

► Prostatagröße als
Therapiekriterium

► PSA korreliert eng
mit der Prostatagröße

► Rolle der 5-alpha-Reduktase
vom Typ 1 noch ungeklärt

Benigne Prostatahyperplasie Langfristiger Einfluss auf den Krankheitsprozess

ZB MED

ZUM THEMA

Die medikamentöse Therapie der benignen Prostatahyperplasie (BPH) hat ihr Augenmerk in der Vergangenheit hauptsächlich auf Symptomkontrolle und Urodynamik gelegt. Neuere Studien mit Finasterid zeigen, dass auch der langsam fortschreitende Krankheitsprozess der Hyperplasie therapeutisch beeinflusst werden kann. Daraus folgt nicht nur eine langfristige Symptomminderung, sondern auch ein deutlich vermindertes Komplikationsrisiko bezüglich akutem Harnverhalt und Operationsindikationen. Klinische Besserung durch eine Finasteridtherapie kann vor allem bei Patienten mit einer großen Prostata bzw. einem erhöhten Prostata spezifischen Antigen (PSA)-Wert erwartet werden. Auch eine unter BPH aufgetretene Makrohämaturie kann durch Finasterid günstig beeinflusst werden.

Ermutigende Daten wurden dazu auf der diesjährigen Jahrestagung der American Urological Association in Atlanta/USA vorgestellt. Die Indikationsgebiete für die 5-alpha-Reduktasehemmer sind definiert und gegenüber der Domäne der alpha-Rezeptorenblocker (Symptomreduktion bei wenig oder nicht vergrößerter Prostata) abgegrenzt.

Bei der benignen Prostatahyperplasie (BPH) können sehr unterschiedliche ätiologische Faktoren dominieren. Kevin T. McVary, Chicago/USA, ist daher der Ansicht, dass man vom monokausalen Konzept der schlichten Massenzunahme der Prostata Abstand gewinnen sollte. Detrusor-Dysfunktion und -Instabilität und Blasenhalsostruktion (Bladder Outlet Obstruction, BOO) sind klinisch oft nicht zu unterscheiden. Daraus resultiert eine Unschärfe der Diagnose „klinische BPH“, die nach einer neueren Definition eine Schnittmenge aus BOO, benigner Prostatavergrößerung (bzw. histologischer Hyperplasie) und Symptomen des unteren Harntrakts (Lower Urinary Tract Symptoms, LUTS) darstellt.

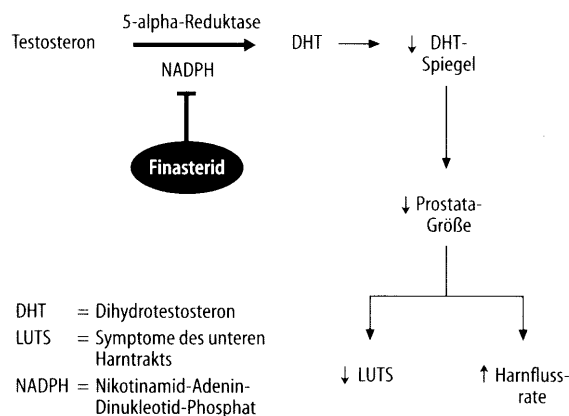
Verschiedene pathophysiologische Komponenten der BPH bieten Erklärungsmodelle für die Wirksamkeit unterschiedlicher medikamentöser Ansätze auf Symptome und Progression der BPH in verschiedenen Krankheitsstadien. McVary weist beispielsweise darauf hin, dass durch alpha-Rezeptorenblocker nur die dynamische Kompo-

nente der BPH und der damit verbundenen LUTS beeinflusst werden könne. Anders als die glatte Muskulatur der Prostata, der Pars prostatica, der Urethra und der Blasenbasis unterliegt die Elastizität der Stroma- und Epithelzellen sowie der extrazellulären Matrix aber nicht dem Einfluss alpha-adrenerger Substanzen.

Eine BOO mit LUTS, die durch das beschleunigte Wachstum der Prostata zustande gekommen ist, kann zwar in den Anfangsstadien der BPH in vielen Fällen durch die Gabe von alpha-Rezeptorenblockern kompensiert werden; der Faktor Prostatawachstum, der den zunehmenden LUTS zugrunde liegen kann, ist aber Androgen abhängig und bleibt daher unbeeinflusst von der Therapie mit alpha-Rezeptorenblockern.

Um dem Androgen vermittelten, fortschreitenden Krankheitsprozess einer symptomatischen Prostatahyperplasie entgegenzuwirken, ist vielmehr ein 5-alpha-Reduktasehemmer wie Finasterid (Proscar[®]) von längerfristigem Nutzen.

Abbildung 1



DHT = Dihydrotestosteron
LUTS = Symptome des unteren Harntrakts
NADPH = Nikotinamid-Adenin-Dinukleotid-Phosphat

Finasterid bewirkt über eine Hemmung der 5-alpha-Reduktase eine Senkung des Dihydrotestosteronspiegels. Das Prostatawachstum wird gebremst (modifiziert nach M I Wilde und K L Goa, 1999, Drugs 57 (4): 557-581)

 Springer

Li Vi
7.3.187
-40B, 5321-
ZB MED