



Актуальность применения ингибиторов 5 α -редуктазы при консервативном лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы

А.С. Аль-Шукри[✉]

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Аннотация

Заболеваемость доброкачественной гиперплазией предстательной железы ежегодно увеличивается, затрагивая все более молодые возрастные группы. Эти эпидемиологические изменения требуют более глубокого изучения патогенеза заболевания для выявления его ключевых механизмов и разработки эффективного медикаментозного подхода в лечении. В последнее время ингибиторы 5 α -редуктазы становятся особенно актуальными в лечении симптомов нижних мочевыводящих путей, вызванных доброкачественной гиперплазией простаты. Правильная дозировка и продолжительность применения данной группы препаратов не только замедляют прогрессирование заболевания, но и эффективно подготавливают пациента к хирургическому вмешательству, снижая риски пери- и постоперационных осложнений. В данной статье рассматривается не только роль ингибиторов 5 α -редуктазы в лечении симптомов нижних мочевыводящих путей, но также их потенциальное использование для терапии других заболеваний, таких как химиопрофилактика рака простаты или лечение андрогенной алопеции.

Ключевые слова: предстательная железа, консервативное лечение, ингибитор 5 α -редуктазы

Для цитирования: Аль-Шукри А.С. Актуальность применения ингибиторов 5 α -редуктазы при консервативном лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Consilium Medicum. 2025;27(8):461–468. DOI: 10.26442/20751753.2025.8.203379

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

REVIEW

The relevance of using 5 α -reductase inhibitors in the conservative management of benign prostatic hyperplasia: A review

Adel S. Al-Shukri[✉]

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia

Abstract

The incidence of benign prostatic hyperplasia is increasing annually, affecting progressively younger age groups. These epidemiological shifts necessitate a deeper investigation into the pathogenesis of the disease to identify its key mechanisms and develop effective pharmacological treatment approaches. Recently, 5 α -reductase inhibitors have become particularly relevant for managing lower urinary tract symptoms (LUTS) caused by BPH. Appropriate dosing and duration of therapy with this drug class not only slow disease progression but also effectively prepare patients for surgical intervention, reducing the risks of peri- and postoperative complications. This article explores not only the role of 5 α -reductase inhibitors in treating LUTS but also their potential use for managing other conditions, such as prostate cancer chemoprevention or androgenetic alopecia treatment.

Keywords: prostate gland, medical management, 5 α -reductase inhibitor

For citation: Al-Shukri AS. The relevance of using 5 α -reductase inhibitors in the conservative management of benign prostatic hyperplasia: A review. Consilium Medicum. 2025;27(8):461–468. DOI: 10.26442/20751753.2025.8.203379

Введение

Доброкачественная (ДГПЖ) гиперплазия (ГПЖ) предстательной железы (ПЖ, или простаты) – заболевание, имеющее длительную историю изучения. В его процессе использовались различные дефиниции: «простатомы», «болезнь простаты», «аденома», «гиперплазия простаты». Советские, а затем и российские урологи применяли термин «аденома предстательной железы», который, как казалось, отражает правильную патоморфологию заболевания. Однако, спустя время, при более детальном исследовании послеоперационного материала, врачами-морфологами выявлено, что главный компонент измененной ткани – результат активной пролиферации (гиперплазии) железистого эпителия, что

исключает возможность использования термина «аденома простаты» (доброкачественная опухоль, происходящая из клеток из железистого эпителия). Гиперплазия ткани и формирование доброкачественной опухоли – 2 разнонаправленных процесса. Так, если ГПЖ с точки зрения гистологии отражает компенсаторную реакцию в виде усиленного роста высокодифференцированной ткани, то доброкачественная опухоль – продукт, характеризующийся тканевым атипизмом, который выражается в «причудливости» тканевых структур, отражающейся в нарушении расположения и количества сосудов, соотношения паренхиматозного и стромального компонентов ткани, возникновении различной формы и величины клеточных элементов.

Информация об авторе / Information about the author

[✉]Аль-Шукри Адель Сальманович – д-р мед. наук, проф., рук. урологического отд-ния №1 (общей и неотложной урологии) Научно-исследовательского центра урологии Научно-исследовательского института хирургии и неотложной медицины ФГБОУ ВО «Первый СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: ad330@mail.ru; SPIN-код: 5024-2184

[✉]Adel S. Al-Shukri – D. Sci. (Med.), Prof., Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. E-mail: ad330@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6543-8589; SCOPUS ID: 28367540300

ДГПЖ является одним из самых распространенных заболеваний у мужчин среднего и пожилого возраста. Ученые по всему миру ведут многочисленные эпидемиологические исследования с комплексной оценкой бремени ДГПЖ, активно публикуя полученные результаты. С 1990 по 2021 г. заболеваемость ГПЖ показала неуклонный рост, что отражается в существенных числовых показателях: прирост составил до 161,66%. Самые высокие показатели отмечаются в возрастной группе 65–69 лет [1]. Анализируя зарубежную статистику и сравнивая ее с отечественной, можно сделать вывод о том, что эпидемиологические данные имеют различия. В случае ДГПЖ в США среди мужчин в возрасте старше 50 лет заболевание диагностируется у каждого 3-го. В России эти показатели менее утешительные: каждый 2-й мужчина имеет подтвержденный диагноз ДГПЖ в таком же возрасте. Несмотря на то что симптомы у 43% больных активно проявляются в возрасте 60 лет, проспективные исследования выявляют патоморфологические признаки ГПЖ по данным аутопсии в 30-летнем возрасте, и к 45 годам их уже имеют 30% мужчин [2]. Такая статистика отражает «омоложение» заболевания. Неуклонный рост случаев ДГПЖ связан с увеличением продолжительности жизни мужского населения, количества сопутствующих заболеваний со стороны сердечно-сосудистой (ССС), мочеполовой и эндокринной систем, например системного атеросклероза, инфекций органов мочеполовой системы, метаболического синдрома (МС) и сахарного диабета 2-го типа. По статистическому прогнозу, ожидаемая численность больных ДГПЖ в Великобритании увеличится с 5,7 млн зарегистрированных в 2008 г. до 7,9 млн к 2028 г. В США численность лиц старше 80 лет с данным диагнозом, по предварительным данным, составит примерно 19,5 млн к 2030 г. (по сравнению с 9,3 млн в 2003 г.) [3]. В распространенности и прогрессировании заболевания также имеются этнические и расовые различия. Эпидемиологические данные указывают на то, что распространенность ДГПЖ на 40% выше среди чернокожих и латиноамериканских мужчин по сравнению с белокожими мужчинами. Объяснением этому может служить более высокая распространенность хронического воспаления в неопухолевых образцах биоптата ПЖ у указанных этнических групп. Однако имеются данные также о расовых и социально-экономических различиях в лечении аденомы ПЖ в США, при этом показано, что чернокожие пациенты, латиноамериканцы и представители коренных народов подвергаются недостаточному лечению по сравнению с пациентами европейского происхождения. Чернокожие пациенты реже получают медикаментозное или хирургическое лечение в 1-й год установки диагноза, что может сказываться на тяжести симптоматики и более тяжелом течении болезни [4]. Между тем у азиатов встречаемость ДГПЖ значительно ниже, чем у мужчин европейского происхождения. Так, у китайских мужчин распространенность ДГПЖ составляет не менее 11,9% среди лиц в возрасте 45 лет и возрастает до 22,7% к 70 годам. Однако в последнее время в данном направлении наблюдаются некоторые изменения. М. Mahbubi Sani и соавт. в связи с резким увеличением роста заболеваемости среди азиатской популяции исследовали влияние варианта гена *CYP17rs743572*, который присутствует только у представителей данного этнического контингента и повышает риск развития ДГПЖ, увеличивает риск развития аденомы ПЖ в 1,58 раза, а также в 2–12 раз повышает риск дальнейшего ее перехода в рак ПЖ (РПЖ). Эти данные следует воспринимать как факт изменения взаимосвязи между ДГПЖ и расовой принадлежностью. Вероятнее всего, изменения произошли в результате эпигенетических перестроек под влиянием образа жизни и факторов окружающей среды [5].

Этиология и патогенез ДГПЖ

Ведущими этиологическими факторами развития ДГПЖ являются возраст, генетическая предрасположенность и концентрация половых гормонов. На основе ранних исследований предложено несколько теоретических причин возникновения ДГПЖ:

1. Гиперплазия клеточных элементов происходит под действием активной формы тестостерона (дигидротестостерона – ДГТ), его образование происходит при помощи 5 α -редуктазы (I и II типа). Изофермент I типа экспрессируется в коже и ее производных, а также в печени и ПЖ; изофермент II типа находится в ПЖ и коже половых органов, основная функция этого изофермента – мужская вирулицизация [6]. Под действием 5 α -редуктазы происходит восстановление двойной связи C4–5 тестостерона с образованием ДГТ. Нормальный уровень ДГТ в крови составляет 1/10–1/20 уровня общего тестостерона. При повышенной активности 5 α -редуктазы происходит увеличение уровня ДГТ в крови и тканях, который выступает в роли тканевого фактора роста и запускает процессы пролиферации.

2. Изменение соотношения эстрогенов и тестостерона с возрастом также вносит вклад в развитие ДГПЖ. Эстрогены представлены 3 фракциями: эстриолом, 17 β -эстрадиолом и эстроном. В сутки у здорового мужчины секретируется приблизительно 65 мкг эстрона и 30–45 мкг эстрадиола, из них 7 мкг эстрадиола в сутки синтезируется яичками, 17 мкг образуется путем биохимического превращения из тестостерона и 22 мкг – путем восстановления 17-кетогруппы из эстрона. Подавляющее количество эстрогенов у представителей мужского пола образуется в периферических тканях за счет действия фермента ароматаза [7]. Последняя кодируется геном *CYP19*, локализованным у человека на хромосоме 15. Выраженная экспрессия выявлена в жировой ткани, головном мозге, печени и эндотелиальных клетках [8]. В организме мужчины обнаружены 2 типа эстрогеновых рецепторов: α и β . Эстрогеновые рецепторы α -типа находятся в яичках, аденогипофизе, печени, почках, костях. Рецепторы β -типа обнаружены в хрящевой и костной тканях, желудочно-кишечном тракте, ПЖ и мочевом пузыре. Увеличение концентрации эстрогенов с закономерным снижением тестостерона запускает стимулирующее действие на клеточные элементы, повышая активность деления растущих клеток [9].

3. Воспаление ПЖ запускает каскад цитокинового шторма. Действие цитокинов осуществляется через высокоспецифические рецепторы, расположенные на мембране клетки-мишени. Выделяют следующие пути влияния цитокинов: аутокринный путь (воздействие на клетку, синтезирующую и секретирующую данный цитокин), паракринный путь (действие на клетки, расположенные вблизи продуцента, опосредованно) и эндокринный путь (дистанционно – на клетки любых органов за счет системной циркуляции цитокина в кровотоке) [10, 11]. В зависимости от характера воздействия на воспалительный процесс цитокины-регуляторы воспалительной реакции подразделяются на провоспалительные цитокины (активирующие воспалительный процесс – интерлейкины: 1–5, 7–9, 14–18, 20, 33, фактор некроза опухоли α , интерферон γ и др.) и противовоспалительные цитокины (ограничивающие воспаление – интерлейкины 4, 6, 10, 13, трансформирующий фактор роста β). Доказано, что количество провоспалительных цитокинов повышается с возрастом [12]. По химической структуре цитокины являются полипептидами, с функциональной точки зрения – универсальными регуляторами клеточных функций (таких как пролиферация, рост, дифференцировка). ПЖ с иммунологической точки зрения представляет собой иммуноприлегируемый орган, тем не менее она способна к развитию активного иммунного ответа за счет действия цитокинов. Такое влияние служит триггером для развития латентного воспаления

ния, значительно увеличивает риск развития доброкачественных и злокачественных опухолей ПЖ [13].

4. Научные исследования в урологии и эндокринологии свидетельствуют о том, что на развитие ДГПЖ влияют комплексные изменения состояния организма, в том числе нарушение работы метаболизма (ожирение и МС). С возрастом по всему миру наблюдается значительное увеличение частоты случаев МС. Эксперты Всемирной организации здравоохранения охарактеризовали МС как «пандемию XXI в.». Его распространенность среди взрослого населения составляет 20–40% [14]. Ключевым фактором в развитии МС считается развитие инсулинорезистентности, что приводит к артериальной гипертензии, сахарному диабету 2-го типа, абдоминальному ожирению и андрогенной дислипидемии. Многие авторы отмечают, что жировая ткань – это не просто «депо энергии», а важный эндокринный компонент, активирующий работу адипоцитокинов, эстрогенов, цитокинов и вызывающий снижение общего уровня тестостерона. В 2023 г. M. Daher и соавт. провели работу по оценке уровня распространенности МС у пациентов с ДГПЖ в Сирии. Участниками данного наблюдательного исследования стали 426 пациентов с ДГПЖ в возрасте 40 лет и старше. Общая распространенность МС в этой группе – 46,2%. Пациенты с МС имели более высокий балл по International Prostate Symptom Score (IPSS) – Международной системе суммарной оценки симптомов при заболеваниях ПЖ, причем у 59,3% пациентов с МС отмечалась тяжелая выраженность симптомов нижних мочевыводящих путей (СНМП) [15]. Несмотря на то что механизм взаимодействия ДГПЖ и МС до конца не ясен, предложена следующая гипотеза. Так, I этап, запускающий патогенез, – воспаление ПЖ. Последнее может усугубляться измененным метаболизмом, в том числе и гиперхолестеринемией, – это II этап патогенеза. Третий этап – гипогонадизм или гиперэстрогенизм. Совместное действие 3 факторов может привести к ремоделированию ткани ПЖ и дальнейшему ее увеличению. Выявлено, что дисфункция щитовидной железы (ЩЖ) оказывает значительное воздействие на все составляющие МС. Причем недавние исследования показали, что свободный тироксин связан с повышенным риском развития ДГПЖ/СНМП. В исследовании J. Нео и соавт. изучена связь между гормонами ЩЖ и выраженностью СНМП при ДГПЖ. Данные этого анализа показали, что повышение гормонов ЩЖ играет значимую роль в росте и дифференцировке клеток, в том числе и клеток ПЖ. Благодаря результатам проведенной работы выявлена взаимосвязь между уровнем свободного тироксина и СНМП/ДГПЖ. Число мужчин с максимальной скоростью мочеиспускания (Q_{max}) <10 мл/с, объемом остаточной мочи ≥ 30 мл и IPSS >7 баллов увеличивалось пропорционально повышению уровня свободного тироксина [16]. Таким образом, гипертиреоз, вызванный болезнью Грейвса, воспалительными процессами в ЩЖ и узловым или многоузловым токсическим зобом, инициирует пролиферативные процессы, что приводит к ускоренному росту ПЖ и прогрессированию заболевания.

5. Сосудистые изменения как пусковой механизм ДГПЖ (нарушение микроциркуляции или кровоснабжения ткани) проводят к асептическому воспалению ПЖ. Такие изменения в ткани способствуют выделению большого количества провоспалительных цитокинов, активирующих рост и пролиферацию клеток ПЖ [17].

Существуют противоречивые данные о роли нестероидных противовоспалительных препаратов в развитии ДГПЖ, при этом некоторые исследования указывают на положительную связь, а другие отрицают любую связь [18, 19].

В настоящее время ряд авторов придерживаются следующей теории: для развития заболевания требуется одновременное воздействие нескольких факторов. Это может

объяснять то, что у большинства пациентов с диагнозом ДГПЖ наблюдаются несколько сопутствующих патологий, которые могут совместно способствовать развитию данного заболевания.

Клиническая картина ДГПЖ

Клинические проявления ДГПЖ не зависят от размера ПЖ напрямую. Симптомы могут отмечаться только у 50% пациентов [20]. Решающее значение имеет направление роста узла. При внутрипузырном росте клинические симптомы заболевания проявляются рано: даже небольшой размер ПЖ может нарушить отток мочи. Наиболее неблагоприятный рост узла – в сторону треугольника Льево (интратригональный рост). В этом случае гиперплазированная ткань ПЖ сдавливает устья мочеточников, нарушая отток мочи от верхних мочевыводящих путей (ВМП) с возникновением гидронефроза. Подпузырный рост (в направлении прямой кишки) долгое время не вызывает нарушенного мочеиспускания, пока гиперплазированный узел не достигнет больших размеров.

Согласно патофизиологии заболевания многие клиницисты подразделяют течение ДГПЖ на 3 стадии: компенсации, суб- и декомпенсации.

В I стадию структуры мочевого пузыря подвергаются компенсаторному преобразованию в виде гипертрофии детрузора. Появляются слабо выраженные расстройства мочеиспускания, характеризующиеся вялой струей мочи, затрудненным мочеиспусканием, императивными позывами и частыми ночными мочеиспусканиями. Изменений со стороны ВМП не отмечается.

Во II стадию – субкомпенсации – сократительные способности гипертрофированных мышечных волокон резко снижаются, что характеризуется закономерностями компенсаторно-приспособительных реакций (гипертрофия сменяется гипотрофией). В результате снижения сократительной способности детрузора пациенты ощущают неполное опорожнение мочевого пузыря. По результатам инструментального метода диагностики (ультразвукового исследования мочевого пузыря) у пациентов отмечается остаточное количество мочи в объеме 100–200 мл. Нарастающий объем остаточной мочи вызывает повышение внутрипузырного давления, приводя к расширению ВМП в результате пузырно-мочеточникового рефлюкса. Во II стадию заболевания возможно формирование ложных дивертикулов мочевого пузыря (результат истончения стенки мочевого пузыря), постоянный застой мочи создает благоприятную среду для инфицирования и последующего риска камнеобразования.

Во время III стадии заболевания (декомпенсации) развивается полная атрофия мышечных элементов, приводящая к атонии. Клиническим проявлением этой стадии является полная задержка мочи с развитием парадоксальной ишурии (объем остаточной мочи превышает 1 л, такое количество мочи вызывает перерастяжение сфинктера мочевого пузыря). Моча, двигаясь по пути наименьшего сопротивления, устремляется вверх, что вызывает двусторонний уретерогидронефроз с нарушением функции почек [21, 22].

В клиническом течении ДГПЖ симптомы заболевания подразделяются на несколько групп:

- 1) симптомы фазы опорожнения;
- 2) симптомы фазы накопления;
- 3) постмиктурические симптомы.

Важно отметить, что ДГПЖ имеет ряд осложнений. Наиболее частое – острая задержка мочи, обычно она связана с провоцирующими факторами, например переохлаждением, стрессом, приемом алкоголя или острой пищи. Возможно также образование конкрементов мочевого пузыря, причиной чего служит застой мочи как в самом мочевом пузыре, так и образовавшихся дивертикулах. В результате застоя происходит изменение pH мочи, что создает благоприятные

условия для формирования матрицы и образования камней. Выраженная обструкция вызывает увеличение давления в мочевом пузыре и затрудняет отток мочи из мочеточников. Это, в свою очередь, приводит к патологическому расширению вышележащих анатомических структур и, как следствие, ведет к гидронефротической трансформации. Такие изменения нарушают функцию почек и создают благоприятные условия для восходящей инфекции, приводя к риску возникновения пиелонефрита [23].

Консервативное и хирургическое лечение ДГПЖ

В современной урологии ежедневно разрабатываются индивидуальные планы лечения для пациентов, которые основываются на тяжести СНМП, оценке субъективного состояния пациента (качества его жизни), размере ПЖ, а также наличии сопутствующих заболеваний. У многих больных симптомы не настолько выражены, чтобы вызывать беспокойство по поводу лечения. Вследствие этого перед началом любого терапевтического или хирургического вмешательства важно провести полное обследование, обсудить с пациентом детали лечения и выбранную тактику.

В случаях отсутствия у больных инфравезикальной обструкции и субъективного ухудшения качества жизни применяется выжидательное наблюдение (включающее как периодическое наблюдение врача-уролога, так и прохождение контрольных обследований) совместно с поведенческой терапией. Последняя содержит рекомендации по модификации образа жизни, уменьшению потребления жидкости в ночные периоды, избеганию потребления алкоголя и кофеина, использованию техники расслабленного мочеиспускания, тренировке мочевого пузыря, лечению запоров и др. В настоящее время получены данные, что поведенческая терапия уменьшает выраженность симптомов и замедляет прогрессирование заболевания у пациентов с ДГПЖ [24].

Медикаментозная терапия базируется на данных о патогенезе ДГПЖ. Современная медицина предлагает следующие варианты консервативной терапии ГПЖ:

- 1) α -адреноблокаторы;
- 2) ингибиторы 5 α -редуктазы (5-АРИ);
- 3) ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа;
- 4) агонисты β 3-адренорецепторов;
- 5) блокаторы мускариновых рецепторов;
- 6) препараты растительного сырья;
- 7) аналоги вазопрессина;
- 8) различные комбинации перечисленных препаратов.

Стоит отметить, что оперативное вмешательство проводится строго при наличии показаний. Согласно клиническим рекомендациям Минздрава России по лечению ДГПЖ от 2024 г. оперативное лечение выполняется в случае выраженной инфравезикальной обструкции, рецидивирующей задержки мочеиспускания, интермиттирующей макрогематурии, хронической задержки мочеиспускания, при наличии камней мочевого пузыря, гидронефроза, обусловленного ДГПЖ, и при неэффективности предшествующей медикаментозной терапии. Существует 5 основных методов хирургического лечения СНМП, вызванных ДГПЖ. Все методики можно подразделить:

- 1) на резекционные (монополярная трансуретральная резекция ПЖ, трансуретральная инцизия ПЖ);
- 2) энуклеационные (биполярная трансуретральная энуклеация ГПЖ, энуклеация ГПЖ гольмиевым лазером, или лазерная энуклеация ПЖ, энуклеация ГПЖ тулиевым лазером (тупым путем), энуклеация ГПЖ тулиевым волоконным лазером);
- 3) вапоризационные (лазерная вапоризация, биполярная трансуретральная вапоризация ПЖ);
- 4) альтернативные методы (эндоваскулярная эмболизация сосудов ПЖ);
- 5) неаблативные методы (установка простатических стентов).

Таким образом, целью любого оперативного вмешательства при ДГПЖ является устранение механической обструкции на уровне простатического отдела мочеиспускательного канала [25].

Несмотря на широкий спектр вариантов хирургического лечения, 70% пациентов получают консервативную терапию с высокой долей эффективности [26]. Далее представлены механизмы работы и точки приложения препаратов, используемых при медикаментозной терапии.

α -Адреноблокаторы. α 1-блокаторы снижают тонус ПЖ и выраженность обструктивного компонента за счет подавления действия выделяемого норадреналина на гладкомышечные клетки ПЖ (примеры препаратов: тамсулозин, алфузозин, силодозин). Относятся к препаратам 1-й линии терапии.

Ингибиторы 5 α -редуктазы. Препараты (дутастерид и финастерид) предназначены для лечения СНМП умеренной и выраженной степени, а также при объеме ПЖ более 40 см³. Механизм действия заключается в ингибировании 5 α -редуктазы, что нарушает синтез ДГТ. На текущем этапе медикаментозного лечения СНМП, вызванных ДГПЖ, препараты данной группы занимают лидирующие позиции, демонстрируя положительные результаты в снижении показателей по шкале IPSS, уменьшении объема ПЖ и увеличении Q_{max} . Кроме того, установлена связь между большим объемом ПЖ и более высокой эффективностью данной группы препаратов.

Агонисты β 3-адренорецепторов. β 3-адренорецепторы экспрессируются в гладких мышечных клетках детрузора, и их стимуляция вызывает расслабление детрузора (пример препарата – мирабегрон).

Блокаторы мускариновых рецепторов. Мускариновые рецепторы экспрессируются на поверхностях гладкомышечных клеток, эпителии мочевого пузыря. У человека описано 5 подтипов мускариновых рецепторов (M1–M5), из них в детрузоре преобладают подтипы M2 и M3. По результатам научных исследований эффект от приема M-холиноблокаторов был выше у больных с небольшими размерами ПЖ и при уровне простатспецифического антигена менее 1,3 нг/мл [27] (примеры препаратов: дарифенацин, оксibuтинин, солифенацин).

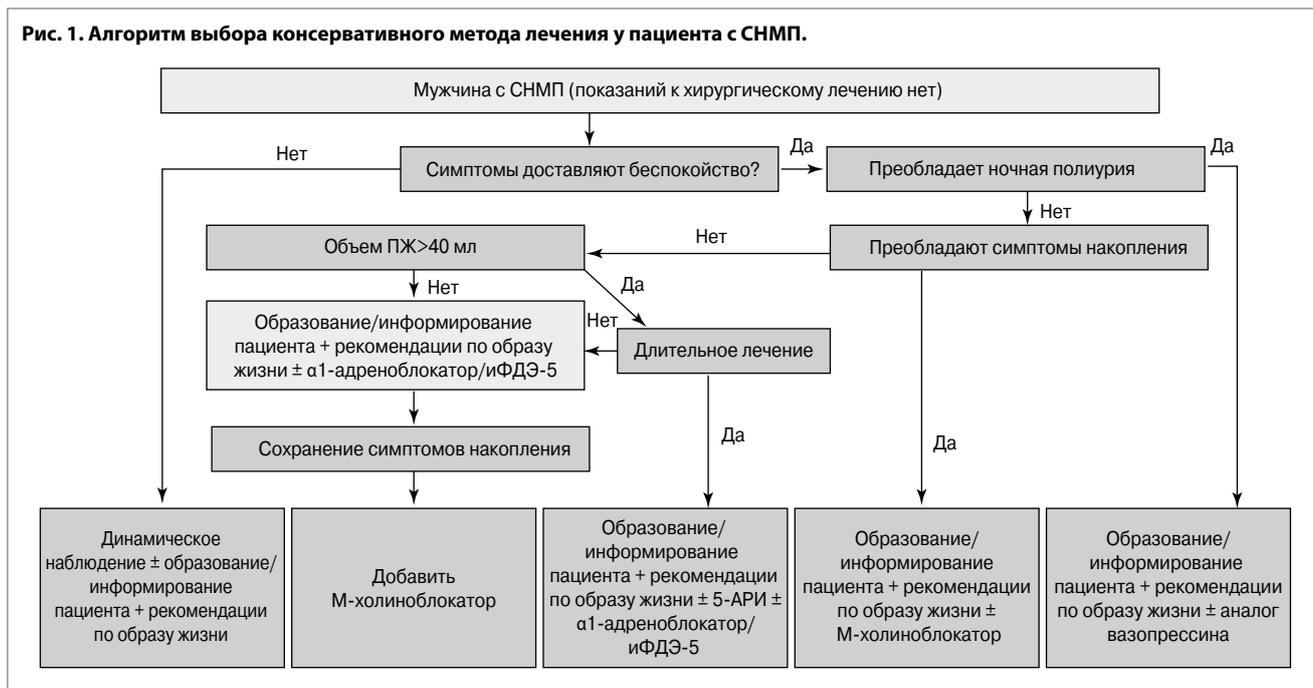
Ингибиторы фосфодиэстеразы 5-го типа (иФДЭ-5) показаны при умеренных и выраженных СНМП в сочетании с эректильной дисфункцией или без таковой. В рандомизированных контролируемых исследованиях у больных с ГПЖ изучали эффекты тадалафила, силденафила и варденафила. Однако только тадалафил в дозировке 5 мг зарегистрирован для лечения СНМП.

Препараты растительного сырья. Механизм действия биологически активных веществ растительных экстрактов (семян тыквы, экстрактов пальмы ползучей, коры африканской сливы) связан с противовоспалительным, антиандрогенным, антиэстрогенным, антимикробным и антиоксидантным действиями. Препараты из растительного сырья улучшают функции детрузора, а также влияют на фактор роста (оказывая антипролиферативное действие), уменьшают уровень глобулинов, связывающих половые гормоны [28].

Аналоги вазопрессина. Препарат десмопрессин, являющийся синтетическим аналогом вазопрессина, способствует увеличению реабсорбции воды, что приводит к уменьшению общего объема мочи. Это оказывает благоприятное воздействие на лечение ноктурии и ночной полиурии.

Цель лечения пациентов с ДГПЖ – уменьшение СНМП, улучшение качества их жизни и предотвращение возможного оперативного вмешательства. В клинических рекомендациях 2025 г. Европейской ассоциации урологов по лечению и ведению больных с ненейрогенными СНМП у мужчин предложен алгоритм выбора медикаментозной терапии для достижения положительных результатов лечения (рис. 1) [29].

Рис. 1. Алгоритм выбора консервативного метода лечения у пациента с СНМП.



5-АРИ в современной урологической практике

Большое значение в патогенезе ДГПЖ придается гормональному фактору. В простатических стромальных клетках расположены рецепторы андрогенного ряда, при их активации посредством ДГТ происходит секреция факторов роста, которые переходят в эпителий ПЖ, запуская процесс роста и дифференцировки [30]. К настоящему времени учеными обнаружено 2 изофермента 5α-редук-

тазы, различающихся по хромосомной локализации генов. В 1969 г. Джордж Уилсон определил биологическую роль ДГТ и описал его как «важный мужской андроген». Это научное открытие привело к дальнейшему исследованию гормональной регуляции ПЖ [31].

Применение 5-АРИ стало большим достижением в клинической практике врачей-урологов. 5α-редуктаза – это стероидный внутриклеточный фермент, связанный с ядром,

который преобразует андроген (тестостерон) в ДГТ. Отмечено, что ДГТ имеет большее сродство к андрогеновым рецепторам, чем тестостерон. По своей химической форме 5-АРИ – это химически 4-аза-стероиды, которые конкурентно-внутриклеточно связывают 5 α -редуктазу, в первую очередь в строме ПЖ, что приводит к периферическому ингибированию превращения тестостерона в его более активный метаболит [32]. Для клинического использования доступны 2 лекарственных вещества: финастерид и дутастерид, которые имеют разные точки приложения. Дутастерид имеет преимущество и ингибирует 5 α -редуктазу 1 и 2-го типа, тогда как финастерид подавляет 5 α -редуктазу только 1-го типа. Первый двойной ингибитор (финастерид) синтезирован и лицензирован Управлением по контролю пищевых продуктов и лекарств в США в 1992 г., за которым в 2001 г. последовал дутастерид [33]. Подавление ДГТ путем ингибирования фермента приводит к повышению концентрации тестостерона в сыворотке на 15–19%, уменьшению объема ПЖ на 18–28% и снижению уровня простатспецифического антигена в сыворотке крови на 50% [34].

Препараты 5-АРИ превосходятно всасываются при пероральном приеме, что характеризуется высоким процентом их биодоступности – примерно 60–65%. Метаболизм фармакологических препаратов осуществляется в печени под действием цитохрома P450, 51–64% конечных продуктов распада выводится с калом, оставшаяся часть приходится на выведение почками, с мочой. Средний период полувыведения составляет 6 ч, достигая 8 ч у пациентов пожилого возраста с замедленным метаболизмом*. Дутастерид и финастерид хорошо переносятся, и их применение крайне редко приводит к возникновению побочных эффектов. Однако может наблюдаться снижение либидо, эректильная дисфункция и реже – нарушение эякуляции. У 1–2% пациентов может наблюдаться гинекомастия [35].

Во многих исследованиях зарубежных и отечественных авторов, посвященных клинической эффективности 5-АРИ у пациентов с СНМП, возникших на фоне ДГПЖ, сроки лечения составляют от 3 до 48 мес. Обоснования длительности терапии, как правило, не предоставляется. Однако в научной работе В.Н. Ткачука и соавт. «Рациональное лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы; эффективность длительной терапии дутастеридом» выведена взаимосвязь между длительностью терапии дутастеридом и стойкостью клинического эффекта. У больных ДГПЖ с продолжительностью приема 4 года отдаленные результаты лечения оказались лучше. По окончании медикаментозной терапии показатели клинического течения улучшились у 98,7% пациентов, оставались стабильными на протяжении 36 мес у 97,5% больных [36]. Такие результаты обосновывают необходимость назначения 5-АРИ на более длительный срок для улучшения качества жизни пациентов и значимых изменений клинических показателей.

Сравнивая терапию 5-АРИ и α -адреноблокаторами на основе метаанализа с систематическим обзором, можно сделать вывод о том, что обе группы препаратов способствуют улучшению показателя индекса обструкции выходного отверстия мочевого пузыря. Для α -адреноблокаторов этот показатель снижается на 15,4 условных единиц, в то время как для 5-АРИ – на 10,55. Кроме того, увеличение Q_{max} составляет +2,27 мл/с для α -адреноблокаторов и +1,18 мл/с – для 5-АРИ. Оба метода лечения демонстрируют значительное улучшение клинических проявлений ДГПЖ [37].

Существуют данные о влиянии упомянутых фармакологических групп препаратов на ССС. Н. Аuye и соавт. провели популяционное когортное исследование, изучающее

безопасность применения дутастерида для ССС у мужчин с ДГПЖ. Так, 94 440 пациентов с диагнозом ДГПЖ разделены на 3 группы (1-я группа – пациенты, получающие терапию 5-АРИ, 2-я группа – больные, принимающие терапию α -адреноблокаторами, 3-я группа – пациенты без терапии). По результатам исследования установлено: применение 5-АРИ не связано с увеличением риска госпитализации по причине острой или хронической сердечной недостаточности, а также таких состояний, как инфаркт миокарда, внезапная сердечная смерть или инсульт. Отсутствие повышения риска госпитализации по поводу сердечной недостаточности наблюдалось как у мужчин с заболеваниями ССС, так и у тех, кто не имел подобных проблем. Таким образом, можно заключить, что 5-АРИ являются безопасными препаратами для ССС пациентов с сопутствующими заболеваниями сердца и без них [38].

Несмотря на то что монотерапия 5-АРИ находится в центре внимания, комбинация α -адреноблокаторов и 5-АРИ часто является одним из стандартных методов лекарственной терапии. Клинический эффект α 1-адреноблокаторов проявляется практически сразу после начала лечения, в то время как эффект 5-АРИ развивается только через несколько месяцев терапии. Бесспорно, назначение комбинаций препаратов из разных фармакологических групп позволяет задействовать несколько патогенетических процессов, лежащих в основе ДГПЖ. Столь высокий интерес к комбинированному лечению СНМП, вызванных ДГПЖ, обусловлен положительными результатами ранее проведенных исследований. В научной работе CombAT исследована комбинация тамсулозина и дутастерида. Авторы достигли значительных результатов, включая улучшение максимальной скорости мочеиспускания, снижение баллов по шкале IPSS, уменьшение риска острой задержки мочи (в том числе повторной) и сокращение необходимости хирургического вмешательства. Эти результаты превосходили результаты, полученные у пациентов, проходивших монотерапию α 1-адреноблокаторами. Исследование показало, что вероятность острой задержки мочи у пациентов, принимавших комбинированную терапию, снизилась на 68%, в свою очередь, прогрессирование ДГПЖ уменьшилось на 41% [39]. Стоит обратить внимание, что на данный момент CombAT – единственное исследование, включающее пациентов с высоким риском прогрессирования ДГПЖ. Доказано несомненное преимущество длительной и комбинированной терапии над монотерапией (5-АРИ или α 1-адреноблокатором) по каждому исследуемому параметру.

Терапия дутастеридом на протяжении 3–6 мес перед проведением планового оперативного вмешательства (трансуретральных резекции ПЖ и энуклеации аденомы ПЖ и др.) позволяет снизить интраоперационную кровопотерю и возникновение дальнейших геморрагических осложнений. По данным А.Г. Мартова и соавт., применение дутастерида как этап предоперационной подготовки снизило объем кровопотери до 92 мл (против 140 мл – у группы контроля) во время хирургического вмешательства. При этом у пациентов уменьшились послеоперационные сроки дренирования мочевого пузыря уретральным катетером Фолея, благодаря чему их пребывание в стационаре сократилось, что, в свою очередь, позволило снизить финансовые затраты системы здравоохранения на койко-место стационара [40].

По результатам долгосрочных исследований выявлено, что дутастерид не только облегчает СНМП, но и снижает вероятность прогрессирования заболевания, уменьшая риск острой задержки мочи и увеличения объема ПЖ. В контексте профилактики РПЖ 5-АРИ показали положительные результаты. J. Seok и соавт. проанализировали ан-

*Capsules S.G. AVODART™. Avodart FDA Prescribing Information. Available at: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2008/021319s015lbl.pdf.

тионкогенные эффекты препарата данной группы, изучая прогрессирование опухоли, уровни экспрессии сигнальных путей, связанных с РПЖ, и изменение протоонкогенов. По результатам исследования авторы сделали вывод: дутастерид подавляет онкогенные сигнальные пути, ингибирует связанную с уровнем тестостерона в крови прогрессию РПЖ и снижает миграцию и инвазию опухолевых клеток [41].

Для решения вопроса о возможности применения дутастерида и финастерида в качестве химиопрофилактических средств против РПЖ проведено 2 исследования: Reduction by Dutasteride of Prostate Cancer Events and Prostate Cancer Prevention Trial. По их результатам опубликованы практически идентичные данные: в группах, принимающих 5-АРИ, наблюдалось снижение риска развития РПЖ на 22,8%. По истечении 2 лет с начала исследования в группе плацебо-контроля диагностировано на 141 опухоль больше с суммой Глисона от 5 до 7, чем в группе пациентов, получающих дутастерид [33].

Применение 5-АРИ зарекомендовало себя как эффективный подход в терапии мужской андрогензависимой алопеции. ДГТ, связываясь с адrenoцепторами дермального сосочка, вызывает миниатюризацию диаметра стержня и матрицы волоса. Поскольку основным гормональным фактором, участвующим в патогенезе андрогенной алопеции, является повышенная концентрация ДГТ, ингибирование его синтеза приводит к значительным терапевтическим результатам. Следует отметить, что 5-АРИ не оказывает прямого влияния на уменьшение интенсивности потери волос, а потенциально останавливает прогрессирование миниатюризации волосных фолликулов и предотвращает усугубление процесса облысения [42].

Заключение

Исследования, посвященные эффективности 5-АРИ в терапии ДППЖ, подтверждают их значительный потенциал в замедлении прогрессирования заболевания и снижении выраженности СНМП. Данная группа препаратов не только способствует улучшению процесса мочеиспускания, но также обладает рядом дополнительных свойств, включая антипролиферативный, антиандрогенный и антионкогенный эффекты. Применение 5-АРИ связано с улучшением качества жизни пациентов с ДППЖ и снижением риска развития осложнений, таких как острая задержка мочи или необходимость хирургического вмешательства.

Таким образом, 5-АРИ, особенно дутастерид, за счет ингибирующего действия на 5 α -редуктазу 1 и 2-го типа представляют собой важный компонент комплексного подхода к лечению ДППЖ, обеспечивая не только симптоматическое улучшение, но и влияние на патогенез заболевания, разобщая его звенья. Проводящиеся в настоящее время научные исследования нацелены на продолжение изучения долгосрочных эффектов применения данных препаратов и их роли в индивидуализированном подходе к терапии пациентов с ДППЖ.

Раскрытие интересов. Автор заявляет об отсутствии личных, профессиональных или финансовых отношений, которые могли бы быть расценены как конфликт интересов в рамках данного исследования. Независимость научной оценки, интерпретации данных и подготовки рукописи сохранялась на всех этапах работы, включая этап финансирования проекта со стороны компании ЗАО «Канонфарма продакшн».

Disclosure of conflict of interest. The author declares no personal, professional, or financial relationships that could be regarded as a conflict of interest for this study. The independence of the scientific assessment, data interpretation, and manuscript writing was maintained at all stages of work, including the stage of financing by the company Canonpharma production JSC.

Вклад автора. Автор декларирует соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Author's contribution. The author declares the compliance of his authorship according to the international ICMJE criteria.

Источники финансирования. Материал подготовлен при финансовой поддержке компании ЗАО «Канонфарма продакшн». Спонсор не участвовал в сборе, анализе данных, интерпретации результатов. При подготовке рукописи автор сохранил независимость мнений.

Funding source. The paper was prepared with the financial support of the company Canonpharma production JSC. The sponsor was not involved in the data collection and analysis and the interpretation of results. In preparing the manuscript, the author maintained the independence of opinion.

Литература/References

- Mo Q, Wang F, Liang H, et al. Tracking and analysis of benign prostatic hyperplasia and prostate cancer burden globally: 1990–2021 epidemiological trends. *Transl Androl Urol.* 2025;14(3):764-78. DOI:10.21037/tau-2025-12
- Барышников И.А. Возрастная динамика анатомометрических параметров предстательной железы и ее топографии при доброкачественной гиперплазии по данным магнитно-резонансной томографии. *Морфологические ведомости.* 2022;30(2):25-33 [Baryshnikov IA. Aged dynamics of the anatomometry parameters of the prostate gland and its topography with benign hyperplasia according to magnetic resonance tomography. *Morphological Newsletter.* 2022;30(2):25-33 (in Russian)]. DOI:10.20340/mv-mn.2022.30(2).581
- Devlin CM, Simms MS, Maitland NJ. Benign prostatic hyperplasia – What do we know? *BJU Int.* 2021;127(4):389-99. DOI:10.1111/bju.15229
- Antoine SG, Carmichael H, Lloyd GL. The impact of race, ethnicity and insurance status on surgery rates for benign prostatic hyperplasia. *Urology.* 2022;163:44-9. DOI:10.1016/j.urology.2021.05.092
- Mahbubi Sani M, Pradnyan Klopung Y, Surahmad F. Benign prostatic hyperplasia genetic variants in Asians. *Clin Chim Acta.* 2025;565:119986. DOI:10.1016/j.cca.2024.119986
- Золотухин О.В., Есин А.В., Мадькин Ю.Ю. Патогенетическое обоснование использования ингибиторов 5-альфа редуктазы в лечении доброкачественной гиперплазии предстательной железы. *Экспериментальная и клиническая урология.* 2022(3):94-101 [Zolotukhin OV, Esin AV, Madykin YuYu. Pathogenetic justification of the use of 5-alpha reductase inhibitors in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Experimental and Clinical Urology.* 2022;15(3):94-101 (in Russian)]. DOI:10.29188/2222-8543-2022-15-3-94-101
- Тишковский С.В., Никонова Л.В. Гиперэстрогения у мужчин: причины возникновения, клинические проявления, основные методы коррекции. *Лечебное дело.* 2022;2(81):44-52 [Tishkovskiy SV, Nikonova LV. Hyperestrogenia in men: Causes of occurrence, clinical manifestations, basic correction methods. *Lechebnoe Delo.* 2022;2(81):44-52 (in Russian)].
- Тюзиков И.А., Калинин С.Ю., Ворслов Л.О., Титова Ю.А. Роль эстрогенов в мужском организме. Часть 1. Общая и возрастная эндокринология, физиология и патофизиология эстрогенов у мужчин. *Андрология и генитальная хирургия.* 2014;4:8-12 [Tuzikov IA, Kalinchenko SYu, Vorslov LO, Titova YuA. The role of estrogens at men. Part 1. General and developmental endocrinology, physiology and pathophysiology of estrogens at men. *Andrology and Genital Surgery.* 2014;4:8-12 (in Russian)].
- Wang F, Vihna V, Soronen J, et al. 17 β -Estradiol and estradiol fatty acyl esters and estrogen-converting enzyme expression in adipose tissue in obese men and women. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013;98(12):4923-31. DOI:10.1210/jc.2013-2605
- Леднева А.В., Стяжкина С.Н., Черненко М.Л., и др. Цитокиноterapia в клинической практике. *Современные проблемы науки и образования.* 2011;6. Режим доступа: <https://science-education.ru/article/view?id=5267>. Ссылка активна на 05.06.2025 [Ledneva AV, Stjazhkina SN, Chernenkova ML, et al. Cytokinotherapy in clinical practice. *Modern Problems of Science and Education.* 2011;6. Available at: <https://science-education.ru/article/view?id=5267>. Accessed: 05.06.2025 (in Russian)].
- Аль-Шукри А.С. Новый взгляд на патогенез заболеваний предстательной железы. Современные подходы к терапии. *Фармакология & фармакотерапия.* 2022;(5):27-30 [Al-Shukri AS. Novyi vzgljad na patogenezz zabolovaniy predstatel'noi zhelezy. Sovremennye podkhody k terapii. *Farmakologija & Farmakoterapija.* 2022;(5):27-30 (in Russian)].
- Koelman L, Pivovarova-Ramich O, Pfeiffer AFH, et al. Cytokines for evaluation of chronic inflammatory status in ageing research: Reliability and phenotypic characterisation. *Immun Ageing.* 2019;16:11. DOI:10.1186/s12979-019-0151-1
- Тюзиков И.А., Греков Е.А., Смирнов А.В. Локальная цитокиноterapia в комплексном лечении хронического простатита. *Эффективная фармакотерапия.* 2022;18(27):26-38 [Tuzikov IA, Grekov EA, Smirnov AV. Local cytokinotherapy in the complex treatment of chronic prostatitis. *Effective Pharmacotherapy.* 2022;18(27):26-38 (in Russian)]. DOI:10.33978/2307-3586-2022-18-27-26-38
- Дюсупова А.А., Байтубаева М.Д., Ахметова В.Т. Метаболический синдром у детей и подростков – фактор высокого риска. *Медицина Кыргызстана.* 2014;3:54-5 [Dyusupova AA, Baitubaeva MD, Akhmetova VT. Metabolicheskiy sindrom u detei i podrostkov – faktor vysokogo riska. *Meditsina Kyrgyzstana.* 2014;3:54-5 (in Russian)].

15. Daher M, Saqer T, Jabr M, Al-Mousa S. Benign prostatic hyperplasia and metabolic syndrome: prevalence and association: A cross-sectional study in Syria. *BMC Urol.* 2023;23(1):187. DOI:10.1186/s12894-023-01365-9
16. Heo JE, Kim DG, Yoo JW, Lee KS. Metabolic syndrome-related factors as possible targets for lower urinary tract symptoms in Korean males. *Aging Male.* 2023;26(1):6-12. DOI:10.1080/13685538.2023.2166920
17. Нотов И.К., Залавина С.В., Позднякова С.В. Особенности микроциркуляторного русла предстательной железы у мужчин с избыточной массой тела при доброкачественной гиперплазии предстательной железы по данным иммуногистохимического выявления CD34. *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.* 2024;21(1):171-7 [Notov IK, Zalavina SV, Pozdnyakova SV. Features of the microcirculatory bed of the prostate gland in overweight men with benign prostatic hyperplasia according to immunohistochemical detection of CD34. *Journal of Volgograd State Medical University.* 2024;21(1):171-7 (in Russian)]. DOI:10.19163/1994-9480-2024-21-1-171-177
18. Sutcliffe S, Grubb IJ, Platz EA, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug use and the risk of benign prostatic hyperplasia-related outcomes and nocturia in the prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial. *BJU Int.* 2012;110(7):1050-9. DOI:10.1111/j.1464-410X.2011.10867.x
19. Nygård LH, Talala K, Taari K, et al. The effect of non-steroidal anti-inflammatory drugs on risk of benign prostatic hyperplasia. *Prostate.* 2017;77(9):1029-35. DOI:10.1002/pros.23359
20. Madersbacher S, Sampson N, Culig Z. Pathophysiology of benign prostatic hyperplasia and benign prostatic enlargement: A mini-review. *Gerontology.* 2019;65(5):458-64. DOI:10.1159/000496289
21. Лоран О.Б., Жиборов А.Б., Герасименко М.Ю., и др. Комплексное лечение больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация.* 2024;23(3):135-52 [Loran OB, Zhiborev AB, Gerasimenko MYu, et al. Combination treatment for patients with benign prostatic hyperplasia. *Russian Journal of Physiotherapy, Balneology and Rehabilitation.* 2024;23(3):135-52 (in Russian)]. DOI:10.17816/rjpb627525
22. Медведев В.Л., Ефремов М.Е., Шорников П.В., Исаева Д.С. Клинический портрет «стандартного» больного с доброкачественной гиперплазией предстательной железы и эффективность лечения симптомов нижних мочевыводящих путей. *Вестник урологии.* 2023;11(1):70-9 [Medvedev VL, Efremov ME, Shornikov PV, Isayeva DS. Clinical portrait of an "ordinary" patient with benign prostatic hyperplasia and the efficacy of treating lower urinary tract symptoms. *Urology Herald.* 2023;11(1):70-9 (in Russian)]. DOI:10.21886/2308-6424-2023-11-1-70-79
23. Edmond GE, Gnalen DM, Kevin K, et al. Complications of surgery for benign prostate hyperplasia (BPH) in the Urology Department of University Hospital of Cocody. *Int Arch Urol Complic.* 2023;9:087. DOI:10.23937/2469-5742/1510087
24. Yap TL, Brown C, Cromwell DA, et al. The impact of self-management of lower urinary tract symptoms on frequency-volume chart measures. *BJU Int.* 2009;104(8):1104-8. DOI:10.1111/j.1464-410X.2009.08497.x
25. Доброкачественная гиперплазия предстательной железы. Клинические рекомендации. 2024. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/6_2. Ссылка активна на 05.05.2025 [Dobrokachestvennaia giperplaziia predstatel'noi zhelezy. Klinicheskie rekomendatsii. 2024. Available at: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/6_2. Accessed: 05.06.2025 (in Russian)].
26. Аль-Шукри А.С., Костюков С.В., Максимова А.В. Роль фитопрепаратов в лечении симптомов нижних мочевых путей на фоне доброкачественного увеличения предстательной железы. Разбор клинических случаев. *Клинический разбор в общей медицине.* 2021;5:39-44 [Al-Shukri AS, Kostyukov SV, Maksimova AV. The role of plant extract drugs in treatment of LUTS due to benign prostate enlargement. Clinical cases review. *Clinical Review for General Practice.* 2021;5:39-44 (in Russian)]. DOI:10.47407/kr2021.2.5.00070
27. Локшин К.Л. Обзор новых клинических рекомендаций Европейской ассоциации урологов по лечению и ведению больных с нейрогенными симптомами нижних мочевых путей и с доброкачественной простатической обструкцией. *Эффективная фармакология. Урология и нефрология.* 2013;5(53):4-17 [Lokshin KL. Overview of novel EAU clinical recommendations on treatment and maintenance of patients with non-neurogenic lower urinary tract symptoms and benign prostatic obstruction. *Effective Pharmacotherapy. Urology and Nephrology.* 2013;5(53):4-17 (in Russian)].
28. Кульченко Н.Г., Яценко Е.В. Фитотерапия при воспалительных заболеваниях предстательной железы. *Исследования и практика в медицине.* 2019;6(3):87-97 [Kulchenko NG, Yatsenko EV. Phytotherapy for inflammatory diseases of the prostate. *Research and Practical Medicine Journal (Issled. prakt. med.).* 2019;6(3):87-97 (in Russian)]. DOI:10.17709/2409-2231-2019-6-3-8
29. Cornu JN (Chair), Gacci M, Hashim H, et al. EAU Guidelines on Non-Neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS). Uroweb 2025. Available at: <https://d56bochluxqznc.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Non-Neurogenic-Male-LUTS-2025.pdf>. Accessed: 05.05.2025.
30. Велиев Е.И., Охриц В.Е. Ингибиторы 5-альфа-редуктазы в современной урологической практике. *Эффективная фармакология. Урология и нефрология.* 2011;4(44):36-41 [Veliev EI, Okhrits VE. 5-Alpha-reductase inhibitors in modern urological practice. *Effective Pharmacotherapy. Urology and Nephrology.* 2011;4(44):36-41 (in Russian)].
31. Hunter J. Observations on certain parts of the animal oecomy. London: Nicol and Johnson, 1792.
32. Chislett B, Chen D, Perera ML, et al. 5-Alpha reductase inhibitors use in prostatic disease and beyond. *Transl Androl Urol.* 2023;12(3):487-96. DOI:10.21037/tau-22-690
33. Loughlin KR. The clinical applications of five-alpha reductase inhibitors. *Can J Urol.* 2021;28(2):10584-8. PMID:33872554
34. Наумов Н.П., Шатылко Т.В., Гамидов С.И., Гасанов Н.Г. Консервативное лечение симптомов нижних мочевыводящих путей при доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Обзор литературы. *Opinion Leader.* 2021;6(47):64-8 [Naumov NP, Shatylo TV, Gamidov SI, Gasanov NG. Konservativnoe lechenie simptomov nizhnikh mochevyvodiashchikh putei pri dobrokachestvennoi giperplazii predstatel'noi zhelezy. *Obzor literatury. Opinion Leader.* 2021;6(47):64-8 (in Russian)].
35. Corona G, Tirabassi G, Santi D, et al. Sexual dysfunction in subjects treated with inhibitors of 5alpha-reductase for benign prostatic hyperplasia: A comprehensive review and meta-analysis. *Andrology.* 2017;5(4):671-8. DOI:10.1111/andr.12353
36. Ткачук В.Н., Боровец С.Ю., Ткачук И.Н., Изиев М.М. Рациональное лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы; эффективность длительной терапии дутастеридом. *Consilium Medicum.* 2016;18(7):19-21 [Tkachuk VN, Borovets SYu, Tkachuk IN, Iziev MM. Rational treatment of benign prostatic hyperplasia: Efficacy of long-term treatment with dutasteride. *Consilium Medicum.* 2016;18(7):19-21 (in Russian)].
37. Fusco F, Creta M, De Nunzio C, et al. Alpha-1 adrenergic antagonists, 5-alpha reductase inhibitors, phosphodiesterase type 5 inhibitors, and phytotherapeutic compounds in men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction: A systematic review and meta-analysis of urodynamic studies. *NeuroUrol Urodyn.* 2018;37(6):1865-74. DOI:10.1002/nau.23554
38. Ayele HT, Reynier P, Azoulay L, et al. The cardiovascular safety of five-alpha-reductase inhibitors among men with benign prostatic hyperplasia: A population-based cohort study. *Am J Med.* 2023;136(10):1000-10.e7. DOI:10.1016/j.amjmed.2023.06.021
39. Хасанова З.И. Комбинированная терапия доброкачественной гиперплазии предстательной железы ингибиторами 5α-редуктазы и α-адреноблокаторами. Современные медицинские исследования. Сборник статей. Кемерово: Плутон, 2021 [Khasanova ZI. Kombinirovannaya terapiia dobrokachestvennoi giperplazii predstatel'noi zhelezy ingibitorami 5α-reduktazy i α-adrenoblokatorami. *Sovremennye meditsinskie issledovaniia. Sbornik statei. Kemero: Pluton,* 2021 (in Russian)].
40. Мартов А.Г., Еграков Д.В. Возможности применения ингибиторов 5-альфа-редуктазы в лечении пациентов с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. *Эффективная фармакология. Урология и нефрология.* 2013;43:18-25 [Martov AG, Yergakov DV. 5-Alpha-reductase inhibitors for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Effective Pharmacotherapy. Urology and Nephrology.* 2013;43:18-25 (in Russian)].
41. Seok J, Kwak HJ, Kwak Y, et al. Anti-oncogenic effects of dutasteride, a dual 5-alpha reductase inhibitor and a drug for benign prostate hyperplasia, in bladder cancer. *J Transl Med.* 2023;21(1):129. DOI:10.1186/s12967-023-03972-4
42. Courtney A, Triwongwarant D, Chim I, et al. Evaluating 5 alpha reductase inhibitors for the treatment of male androgenic alopecia. *Expert Opin Pharmacother.* 2023;24(18):1919-22. DOI:10.1080/14656566.2023.2280630

Статья поступила в редакцию / The article received: 10.06.2025

Статья принята к печати / The article accepted for publication: 25.08.2025



OMNIDOCTOR.RU