

METS, HYPOGONADIZMUS A LUTS-BHP

Z výše uvedeného lze vyvodit souvislost mezi METS, LUTS-BHP a hypogonadizmem. METS doprovázený hypogonadizmem a zvýšeným kardiovaskulárním rizikem je spojen s tkáňovou ischemií, což vede především ke zhoršení dynamické složky obstrukce a zhoršení iritativní mikční symptomatologie. To, že právě pánevní ischemie se významně podílí na LUTS, potvrzuje příznivý účinek tadalafilu podávaného v této indikaci. Tkáňová ischemie vede ke zvýšení aktivity RhoA kinázy doprovázející aktivaci zánětlivé reakce tkáně a patrně se podílí i na vzniku syndromu chronické prostatitidy a „pelvic pain“ syndromu (obrázek 3) (7, 8, 9, 10).

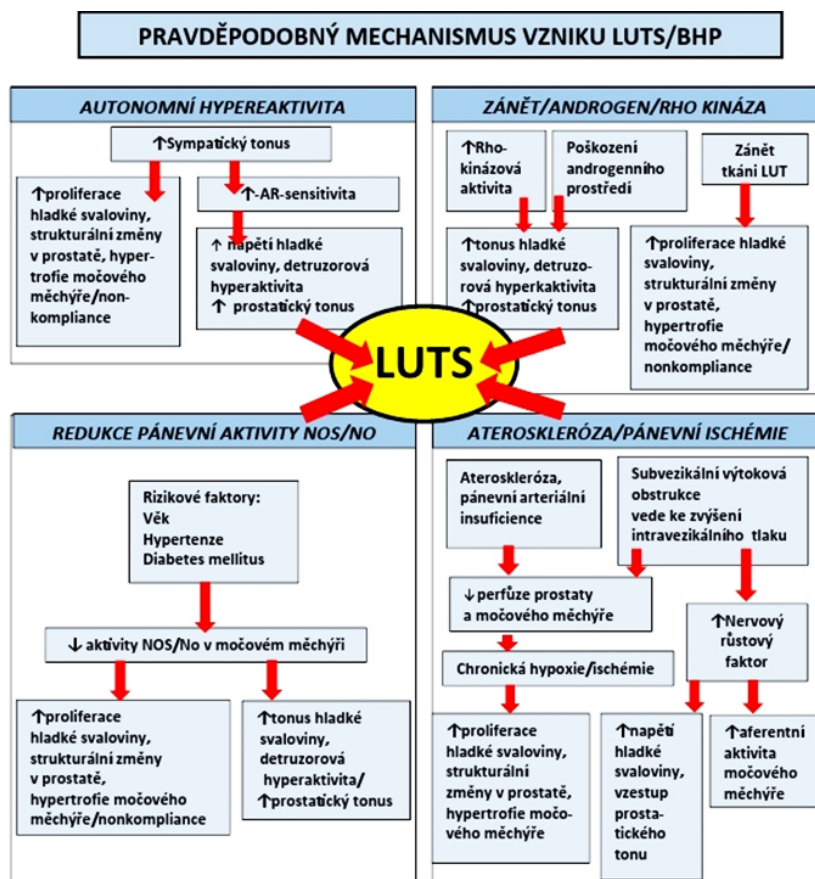
TRT A LUTS-BHP

TRT spolu s dalšími režimovými opatřeními vede ke snížení kardiovaskulárního rizika a zlepšení tkáňo-

vé trofiky. Následkem toho dochází ke snížení adrenergního tonu tkání dolních močových cest a zlepšení LUTS. Samozřejmě se zde nabízí otázka, jestli TRT nepovede k nárůstu objemu prostaty s následným zhoršením statické komponenty obstrukce u LUTS. Zde je třeba si uvědomit, že TRT je jednak indikována pouze u hypogonadických pacientů a dle saturační teorie je prostatická tkáň schopna využít jen určité množství testosteronu a také je doporučena pouze u pacientů s nízkými až středně významnými LUTS. U pacientů s IPSS nad 19 se TRT pro nedostatek klinických dat nedoporučuje (1, 2). Při TRT dochází ke zlepšení sledovaných parametrů jako IPSS, PVR, Q_{max} (11,12, 13, 14). U PSA a objemu prostaty dochází k nárůstu, ale jen na úroveň eugonadálních mužů (4, 15).

ZÁVĚR

V současné době na základě aktuálních poznatků a výsledků klinických studií lze konstatovat, že



Obr. 3 Mechanismus vzniku LUTS/BHP (9)

Fig. 3. Mechanism of origin of LUTS/BPH (9)