



Dostupné látky

Pro klinické použití jsou k dispozici dvě látky: dutasterid a finasterid. Finasterid inhibuje pouze 5 α -reduktázu typu 2, zatímco dutasterid inhibuje oba typy 5 α -reduktázy (duální 5-ARI). Kontinuální léčba snižuje koncentrace DHT v séru přibližně o 70 % s finasteridem a 95 % s dutasteridem. Nicméně, koncentrace DHT v prostatě je snížena na podobnou úroveň (85–90 %) oběma 5-ARI.

Klinické účinky

Klinické účinky jsou patrné ve srovnání s placebem po léčbě nejméně šest měsíců. Po dvou až čtyřech letech léčby 5-ARI zlepšují IPSS, snižují objem prostaty o 18–28 % a zvyšují Q_{max} u pacientů s LUTS v důsledku zvětšení prostaty (1). Dutasterid a finasterid jsou stejně účinné při léčbě LUTS (16, 18). Zlepšení příznaků závisí na počáteční velikosti prostaty. Dutasterid vykazuje lepší výsledky než finasterid při ovlivnění IPSS, objemu prostaty a rizika AUR a zvýšení Q_{max} u pacientů s prostatou < 40 (19, 20, 21).

Na základě výsledků studií PLESS a MTOPS 5-ARI na rozdíl od α 1-blokátorů snižují dlouhodobě (> 1 rok) riziko AUR nebo nutnost chirurgického zákroku (16, 22).

Otevřené studie prokázaly relevantní změny urodynamických parametrů. Kromě toho může finasterid snížit ztrátu krve během transuretrální operace prostaty pravděpodobně vlivem na prostatickou vaskularizaci (1).

Nežádoucí účinky

Nejčastějšími nežádoucími účinky 5-ARI jsou snížené libido, erektilní dysfunkce (ED) a méně často poruchy ejakulace, jako je retrográdní ejakulace, selhání ejakulace nebo snížený objem spermatu (1, 4). U 1–2 % pacientů se vyvíjí

gynekomastie s citlivostí prsou nebo bradavek. Dvě studie naznačují, že léčba 5-ARI je spojena s vyšším výskytem vysoce high-grade karcinomů, nicméně nebyl prokázán žádný příčinný vztah (23, 24). Stejně tak existuje dlouhodobá diskuze o potenciálních kardiovaskulárních vedlejších účincích 5-ARI, a to zejména dutasteridu. Populační studie z Tchaj-wanu a Ontaria nezjistila souvislost mezi použitím 5-ARI a zvýšeným výskytem kardiovaskulárních vedlejších účinků (1).

Doporučení

Závěrem lze zvážit léčbu pomocí 5-ARI u mužů se středně těžkou až závažnou LUTS a zvětšenou prostatu (> 40 ml) a/nebo zvýšenou koncentrací PSA (> 1,4–1,6 ng/ml). Mohou zabránit riziku AUR a potřebě chirurgického zákroku. Vzhledem k pomalému nástupu účinku nejsou vhodné pro krátkodobé použití. Jejich účinek na PSA je třeba vzít v úvahu v souvislosti s včasnou detekcí karcinomu prostaty.

Antagonisté muskarinových receptorů

Mechanismus účinku

Svalovina detruzoru je inervována parasympatickými nervy prostřednictvím neurotransmiteru acetylcholin na muskarinových receptorech hladkého svalstva. Muskarinové receptory se nacházejí také na uroteliálních buňkách močového měchýře a epitelových buňkách slinných žláz. Bylo popsáno pět typů muskarinových receptorů (M1–M5), z nichž M2 a M3 převládají v detruzoru. Podtyp M2 je početnější, ale podtyp M3 je funkčně důležitější při kontrakcích močového měchýře. Antimuskarinové účinky mohou být také indukovány nebo modulovány jinými typy buněk, jako je urotel močového měchýře nebo centrální nervový systém (1).