак тесно связан с гормональными изменениями: тестостерон под влиянием фермента 5 α -редуктазы превращается в дигидротестостерон (ДГТ), который стимулирует пролиферацию эпителиальных и стромальных клеток простаты. Эстрогены усиливают этот процесс, вызывая гипертрофию и отек. Следует также отметить, что в ДГПЖ воспаление играет ключевую роль: цитокины, такие как TNF- α и IL-6, способствуют хроническому фиброзу и инфильтрации лейкоцитами. Исследования микробиома простаты выявили дисбиоз, где преобладание грамотрицательных бактерий усугубляет воспаление и пролиферацию [42–46]. Генетические факторы, включая полиморфизмы в генах андрогенных рецепторов и CYP17A1, повышают чувствительность к гормонам. Прогрессирующие механизмы приводят к обструкции уретры и вторичным осложнениям, таким как цистит. Молекулярные исследования показывают активацию путей Wnt/ β -catenin, регулирующих клеточную пролиферацию. В экспериментальных моделях на собаках подтверждена роль окислительного стресса, где антиоксиданты снижают гиперплазию. Эти данные подчеркивают многоуровневый характер патогенеза, требующий комплексного подхода в стратегии лечения ДГПЖ и при конструировании специализированных целевых препаратов для лечения рассматриваемого заболевания [37–43].

Стратегии терапии доброкачественной гиперплазии предстательной железы у собак. Хирургическое вмешательство при ДГПЖ у собак резервировано для тяжелых случаев: простатэктомия (открытая или лапароскопическая) эффективна в 85–90 % для устранения об-

струкции, но рискованна (кровотечение, импотенция) и требует послеоперационного ухода. Альтернатива — трансуретральная резекция простаты (ТУРП), менее инвазивная, с успехом в 80 % случаев, но ограничена доступностью оборудования [46, 47, 56–59].

Кастрация (орхиэктомия) радикально снижает прогрессирование ДГПЖ — на 90 %. Хотя кастрация и считается основным методом предупреждения развития и лечения ДГПЖ у кобелей, она подходит далеко не во всех случаях. В частности предполагаемый при хирургическом вмешательстве общий наркоз может представлять серьезную угрозу жизни и здоровью пациента с хроническими патологиями сердца, почек или легких, часто диагностируемые как раз у гериатрических животных [9, 11, 37]. Нельзя игнорировать и тот факт, что у прооперированных возрастных собак часто наблюдается образование гематом и отеков в области мошонки, заживление швов и восстановление после операции проходят гораздо медленнее и сложнее обычного. Наряду с этим у некоторых пород кастрация в определенном возрасте связывается с рисками существенного изменения обмена веществ и развития различных патологий [42]. Существенное значение имеет также то обстоятельство, что кастрация собак, как правило, неприемлемо для владельцев племенных кобелей, чью репродуктивную функцию необходимо сохранить [45–50].

Фармакотерапия ДГПЖ у собак направлена на облегчение симптомов, предотвращение осложнений и улучшение качества жизни пациентов, поскольку заболевание не излечимо консервативно. Выбор стратегии зависит от стадии, клинических проявлений и общего состояния животного, с приоритетом минимально инвазивных методов. Раннее вмешательство (до развития обструкции) повышает эффективность лечения на 70–80 % [11, 55, 56]. Консервативно-профилактические меры включают контроль веса, регулярные физические нагрузки и диету с низким содержанием белка, что снижает прогрессирование гиперплазии на 20–30 % у собак с ожирением. Однако эти подходы вспомогательные и неэффективны при тяжёлых симптомах [53–55]. Медикаментозная терапия ДГПЖ у собак может явиться основой для большинства случаев. Для лечения ДГПЖ у собак используют препараты из группы антиандрогенов (ингибиторы 5 α -редуктазы финастерид, дутастерид,

осатерона ацетат) для уменьшения размера железы и α_1 -адреноблокаторов (теразозин, тамсулозин и др.) для расслабления гладкой мускулатуры шейки мочевого пузыря и простаты, что облегчает мочеиспускание [25, 37, 55, 56]. Также применяют агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона (ГРН) (деслорелин), вызывающие обратимую кастрацию, и иногда комбинированные препараты (например дутастерид + тамсулозин). Ингибиторы фосфодиэстеразы ФДЭ-5 (например силденафил), применяемые при эректильной дисфункции, простатите и реже – при аденоме простаты человека, не используются для лечения ДГПЖ у собак, так как их основное действие на гладкую мускулатуру не столь эффективно для данной патологии, как у α_1 -блокаторов [57]. Антибиотики, преимущественно фторхинолоны, назначают при сопутствующих инфекциях, но не как средства монотерапии ДГПЖ [37, 55–58]. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП, в частности мелоксикам) облегчают боль и воспаление, но требуют осторожности при почечной недостаточности у животных [40, 52–56].

Ингибиторы 5- α -редуктазы, такие как, например, финастерид, при приеме пациентами уменьшают размер простаты на 30–50 % путем блокировки превращения тестостерона в ДГТ. При этом курс лечения может составлять от 6 до 12 месяцев с мониторингом ПСА и УЗИ. Побочные эффекты при использовании этой фармакотерапевтической группы включают снижение либидо и риск развития простатита [13, 37, 56].

К популярным среди ветеринарных врачей средствам для лечения ДГПЖ относится осатерона ацетат, относящийся к группе стероидных антиандрогенов. Осатерона ацетат подавляет влияние мужских половых гормонов (тестостерона и дигидротестостерона) на простату через несколько механизмов: конкурентно препятствует связыванию андрогенов с рецепторами в тканях предстательной железы, блокирует поглощение тестостерона клетками простаты, снижает активность фермента 5-альфа-редуктазы, превращающего тестостерон в более активный ДГТ. Более того, основной метаболит этого препарата – 15 β -гидроксилированный осатерон также обладает выраженной антиандрогенной активностью. При ДГПЖ у собак стандартный курс лечения препаратом осатерона ацетата в дозировках от 0,25 до 0,5 мг/кг массы тела составляет всего 7 дней. После недели приема

препарата наблюдается клиническое улучшение, объем простаты уменьшается примерно на 40–55 % в течение первых 2–4 недель после курса с сохранением терапевтического эффекта в среднем от 5 до 6 месяцев. Наряду с этим осатерона ацетат не влияет на качество спермы и фертильность кобеля, что делает его предпочтительным для племенных животных по сравнению с кастрацией или применением агонистов ГРГ [60, 61].

Для симптоматического облегчения ДГПЖ применяют α_1 -блокаторы (например селективный блокатор постсинаптических α_1 -адренорецепторов теразозин), расслабляющие гладкую мускулатуру мочевого пузыря, уретры и предстательной железы и, как следствие, снижающие сопротивление току мочи. Это улучшает мочеиспускание в 75 % случаев; однако α_1 -блокаторы не влияют на размер простаты и имеют побочные эффекты (прежде всего – гипотензия) [25, 37].

Несколько большую, чем α_1 -блокаторы, перспективу востребованности в лечении ДГПЖ у собак имеют агонисты ГРГ, и прежде всего их представитель – деслорелин. Это средство имитирует природный гонадотропин-рилизинг-гормон, и при его приеме он приводит к временной «перегрузке» гипофиза с последующим подавлением выработки лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов. В результате функция семенников угнетается, уровень тестостерона резко падает практически до нуля, что приводит к уменьшению размеров простаты и симптомов ДГПЖ. По сути, деслорелин является средством химической кастрации и во многих случаях альтернативой хирургической кастрации кобелей, но с преимуществом обратимого действия и гуманного отношения к животному [9, 55, 60]. Важно обратить внимание и на то, что деслорелин в единственном представленном на рынке коммерческом препарате используется в инновационной форме импланта, представляющего собой биосовместимую матрицу в виде плотного воскоподобного стержня, который не растворяется полностью, но со временем становится пористым и с контролируемой, медленной скоростью высвобождает действующее вещество. Вводится имплант подкожно (обычно в область между лопатками) один раз с помощью специального шприца-аппликатора, похожего на устройство для чипирования. Эффект наступает через 2–4 недели и длится

до 6–12 месяцев или дольше, в зависимости от дозировки (4,7 или 9,4 мг) [55, 62]. Справедливости ради нельзя не отметить высокую стоимость препарата с деслорелином, ограничивающего его применение в лечении ДГПЖ у собак. Последнее фармакоэкономическое обстоятельство имеет отношение практически ко всем современным высокоэффективным препаратам для лечения ДГПЖ, резко ограничивающим их доступность для владельцев собак и способствующим продолжению доминирования хирургических методов (кастрация) решения проблемы гиперплазии простаты и обструкции [37, 58].

Интересные результаты были получены в ходе двух сравнительных исследований: деслорелина с финастеридом и осатерона ацетатом. В первом исследовании использовались 16 собак с ДГПЖ, 8 из которых получали 0,1–0,5 мг/кг финастерида перорально один раз в день в течение 16 недель, а остальные – однократную имплантацию 4,7 мг деслорелина в течение 24 недель. Каждую собаку оценивали на 0-, 4-, 8- и 16-й неделях лечения финастеридом и на 0-, 4-, 8-, 16- и 24-й неделях лечения деслорелином. Результаты показали, что оба препарата были эффективны для устранения клинических признаков и уменьшения размера предстательной железы. Финастерид при этом не влиял на качество спермы, за исключением уменьшения ее объема. Побочным эффектом лечения деслорелином была анэякуляция. По мнению авторов исследования, финастерид является более подходящим препаратом для племенных кобелей, а деслорелин – для собак, подверженных риску при анестезии [63]. Что касается второго исследования, то в нем представлены результаты сравнения эффективности и терапевтических профилей деслорелина и осатерона ацетата у кобелей с клиническими признаками ДГПЖ. В исследовании участвовали 45 интактных кобелей. Группа I (отрицательный контроль) включала 10 здоровых собак, группа II (положительный контроль) — 10 кобелей с подтвержденной гиперплазией простаты, не получавших лечения, а группы III и IV состояли из животных с ДГПЖ, которым вводили либо деслорелин (15 собак), либо осатерон (10 собак). Оценивались клинический ответ, уровни тестостерона и эстрадиола, гематологические и биохимические показатели, а также частота побочных эффектов. Оба средства оказались эффективными для лечения ДГПЖ у собак, поскольку

обеспечивали клиническую ремиссию у всех получавших лечение животных. Полное облегчение симптомов ДГПЖ наблюдалось быстрее при применении осатерона ацетата (у 80 % собак с 7-го дня) по сравнению с деслорелином (у 40 % собак в течение первых 21 дня). Рецидив клинических признаков, связанных с ДГПЖ, наблюдался с 24-й недели у собак, получавших осатерон, тогда как у собак, леченных деслорелином, рецидива не наблюдалось к концу 36-недельного периода наблюдения. У 5 собак (33 %), получавших деслорелин, на 7-й день наблюдался эффект обострения (усиление клинических признаков, связанных с ДГПЖ). Несмотря на индивидуальные различия в клиническом действии, оба препарата оказались эффективными и безопасными вариантами лечения симптомов, связанных с ДГПЖ у собак [64].

Несмотря на наличие определенных вариантов в стратегии лечения ДГПЖ, они страдают от отсутствия стандартизированных протоколов, а моно- и комбинированная медикаментозная терапия (ингибиторы 5 α -редуктазы, α ₁-адреноблокаторы, ингибиторы ароматазы, антагонисты андрогенов, агонисты ГРГ и др.), возможно и эффективна для большинства случаев, но требует индивидуализации. Пробелы включают недооценку долгосрочных эффектов (исследования ограничены 1–2 годами) и необходимость мониторинга для предотвращения рецидивов. Разработка целевых препаратов (например комбинированных средств на базе ингибиторов ароматазы, комплекса растительных фармакологически активных веществ и др.) могла бы улучшить исходы лечения ДГПЖ у собак [47–52].

Необходимость и перспективы разработки новых таргетных препаратов для лечения ДГПЖ у собак

ДГПЖ у собак остается значимой клинической проблемой, требующей инновационных подходов к фармакотерапии. Несмотря на успехи в консервативных и хирургических методах, традиционные препараты часто ограничены побочными эффектами, рецидивами и неэффективностью на поздних стадиях. Перспективы новых препаратов фокусируются на таргетных молекулярных механизмах, включая селективные модуляторы андрогенных рецепторов (СМАР), ингибирование ароматазы и фитотерапевтические агенты с акцентом на персонализированную ветеринарную медицину и биотехнологические инновации [62].

Ингибиторы ароматазы, такие как летрозол, демонстрируют потенциал в снижении уровня эстрогенов, способствующих гиперплазии. Исследования на моделях собак с ДГПЖ показывают уменьшение объема простаты на 20–40 % без значительных побочных эффектов, хотя требуются дальнейшие клинические испытания [20–25]. Представители СМАР, например лигандрол, избирательно активируют андрогенные рецепторы в простате, подавляя пролиферацию клеток без системного воздействия на другие ткани. Предварительные данные указывают на эффективность представителей СМАР в 60–80 % случаев, с минимальными рисками для печени и сердца по сравнению с традиционными андрогенами [13, 14, 62]. Вместе с тем лигандрол изначально разрабатывался для лечения потери мышечной массы и остеопороза. Поэтому лигандрол – это препарат «двойного назначения». Его могут рассматривать в качестве препарата выбора для пожилой собаки с ДГПЖ, которой жизненно важно сохранить мышечный корсет (например при болезнях суставов). Если финастерид направлен на уменьшение уже увеличенную предстательную железу, блокируя переход тестостерона в агрессивный дигидротестостерон, то лигандрол скорее «не дает ей расти дальше», пока укрепляются мышцы собаки. Поэтому для прямой терапии гиперплазии простаты ветеринары по-прежнему отдают предпочтение финастериду, осатерону или деслорелину, так как их эффективность и безопасность для собак лучше изучены.

Фитотерапевтические препараты, включая экстракты Пальмы сереноа и Пигеума африканского, на современном этапе выбора терапевтических стратегий лечения ДГПЖ у собак постепенно набирают популярность. Наряду с наличием ценных при лечении ДГПЖ антиоксидантных и антипролиферативных свойств, они ингибируют 5 α -редуктазу и воспалительные цитокины, снижая симптомы у 50–70 % собак без операции. Комбинации с Куркумой или Гинкго усиливают эффект, предлагая натуральную альтернативу синтетическим средствам [18, 62, 64]. Перспективной в лечении ДГПЖ у собак оказалась полисахаридная фракция Крапивы разрезной. После перорального приема полисахаридов Крапивы в течение 3 месяцев объем предстательной железы у собак значительно уменьшился по сравнению с исходным объемом, что было подтверждено данными компью-

терной томографии (КТ-исследования). Лечение высокими дозами полисахаридов Крапивы (120 мг/кг массы тела/день) и финастеридом (0,5 мг/кг массы тела/день) показало почти 30 % уменьшение исходного объема предстательной железы у подопытных собак [66]. Этот и другие примеры успешного сочетания ДГПЖ-тропных средств из различных по механизму действия и происхождению фармакологических групп демонстрируют оправданность концепции конструирования комбинированных таргетных препаратов для лечения гиперплазии простаты у собак.

Несмотря на перспективу использования перчисленных групп препаратов, они сталкиваются с такими пробелами, как отсутствие крупных рандомизированных контролируемых испытаний (РКИ) для собак, высокая стоимость разработок и сложные регуляторные требования. Модели на людях не полностью применимы для собак из-за существенных видовых различий в простате. Будущие исследования, по всей видимости, должны включать междисциплинарные коллаборации (ветеринары, фармакологи, фармацевты, генетики) и фокусироваться на биомаркерах для персонализированной терапии [55, 59, 62].

Таким образом, новые конструируемые препараты, включая ингибиторы ароматазы, СМАР, фитотерапевтические средства, открывают путь к более эффективному и безопасному лечению ДГПЖ у собак. Особую перспективность демонстрируют комбинированные подходы: сочетания синтетических средств (например синтетические средства из группы СМАР с экстрактами пальмы Сереноа) могут усиливать антипролиферативный эффект, снижая рецидивы и побочные эффекты по сравнению с монотерапией [20–25]. Аналогично, комплексы только растительных веществ (например комбинации Пигеум африканского и Куркумы) показывают синергию в ингибировании воспаления и роста простаты, предлагая натуральную альтернативу хирургическим методам с эффективностью до 60–80 % в снижении симптомов у собак среднего возраста [62–65]. Биотехнологические инновации, такие как липосомальные формуляции растительных экстрактов, лекарственные формы с улучшенными фармакокинетическими и биофармацевтическими характеристиками (например с модифицированным высвобождением), повышают биодоступность и устойчивость средств к деградации, потенциально превосходя тради-

ционные препараты по безопасности и долгосрочным исходам [18–23]. Эти тренды подтверждаются исследованиями, где комбинированная терапия и инновационные препараты минимизируют необходимость в операциях, снижая риски анестезии и осложнений [64–69].

Существующие методы лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) у собак, включая гормональную терапию и симптоматические препараты, обладают ограниченной эффективностью и могут оказывать негативное влияние на репродуктивную функцию животных. Недавние исследования показывают, что даже при адекватной медикаментозной терапии возможны рецидивы или недостаточный контроль симптомов, что подчеркивает необходимость разработки новых таргетных стратегий [70, 71]. Современные систематические обзоры акцентируют внимание на важности сохранения репродуктивной функции при лечении ДГПЖ, а также на перспективности применения селективных гормональных модуляторов и инновационных фармакологических агентов [72]. Дополнительным подтверждением целесообразности разработки новых препаратов служат клинические наблюдения за длительным применением уже существующих средств, таких как деслорелин, которые демонстрируют эффективность в управлении симптомами, но при этом требуют тщательного контроля и индивидуального подхода [73]. Таким образом, перспективы разработки таргетных лекарственных средств для лечения ДГПЖ у собак связаны с необходимостью повышения терапевтической эффективности при минимизации побочных эффектов и сохранении репродуктивного потенциала животных.

Заключение. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы представляет со-

бой наиболее распространенное заболевание органа у некастрированных кобелей пожилого возраста. Диагностика ДГПЖ у собак основывается на анализе клинических симптомов, физического осмотра и инструментальных методов исследования с доминированием УЗИ и рентгенографии. Лабораторные методы пока выполняют вспомогательную роль в диагностике ДГПЖ у собак. Вместе с тем перспективным во многих странах считается тест определения в сыворотке крови уровня одного из потенциальных биомаркеров ДГПЖ у собак – простатспецифической эстеразы. Патогенез ДГПЖ у собак подчеркивает полифакторный характер этого заболевания, требующий, соответственно, комплексного подхода в лечении ДГПЖ и учета при конструировании таргетных препаратов. В стратегии лечения ДГПЖ у собак кастрация считается основным методом, однако она подходит далеко не во всех случаях. В фармакотерапии заболевания используются препараты из группы антиандрогенов, ингибиторы 5 α -редуктазы, α_1 -адреноблокаторов, агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона. Перспективы новых препаратов фокусируются на таргетных молекулярных механизмах, включая селективные модуляторы андрогенных рецепторов, ингибиторы ароматазы и фитотерапевтические объекты с мультимодальным механизмом действия. Заслуживает внимания разработка целевых препаратов на основе различных сочетаний этих перспективных фармакологических средств, как между собой, так и в комбинации с уже применяемыми для лечения ДГПЖ у собак средствами (финастерид, осатерон, деслорелин), и, что не менее важно, в инновационных лекарственных формах с улучшенной биодоступностью.

Список источников

1. Черная К.О., Пигарева Г.П. Диагностика и распространение патологии предстательной железы у собак в условиях города Воронеж // Иппология и ветеринария. 2023. № 1. С. 31–37. DOI: 10.52419/2225-1537/2023.1.31-37.
2. Стоилов П.Г., Лаковников Е.А., Николаева О.А. Эхографическая и цитологическая диагностика заболеваний предстательной железы у собак // Международный вестник ветеринарии. 2010. № 3. С. 31–34.
3. Saldivia P.M.M., Seguel B.F. Anatomy of the prostate gland and seminal colliculi of the canine (*Canis lupus familiaris*) // Anatomy Physiology Biochemistry International Journal. 2019. Vol. 5, N 4. Art. 555670.

4. Ярославская А.М. Причины возникновения заболеваний предстательной железы у собак // В сб.: I международная научно-практическая студенческая конференция «Актуальные вопросы незаразной патологии животных». Ульяновск, 31 марта 2017 года. Ульяновск: Ульяновский государственный аграрный университет им. П. А. Столыпина, 2017. С. 292–294.
5. Слесаренко Н.А., Колядина Н.А., Голубцова Д.А. Морфологические и морфометрические показатели предстательной железы у собак // Ветеринария и кормление. 2022. № 2. С. 50–52. DOI: 10.30917/ATT-VK-1814-9588-2022-2-14.
6. Leav I., Schelling K.H., Adams J.Y., et al. Role of canine basal cells in postnatal prostatic development, induction of hyperplasia, and sex hormone-stimulated growth; and the ductal origin of carcinoma // Prostate. 2001. Vol. 48, N 3. P. 210–224.
7. Пигарева Г.П., Черная К.О. Заболевания предстательной железы у собак. В сб.: V Международная научно-практическая конференция «Ветеринарно-санитарные аспекты качества и безопасности сельскохозяйственной продукции». Воронеж, 16 декабря 2021 года. Воронеж: Воронежский ГАУ, 2021. С. 294–299. EDN: SFSDIX.
8. Ruel Y., Barthez P.Y., Mailles A., et al. Ultrasonographic evaluation of the prostate in healthy intact dogs // Veterinary Radiology & Ultrasound. 1998. Vol. 39, N 3. P. 212–216.
9. Cazzuli G., Damian J.P., Molina E., et al. Post-castration prostatic involution: a morphometric and endocrine study of healthy canines and those with benign prostatic hyperplasia // Reproduction in Domestic Animals. 2022. Vol. 57, N 2. P. 157–164. DOI: 10.1111/rda.14092.
10. Berry S.J., Strandberg J.D., Saunders W.J., et al. Development of canine benign prostatic hyperplasia with age // Prostate. 1986. Vol. 9, N 4. P. 363–373.
11. Воробьевская С.В., Стаценко М.И., Ковалева В.Ю., и др. Совершенствование диагностики и лечения заболеваний предстательной железы у собак // Актуальные вопросы сельскохозяйственной биологии. 2021. № 4. С. 17–30.
12. Mahapokai W., van Sluijs F.J., Schalken J.A. Models for studying benign prostatic hyperplasia // Prostate Cancer and Prostatic Diseases. 2000. Vol. 3, N 1. P. 28–33.
13. Shidaifat F. Age-dependent expression of 5 α -reductase and androgen receptors mRNA by the canine prostate // Physiological Research. 2009. Vol. 58, N 1. P. 155–158.
14. Wilson J.D. The critical role of androgens in prostate development // Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. 2011. Vol. 40, N 3. P. 577–590. DOI: 10.1016/j.ecl.2011.05.001.
15. Kim B.H., Kim C.I., Chang H.S., et al. Cyclooxygenase-2 overexpression in chronic inflammation associated with benign prostatic hyperplasia: is it related to apoptosis and angiogenesis of prostate cancer? // Korean Journal of Urology. 2001. Vol. 42. P. 359–363.
16. Flores R.B., Angrimani D.S.R., Rui B.R., et al. The influence of benign prostatic hyperplasia on sperm morphological features and sperm DNA integrity in dogs // Reproduction in Domestic Animals. 2016. Vol. 51, N 2. P. 269–275. DOI: 10.1111/rda.12677.
17. Lotti F., Tamburrino L., Marchiani S., et al. DNA fragmentation in two cytometric sperm populations: relationship with clinical and ultrasound characteristics of the male genital tract // Asian Journal of Andrology. 2016. Vol. 18, N 3. P. 435–441. DOI: 10.4103/1008-682X.178483.
18. Гунько М.В., Чекрышева В.В. Применение фитотерапии при лечении воспалительных заболеваний у животных // Ветеринария Северного Кавказа. 2022. № 3. С. 53–58.
19. Войтенко Л.Г., Лапина Т.И., Головань И.А., и др. Восстановление репродуктивной функции коров путем ликвидации симптоматического бесплодия // Ветеринарная патология. 2014. № 3-4. С. 24–31.
20. Carson C.C. III, Rittmaster R. The role of dihydrotestosterone in benign prostatic hyperplasia // Urology. 2003. Vol. 61, N 4. P. 2–7. DOI: 10.1016/S0090-4295(03)00045-1.
21. Walsh P.C., Wilson J.D. The induction of prostatic hypertrophy in the dog with androstanediol // Journal of Clinical Investigation. 1976. Vol. 57, N 4. P. 1093–1097. DOI: 10.1172/JCI108353.
22. DeKlerk D.P., Coffey D.S., Ewing L.L., et al. Comparison of spontaneous and experimentally induced canine prostatic hyperplasia // Journal of Clinical Investigation. 1979. Vol. 64, N 3. P. 842–849. DOI: 10.1172/JCI109532.

23. Wasim S., Lee SY., Kim J. Complexities of Prostate Cancer // *Int J Mol Sci.* 2022. Vol. 23, N 22. Art. 14257. DOI: 10.3390/ijms232214257.
24. Yager J.D., Liehr J.G. Molecular mechanisms of estrogen carcinogenesis // *Annual Review of Pharmacology and Toxicology.* 1996. Vol. 36. P. 203–232. DOI: 10.1146/annurev.pa.36.040196.001223.
25. Djavan B., Marberger M. A meta-analysis on the efficacy and tolerability of alpha1-adrenoceptor antagonists in patients with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction // *European Urology.* 1999. Vol. 36, N 1. P. 1–13. DOI: 10.1159/000019919.
26. Mordecai A., Liptak J.M., Hofstede T., et al. Prostatic abscess in a neutered cat // *Journal of the American Animal Hospital Association.* 2008. Vol. 44, N 2. P. 90–94. DOI: 10.5326/0440090.
27. Pointer E., Murray L. Chronic prostatitis, cystitis, pyelonephritis, and balanoposthitis in a cat // *Journal of the American Animal Hospital Association.* 2011. Vol. 47, N 4. P. 258–261. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-5627.
28. Stans J. Clinical aspects of feline prostate cancer: a literature review // *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society.* 2021. Vol. 72, N 3. P. 2803–2808.
29. Zambelli D., Cunto M., Raccagni R., et al. Successful surgical treatment of a prostatic biphasic tumor (sarcomatoid carcinoma) in a cat // *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 2010. Vol. 12, № 3. P. 161–165. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.07.016.
30. Tursi M., Costa T., Valenza F., et al. Adenocarcinoma of the disseminated prostate in a cat // *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 2008. Vol. 10, № 6. P. 600–602. DOI: 10.1016/j.jfms.2008.02.008.
31. LeRoy B.E., Lech M.E. Prostatic carcinoma causing urethral obstruction and obstipation in a cat // *Journal of Feline Medicine and Surgery.* 2004. Vol. 6, N 6. P. 397–400. DOI: 10.1016/j.jfms.2004.4.005.
32. Hubbard B.S., Vulgamott J.C., Liska W.D. Prostatic adenocarcinoma in a cat // *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 1990. Vol. 197, N 11. P. 1493–1494.
33. Caney S.M., Holt P.E., Day M.J., et al. Prostatic carcinoma in two cats // *Journal of Small Animal Practice.* 1998. Vol. 39, N 3. P. 140–143. DOI: 10.1111/j.1748-5827.1998.tb03619.x.
34. Kamiya S., Yoshimura H., Okada K., et al. Polyglucosan bodies in the prostatic stromal smooth muscles of aged dogs // *Histology and Histopathology.* 2017. Vol. 32, N 5. P. 499–502. DOI: 10.14670/HH-11-818.
35. Aquilina J.W., McKinney L., Pacelli A., et al. High grade prostatic intraepithelial neoplasia in military working dogs with and without prostate cancer // *Prostate.* 1998. Vol. 36, N 3. P. 189–193. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0045(19980801)36:3<189::AID-PROS7>3.0.CO;2-C.
36. Waters D.J., Hayden D.W., Bell F.W., et al. Prostatic intraepithelial neoplasia in dogs with spontaneous prostate cancer // *Prostate.* 1997. Vol. 30, № 2. P. 92–97. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0045(19970201)30:2<92::AID-PROS4>3.0.CO;2-M.
37. Smith J. Canine prostatic disease: a review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment // *Theriogenology.* 2008. Vol. 70, N 3. P. 375–383. DOI: 10.1016/j.theriogenology.2008.04.039.
38. Bell F.W., Klausner J.S., Hayden D.W., et al. Clinical and pathologic features of prostatic adenocarcinoma in sexually intact and castrated dogs: 31 cases (1970–1987) // *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 1991. Vol. 199, N 11. P. 1623–1630.
39. Leroy B.E., Northrup N. Prostate cancer in dogs: comparative and clinical aspects // *Veterinary Journal.* 2009. Vol. 180, N 2. P. 149–162. DOI: 10.1016/j.tvjl.2008.05.011.
40. Sorenmo K.U., Goldschmidt M.H., Shofer F.S., et al. Evaluation of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 expression and the effect of cyclooxygenase inhibitors in canine prostatic carcinoma // *Veterinary and Comparative Oncology.* 2004. Vol. 2, N 1. P. 13–23. DOI: 10.1111/j.1476-5810.2004.00039.x.
41. Ravicini S., Baines S.J., Taylor A., et al. Outcome and prognostic factors in medically treated canine prostatic carcinomas: a multi-institutional study // *Veterinary and Comparative Oncology.* 2018. Vol. 16, N 4. P. 450–458. DOI: 10.1111/vco.12397.
42. Goldsmit S.E., Bellenger C.R. Urinary incontinence after prostatectomy in dogs // *Veterinary Surgery.* 1991. Vol. 20, N 4. P. 253–256. DOI: 10.1111/j.1532-950X.1991.tb00342.x.
43. Bacon N., Souza C.H.M., Franz S. Total cysto-prostatectomy: technique description and results in 2 dogs // *Canadian Veterinary Journal.* 2016. Vol. 57, N 2. P. 141–146.

44. Stone E.A., Withrow S.J., Page R.L., et al. Ureterocolonic anastomosis in ten dogs with transitional cell carcinoma // *Veterinary Surgery*. 1988. Vol. 17, N 3. P. 147–153. DOI: 10.1111/j.1532-950X.1988.tb00290.x.
45. Saeki K., Fujita A., Fujita N., et al. Total cystectomy and subsequent urinary diversion to the prepuce or vagina in dogs with transitional cell carcinoma of the trigone area: a report of 10 cases (2005–2011) // *Canadian Veterinary Journal*. 2015. Vol. 56, N 1. P. 73–80.
46. Liptak J.M., Brutscher S.P., Monnet E., et al. Transurethral resection in the management of urethral and prostatic neoplasia in 6 dogs // *Veterinary Surgery*. 2004. Vol. 33, N 5. P. 505–516. DOI: 10.1111/j.1532-950X.2004.04067.x.
47. Weisse C., Berent A., Todd K., et al. Evaluation of palliative stenting for management of malignant urethral obstructions in dogs // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2006. Vol. 229, N 2. P. 226–234. DOI: 10.2460/javma.229.2.226.
48. L'Eplattenier H.F., Klem B., Teske E., et al. Preliminary results of intraoperative photodynamic therapy with 5-aminolevulinic acid in dogs with prostate carcinoma // *Veterinary Journal*. 2008. Vol. 178, N 2. P. 202–207. DOI: 10.1016/j.tvjl.2007.10.003.
49. Kim S.H., Yu A., Jung J.H., et al. Incidence and risk factors of 30-days early and 90-day late morbidity and mortality of radical cystectomy during a 13-year follow-up: a comparative propensity-score matched analysis of complications between neobladder and ileal conduit // *Japanese Journal of Clinical Oncology*. 2014. Vol. 44, N 8. P. 677–685. DOI: 10.1093/jjco/hyu063.
50. Ahyai S.A., Lehrich K., Kuntz R.M. Holmium laser enucleation versus transurethral resection of the prostate: 3-year follow-up results of a randomized clinical trial // *European Urology*. 2007. Vol. 52, N 5. P. 1456–1463. DOI: 10.1016/j.eururo.2007.04.053.
51. Tan A., Liao C., Mo Z., et al. Meta-analysis of holmium laser enucleation versus transurethral resection of the prostate for symptomatic prostatic obstruction // *British Journal of Surgery*. 2007. Vol. 94, N 10. P. 1201–1208. DOI: 10.1002/bjs.5916.
52. Кравченко Ю.В., Сампиев А.М., Абрамов А.А. Распространенность доброкачественной гиперплазии предстательной железы среди собак в Краснодаре // *Инновационные научные исследования*. 2025. N 9-1. С. 12–18. DOI: 10.5281/zenodo.18070220.
53. Кравченко Ю.В., Сампиев А.М., Абрамов А.А. Безопасность нового комбинированного препарата для лечения и профилактики доброкачественной гиперплазии предстательной железы у собак в рамках острого токсикологического эксперимента // *Сборник научных трудов Краснодарского научного центра по зоотехнии и ветеринарии*. 2025. Т. 14, № 1. С. 288–291. DOI: 10.48612/sbornik-2025-1-68.
54. Colleluori G., Chen R., Turin C.G., et al. Aromatase inhibitors plus weight loss improves the hormonal profile of obese hypogonadal men without causing major side effects // *Frontiers in Endocrinology*. 2020. Vol. 11. Art. 277. DOI: 10.3389/fendo.2020.00277.
55. Niżański W., Ochota M., Fontaine C., et al. Comparison of clinical effectiveness of deslorelin acetate and osaterone acetate in dogs with benign prostatic hyperplasia // *Animals*. 2020. Vol. 10, N 10. Art. 1936. DOI: 10.3390/ani10101936.
56. Esin B., Kaya C., Esin Ç. Doppler ultrasonography in the diagnosis of dogs with benign prostatic hyperplasia and investigation of the efficacy of finasteride in treatment // *Veterinary Medicine and Science*. 2025. Vol. 11, N 3. Art. e70337. DOI: 10.1002/vms3.70337.
57. Dearakhshandeh N., Mogheiseh A., Nazifi S., et al. Treatment of experimentally induced benign prostatic hyperplasia with tadalafil and castration in dogs // *Theriogenology*. 2020. Vol. 142. P. 236–245. DOI: 10.1016/j.theriogenology.2019.10.040.
58. Schrank M., Romagnoli S. Prostatic neoplasia in the intact and castrated dog: how dangerous is castration? // *Animals*. 2020. Vol. 10, N 1. Art. 85. DOI: 10.3390/ani10010085.
59. Domosiławska-Wyderska A., Zduńczyk S., Rafalska A. Negative impact of benign prostatic hyperplasia on fertility in dogs: a mini-review // *Frontiers in Veterinary Science*. 2025. Vol. 12. Art. 1582705. DOI: 10.3389/fvets.2025.1582705.

60. Socha P., Zduńczyk S., Tobolski D., et al. The effects of osaterone acetate on clinical signs and prostate volume in dogs with benign prostatic hyperplasia // *Pol J Vet Sci*. 2018. Vol. 21, N 4. P. 559–566. DOI: 10.24425/pjvs.2018.125601.
61. Ferré-Dolcet L., Frigotto L., Contiero B., et al. Prostatic fluid composition and semen quality in dogs with benign prostatic hyperplasia undergoing treatment with osaterone acetate // *Reprod Domest Anim*. 2022. Vol. 57, N 1. P. 72–79. DOI: 10.1111/rda.14030.
62. Li J., Tian Y., Guo S., et al. Testosterone-induced benign prostatic hyperplasia rat and dog as facile models to assess drugs targeting lower urinary tract symptoms // *PLoS ONE*. 2018. Vol. 13, N 1. Art. e0191469. DOI: 10.1371/journal.pone.0191469.
63. Niżański W., Levy X., Ochota M., et al. Pharmacological treatment for common prostatic conditions in dogs – benign prostatic hyperplasia and prostatitis: an update // *Reproduction in Domestic Animals*. 2014. Vol. 49, N S2. P. 8–15. DOI: 10.1111/rda.12297.
64. Limmanont C., Phavaphutanon J., Sirinarumitr K. Effect of finasteride and deslorelin treatment on clinical signs, prostatic volume and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy: a clinical trial // *Kasetsart J Nat Sci*. 2012. Vol. 46. P. 724–735.
65. Villar A., Silva-Fuentes F., Mulà A., et al. Anti-inflammatory potential of *Pygeum africanum* bark extract: an in vitro study of cytokine release by lipopolysaccharide-stimulated human peripheral blood mononuclear cells // *International Journal of Molecular Sciences*. 2024. Vol. 25, N 15. Art. 8298. DOI: 10.3390/ijms25158298.
66. Xiaocheng C., Shan H., Yuxing L., et al. Inhibition of spontaneous canine benign prostatic hyperplasia by an *Urtica fissa* polysaccharide fraction // *Planta Med*. 2015. Vol. 81, N 1. P. 10–14. DOI: 10.1055/s-0034-1383364.
67. Kaji K., Motegi T., Yonezawa T., et al. Anti-tumour effects of lapatinib on HER2-positive canine prostatic carcinoma cell lines // *Open Veterinary Journal*. 2024. Vol. 14, N 5. P. 1259–1268. DOI: 10.5455/OVJ.2024.v14.i5.21.
68. Golchin-Rad K., Mogheiseh A., Nazifi S., et al. Changes in specific serum biomarkers during the induction of prostatic hyperplasia in dogs. *BMC // Veterinary Research*. 2019. Vol. 15, N 1. P. 440. DOI:10.1186/s12917-019-2201-5.
69. Pagano E., Laudato M., Griffo M., et al. Phytotherapy of benign prostatic hyperplasia: a mini-review // *Phytotherapy Research*. 2014. Vol. 28, N 7. P. 949–955. DOI: 10.1002/ptr.5084.
70. Derakhshandeh N., Mogheiseh A., Nazifi S. Diagnosis and Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia in Dogs: New Approaches // *Vet Med Int*. 2025. Vol. 2025. Art. 4153172. DOI: 10.1155/vmi/4153172.
71. Ruetten H., Wehber M., Murphy M., et al. A retrospective review of canine benign prostatic hyperplasia with and without prostatitis // *Clin Theriogenology*. 2021. Vol. 13, N 4. P. 360–366.
72. Posastiuc F.P., Constantin N.T., Domain G., et al. A systematic review of medical treatments for benign prostatic hyperplasia in dogs: evaluating strategies for reproductive function preservation // *Vet Sci*. 2025. Vol. 12, N 1. P. 70. DOI:10.3390/vetsci12010070.
73. Romagnoli S., Diana A., Ferré-Dolcet L., et al. Chronic use of deslorelin in dogs: six cases (2005–2022) // *Animals (Basel)*. 2023. Vol. 13, N 2. P. 265. DOI: 10.3390/ani13020265.

References

1. Chernaya KO, Pigareva GP. Diagnostika i rasprostranenie patologii predstatel'noy zhelezy u sobak v usloviyakh goroda Voronezha. *Ippologiya i veterinariya*. 2023;1:31-37. (In Russ.). DOI: 10.52419/2225-1537/2023.1.31-37.
2. Stoilov PG, Lakovnikov EA, Nikolaeva OA. Ekhograficheskaya i tsitologicheskaya diagnostika zabolevaniy predstatel'noy zhelezy u sobak. *Mezhdunarodnyy vestnik veterinarii*. 2010;3:31-34. (In Russ.).
3. Saldivia PMM, Seguel BF. Anatomy of the prostate gland and seminal colliculi of the canine (*Canis lupus familiaris*). *Anatomy Physiology Biochemistry International Journal*. 2019;5(4):555670.

4. Yaroslavskaya AM. Prichiny vzniknoveniya zabolevaniy predstatelnoy zhelezy u sobak. In: *Aktualnye voprosy nezaraznoy patologii zhivotnykh*. Ulyanovsk: Ulyanovsk SAU named after PA Stolypin; 2017. P. 292–294. (In Russ.).
5. Slesarenko NA, Kolyadina NA, Golubtsova DA. Morfologicheskie i morfometricheskie pokazateli predstatelnoy zhelezy u sobak. *Veterinariya i kormlenie*. 2022;2:50-52. DOI: 10.30917/ATT-VK-1814-9588-2022-2-14. (In Russ.).
6. Leav I, Schelling KH, Adams JY, et al. Role of canine basal cells in postnatal prostatic development, induction of hyperplasia, and sex hormone-stimulated growth; and the ductal origin of carcinoma. *Prostate*. 2001;48(3):210-224.
7. Pigareva GP, Chernaya KO. Zabolevaniya predstatelnoy zhelezy u sobak. *Veterinarno-sanitarnye aspekty kachestva i bezopasnosti sel'skokhozyaystvennoy produktsii*. Voronezh: Voronezh State Agrarian University; 2021. P. 294–299. (In Russ.). EDN: SFSDIX.
8. Ruel Y, Barthez PY, Mailles A, et al. Ultrasonographic evaluation of the prostate in healthy intact dogs. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1998;39(3):212-216.
9. Cazzuli G, Damian JP, Molina E, et al. Post-castration prostatic involution: a morphometric and endocrine study of healthy canines and those with benign prostatic hyperplasia. *Reprod Domest Anim*. 2022;57(2):157-164. DOI: 10.1111/rda.14088.
10. Berry SJ, Strandberg JD, Saunders WJ, et al. Development of canine benign prostatic hyperplasia with age. *Prostate*. 1986;9(4):363-373.
11. Vorobievskaya SV, Statsenko MI, Kovaleva VYu, et al. Sovershenstvovanie diagnostiki i lecheniya zabolevaniy predstatel'noy zhelezy u sobak [Improvement of diagnosis and treatment of prostate diseases in dogs]. *Aktual'nye voprosy sel'skokhozyaystvennoy biologii*. 2021;4:17-30. (In Russ.).
12. Mahapokai W, van Sluijs FJ, Schalken JA. Models for studying benign prostatic hyperplasia. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases*. 2000;3(1):28-33.
13. Shidaifat F. Age-dependent expression of 5alpha-reductase and androgen receptors mRNA by the canine prostate. *Physiological Research*. 2009;58(1):155-158.
14. Wilson JD. The critical role of androgens in prostate development. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. 2011;40(3):577-590. DOI: 10.1016/j.ecl.2011.05.001.
15. Kim BH, Kim CI, Chang HS, et al. Cyclooxygenase-2 overexpression in chronic inflammation associated with benign prostatic hyperplasia: is it related to apoptosis and angiogenesis of prostate cancer? *Korean Journal of Urology*. 2001;42:359-363.
16. Flores RB, Angrimani DSR, Rui BR, et al. The influence of benign prostatic hyperplasia on sperm morphological features and sperm DNA integrity in dogs. *Reproduction in Domestic Animals*. 2016;51(2):269-275. DOI: 10.1111/rda.12677.
17. Lotti F, Tamburrino L, Marchiani S, et al. DNA fragmentation in two cytometric sperm populations: relationship with clinical and ultrasound characteristics of the male genital tract. *Asian Journal of Andrology*. 2016;18(3):435-441. DOI: 10.4103/1008-682X.178483.
18. Gunko MV, Chekrysheva VV. Primenenie fitoterapii pri lechenii vospalitel'nykh zabolevaniy u zhivotnykh. *Veterinariya Severnogo Kavkaza*. 2022;3:53-58. (In Russ.).
19. Voitenko LG, Lapina TI, Golovan IA, et al. Vosstanovlenie reproduktivnoy funktsii korov putem likvidatsii simptomaticheskogo besplodiya. *Veterinarnaya patologiya*. 2014;(3-4):24-31. (In Russ.).
20. Carson CC 3rd, Rittmaster R. The role of dihydrotestosterone in benign prostatic hyperplasia. *Urology*. 2003;61(4):2-7. DOI: 10.1016/S0090-4295(03)00045-1.
21. Walsh PC, Wilson JD. The induction of prostatic hypertrophy in the dog with androstanediol. *Journal of Clinical Investigation*. 1976;57(4):1093-1097. DOI: 10.1172/JCI108353.
22. DeKlerk DP, Coffey DS, Ewing LL, et al. Comparison of spontaneous and experimentally induced canine prostatic hyperplasia. *Journal of Clinical Investigation*. 1979;64(3):842-849. DOI: 10.1172/JCI109532.
23. Wasim S, Lee SY, Kim J. Complexities of Prostate Cancer. *Int J Mol Sci*. 2022;2(22):14257. DOI: 10.3390/ijms232214257.
24. Yager JD, Liehr JG. Molecular mechanisms of estrogen carcinogenesis. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*. 1996;36:203-232. DOI: 10.1146/annurev.pa.36.040196.001223.

25. Djavan B, Marberger M. A meta-analysis on the efficacy and tolerability of alpha1-adrenoceptor antagonists in patients with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction. *European Urology*. 1999;36(1):1-13. DOI: 10.1159/000019919.
26. Mordecai A, Liptak JM, Hofstede T, et al. Prostatic abscess in a neutered cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2008;44(2):90-94. DOI: 10.5326/0440090.
27. Pointer E, Murray L. Chronic prostatitis, cystitis, pyelonephritis, and balanoposthitis in a cat. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 2011;47(4):258-261. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-5627.
28. Stans J. Clinical aspects of feline prostate cancer: a literature review. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*. 2021;72(3):2803-2808.
29. Zambelli D, Cunto M, Raccagni R, et al. Successful surgical treatment of a prostatic biphasic tumor (sarcomatoid carcinoma) in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2010;12(3):161-165. DOI: 10.1016/j.jfms.2009.07.016.
30. Tursi M, Costa T, Valenza F, et al. Adenocarcinoma of the disseminated prostate in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2008;10(6):600-602. DOI: 10.1016/j.jfms.2008.02.008.
31. LeRoy BE, Lech ME. Prostatic carcinoma causing urethral obstruction and obstipation in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*. 2004;6(6):397-400. DOI: 10.1016/j.jfms.2004.4.005.
32. Hubbard BS, Vulgamott JC, Liska WD. Prostatic adenocarcinoma in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1990;197(11):1493-1494.
33. Caney SM, Holt PE, Day MJ, et al. Prostatic carcinoma in two cats. *Journal of Small Animal Practice*. 1998;39(3):140-143. DOI: 10.1111/j.1748-5827.1998.tb03619.x.
34. Kamiya S, Yoshimura H, Okada K, et al. Polyglucosan bodies in the prostatic stromal smooth muscles of aged dogs. *Histology and Histopathology*. 2017;32(5):499-502. DOI: 10.14670/HH-11-818.
35. Aquilina JW, McKinney L, Pacelli A, et al. High grade prostatic intraepithelial neoplasia in military working dogs with and without prostate cancer. *Prostate*. 1998;36(3):189-193. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0045(19980801)36:3<189::AID-PROS7>3.0.CO;2-C.
36. Waters DJ, Hayden DW, Bell FW, et al. Prostatic intraepithelial neoplasia in dogs with spontaneous prostate cancer. *Prostate*. 1997;30(2):92-97. DOI: 10.1002/(SICI)1097-0045(19970201)30:2<92::AID-PROS4>3.0.CO;2-M.
37. Smith J. Canine prostatic disease: a review of anatomy, pathology, diagnosis, and treatment. *Theriogenology*. 2008;70(3):375-383. DOI: 10.1016/j.theriogenology.2008.04.039.
38. Bell FW, Klausner JS, Hayden DW, et al. Clinical and pathologic features of prostatic adenocarcinoma in sexually intact and castrated dogs: 31 cases (1970–1987). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1991;199(11):1623-1630.
39. Leroy BE, Northrup N. Prostate cancer in dogs: comparative and clinical aspects. *Veterinary Journal*. 2009;180(2):149-162. DOI: 10.1016/j.tvjl.2008.05.011.
40. Sorenmo KU, Goldschmidt MH, Shofer FS, et al. Evaluation of cyclooxygenase-1 and cyclooxygenase-2 expression and the effect of cyclooxygenase inhibitors in canine prostatic carcinoma. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2004;2(1):13-23. DOI: 10.1111/j.1476-5810.2004.00039.x.
41. Ravicini S, Baines SJ, Taylor A, et al. Outcome and prognostic factors in medically treated canine prostatic carcinomas: a multi-institutional study. *Veterinary and Comparative Oncology*. 2018;16(4):450-458. DOI: 10.1111/vco.12397.
42. Goldsmit SE, Bellenger CR. Urinary incontinence after prostatectomy in dogs. *Veterinary Surgery*. 1991;20(4):253-256. DOI: 10.1111/j.1532-950X.1991.tb00342.x.
43. Bacon N, Souza CHM, Franz S. Total cysto-prostatectomy: technique description and results in 2 dogs. *Canadian Veterinary Journal*. 2016;57(2):141-146.
44. Stone EA, Withrow SJ, Page RL, et al. Ureterocolonic anastomosis in ten dogs with transitional cell carcinoma. *Veterinary Surgery*. 1988;17(3):147-153. DOI: 10.1111/j.1532-950X.1988.tb00290.x.
45. Saeki K, Fujita A, Fujita N, et al. Total cystectomy and subsequent urinary diversion to the prepuce or vagina in dogs with transitional cell carcinoma of the trigone area: a report of 10 cases (2005–2011). *Canadian Veterinary Journal*. 2015;56(1):73-80.

46. Liptak JM, Brutscher SP, Monnet E, et al. Transurethral resection in the management of urethral and prostatic neoplasia in 6 dogs. *Veterinary Surgery*. 2004;33(5):505-516. DOI: 10.1111/j.1532-950X.2004.04067.x.
47. Weisse C, Berent A, Todd K, et al. Evaluation of palliative stenting for management of malignant urethral obstructions in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2006;229(2):226-234. DOI: 10.2460/javma.229.2.226.
48. L'Eplattenier HF, Klem B, Teske E, et al. Preliminary results of intraoperative photodynamic therapy with 5-aminolevulinic acid in dogs with prostate carcinoma. *Veterinary Journal*. 2008;178(2):202-207. DOI: 10.1016/j.tvjl.2007.10.003.
49. Kim SH, Yu A, Jung JH, et al. Incidence and risk factors of 30-days early and 90-day late morbidity and mortality of radical cystectomy during a 13-year follow-up: a comparative propensity-score matched analysis of complications between neobladder and ileal conduit. *Japanese Journal of Clinical Oncology*. 2014;44(8):677-685. DOI: 10.1093/jjco/hyu063.
50. Ahyai SA, Lehrich K, Kuntz RM. Holmium laser enucleation versus transurethral resection of the prostate: 3-year follow-up results of a randomized clinical trial. *European Urology*. 2007;52(5):1456-1463. DOI: 10.1016/j.eururo.2007.04.053.
51. Tan A, Liao C, Mo Z, et al. Meta-analysis of holmium laser enucleation versus transurethral resection of the prostate for symptomatic prostatic obstruction. *British Journal of Surgery*. 2007;94(10):1201-1208. DOI: 10.1002/bjs.5916.
52. Kravchenko YuV, Sampiev AM, Abramov AA. Rasprostranennost dobrokachestvennoy giperplazii predstatel'noy zhelezy sredi sobak v Krasnodare. *Innovatsionnye nauchnye issledovaniya*. 2025;9-1:12-18. DOI: 10.5281/zenodo.18070220. (In Russ.).
53. Kravchenko YuV, Sampiev AM, Abramov AA. Bezopasnost novogo kombinirovannogo preparata dlya lecheniya i profilaktiki dobrokachestvennoy giperplazii predstatel'noy zhelezy u sobak v ramkakh ostrogo toksikologicheskogo eksperimenta. *Sbornik nauchnykh trudov Krasnodarskogo nauchnogo tsentra po zootekhnii i veterinarii*. 2025;14(1):288-291. DOI: 10.48612/sbornik-2025-1-68. (In Russ.).
54. Colleluori G, Chen R, Turin CG, et al. Aromatase inhibitors plus weight loss improves the hormonal profile of obese hypogonadal men without causing major side effects. *Frontiers in Endocrinology*. 2020;11:277. DOI: 10.3389/fendo.2020.00277.
55. Nizański W, Ochota M, Fontaine C, et al. Comparison of clinical effectiveness of deslorelin acetate and osaterone acetate in dogs with benign prostatic hyperplasia. *Animals*. 2020;10(10):1936. DOI: 10.3390/ani10101936.
56. Esin B, Kaya C, Esin Ç. Doppler ultrasonography in the diagnosis of dogs with benign prostatic hyperplasia and investigation of the efficacy of finasteride in treatment. *Veterinary Medicine and Science*. 2025;11(3):e70337. DOI: 10.1002/vms3.70337.
57. Dearakhshandeh N, Mogheiseh A, Nazifi S, et al. Treatment of experimentally induced benign prostatic hyperplasia with tadalafil and castration in dogs. *Theriogenology*. 2020;142:236-245. DOI: 10.1016/j.theriogenology.2019.10.040.
58. Schrank M, Romagnoli S. Prostatic neoplasia in the intact and castrated dog: how dangerous is castration? *Animals*. 2020;10(1):85. DOI: 10.3390/ani10010085.
59. Domosławska-Wyderska A, Zduńczyk S, Rafalska A. Negative impact of benign prostatic hyperplasia on fertility in dogs: a mini-review. *Frontiers in Veterinary Science*. 2025;12:1582705. DOI: 10.3389/fvets.2025.1582705.
60. Socha P, Zduńczyk S, Tobolski D, et al. The effects of osaterone acetate on clinical signs and prostate volume in dogs with benign prostatic hyperplasia. *Pol J Vet Sci*. 2018;21(4):559-566. DOI: 10.24425/pjvs.2018.125601.
61. Ferré-Dolcet L, Frigotto L, Contiero B, et al. Prostatic fluid composition and semen quality in dogs with benign prostatic hyperplasia undergoing treatment with osaterone acetate. *Reprod Domest Anim*. 2022;57(1):72-79. DOI: 10.1111/rda.14030.
62. Li J, Tian Y, Guo S, et al. Testosterone-induced benign prostatic hyperplasia rat and dog as facile models to assess drugs targeting lower urinary tract symptoms. *PLoS One*. 2018;13(1):e0191469. DOI: 10.1371/journal.pone.0191469.

63. Niżański W, Levy X, Ochota M, et al. Pharmacological treatment for common prostatic conditions in dogs – benign prostatic hyperplasia and prostatitis: an update. *Reproduction in Domestic Animals*. 2014;49(S2):8-15. DOI: 10.1111/rda.12297.
64. Limmanont C, Phavaphutanon J, Sirinarumit K. Effect of finasteride and deslorelin treatment on clinical signs, prostatic volume and semen quality in dogs with benign prostatic hypertrophy: a clinical trial. *Kasetsart J Nat Sci*. 2012;46:724-735.
65. Villar A, Silva-Fuentes F, Mulà A, et al. Anti-inflammatory potential of *Pygeum africanum* bark extract: an in vitro study of cytokine release by lipopolysaccharide-stimulated human peripheral blood mononuclear cells. *International Journal of Molecular Sciences*. 2024;25(15):8298. DOI: 10.3390/ijms25158298.
66. Xiaocheng C, Shan H, Yuxing L, et al. Inhibition of spontaneous canine benign prostatic hyperplasia by an *Urtica fissa* polysaccharide fraction. *Planta Med*. 2015;81(1):10-14. DOI: 10.1055/s-0034-1383364.
67. Kaji K, Motegi T, Yonezawa T, et al. Anti-tumour effects of lapatinib on HER2-positive canine prostatic carcinoma cell lines. *Open Veterinary Journal*. 2024;14(5):1259-1268. DOI: 10.5455/OVJ.2024.v14.i5.21.
68. Golchin-Rad K, Mogheiseh A, Nazifi S, et al. Changes in specific serum biomarkers during the induction of prostatic hyperplasia in dogs. *BMC Veterinary Research*. 2019;15(1):440. DOI: 10.1186/s12917-019-2201-5.
69. Pagano E, Laudato M, Griffo M, et al. Phytotherapy of benign prostatic hyperplasia: a mini-review. *Phytotherapy Research*. 2014;28(7):949-955. DOI: 10.1002/ptr.5084.
70. Derakhshandeh N, Mogheiseh A, Nazifi S. Diagnosis and Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia in Dogs: New Approaches. *Vet Med Int*. 2025 22;2025:4153172. DOI: 10.1155/vmi/4153172.
71. Ruetten H, Wehber M, Murphy M, et al. A retrospective review of canine benign prostatic hyperplasia with and without prostatitis. *Clinical Theriogenology*. 2021;13(4):360-366.
72. Posastiuc FP, Constantin NT, Domain G, et al. A systematic review of medical treatments for benign prostatic hyperplasia in dogs: evaluating strategies for reproductive function preservation. *Veterinary Sciences*. 2025;12(1):70. DOI: 10.3390/vetsci12010070.
73. Romagnoli S, Diana A, Ferré-Dolcet L, et al. Chronic use of deslorelin in dogs: six cases (2005–2022). *Animals (Basel)*. 2023;13(2):265. DOI: 10.3390/ani13020265.

Статья принята к публикации 05.03.2026 / The article accepted for publication 05.03.2026

Информация об авторах:

Абдулмуталип Магаметович Сампиев, профессор отдела фармакологии, доктор фармацевтических наук

Юрий Витальевич Кравченко, аспирант отдела фармакологии

Information about the authors:

Abdulmutalip Magametovich Sampiev, Professor, Department of Pharmacology, Doctor of Pharmaceutical Sciences

Yuri Vitalyevich Kravchenko, Postgraduate Student, Department of Pharmacology

