

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Urologie (DGU) und des Berufsverbands der Deutschen Urologen (BDU)

AWMF-Leitlinien-Register Nr. 043/034 Entwicklungsstufe: 2e

Diagnostik und Differentialdiagnostik des **benigen** Prostatasyndroms (BPS)

- Diagnostic and differential diagnosis of benign prostate syndrome (BPS) -

Vorwort

Der Arbeitskreis "Benigne Prostatahyperplasie" hat für die Deutsche Gesellschaft für Urologie (DGU) und den Berufsverband der Deutschen Urologen (BDU) in ihrer Neufassung der *"Leitlinien zur Diagnostik des benignen Prostatasyndroms"* die verschiedenen diagnostischen Methoden einer genauen Prüfung und Bewertung unterzogen. Die Neufassung der Leitlinien soll dem Arzt, der bei Männern in der 2. Lebenshälfte (Alter >40 Jahre) Symptome des unteren Harntraktes (LUTS), eine Prostatavergrößerung und/oder eine Blasenauslassobstruktion abklärt, "evidenz"basierte Diagnostikempfehlungen geben. Hierzu ist nicht nur die alleinige Diagnostik des benignen Prostatasyndroms (BPS) erforderlich, sondern auch eine differenzialdiagnostische Abgrenzung von anderen Erkrankungen notwendig, die ebenfalls LUTS verursachen können. Die neuen Leitlinien der DGU und des BDU liefern somit praxisorientierte Empfehlungen auch zur Differentialdiagnostik von LUTS. Die Empfehlungen sollen für Ärzte aller Fachrichtungen gelten. Die Diagnostik hat auch die Aufgabe, eine zielgerichtete Therapie des BPS unter Berücksichtigung der Blasenauslassobstruktion und von Progressionsfaktoren zu ermöglichen, um die Lebensqualität des Patienten so schnell wie möglich wiederherzustellen, krankheitsbezogene Komplikationen zu verhindern, Behandlungsmorbidität zu vermeiden und somit die Ressourcen des Gesundheitssystems effektiv einzusetzen.

Die vorliegenden Leitlinien stellen ein Update der im Jahr 2003 publizierten Leitlinien dar. Grundlage dieser Leitlinienneufassung war eine nicht strukturierte Literaturrecherche in der Medline-/PubMed-Datenbank der Jahre Januar 2002 bis April 2007, die durch Handrecherchen von Übersichtsartikeln, aktuellen Abstracts und bereits publizierten Leitlinien ergänzt wurde. Alle veröffentlichten Studien wurden nach ihrer Qualität bewertet, für die die Anforderungen und Empfehlungen der internationalen BPH-Konsensuskonferenz (Paris 2005) galten. Die Artikel wurden nach dem vom "US Department of Health and Human Services (1992)" veröffentlichten Schema bewertet (s. Appendix). Der vorhandene Evidenzgrad wurde für die diagnostischen Verfahren angegeben.

Die *"Leitlinien der Deutschen Urologen zur Diagnostik und Differentialdiagnostik des BPS"* wurde von Experten der Fächer Urologie und klinische Pharmakologie verfasst sowie von den Leitlinienkommissionen der DGU und des BDU unabhängig und extern begutachtet. Alle beteiligten Mitglieder des Arbeitskreises "Benigne Prostatahyperplasie" (BPH), der DGU und des BDU haben unabhängig von finanziellen Interessen diese Neufassung der Leitlinien vorgenommen. Die Leitlinien sind ebenfalls für alle Ärzte und interessierte Patienten auf der Homepage der AWMF veröffentlicht (<http://www.awmf-leitlinien.de>). Eine Neubewertung der "Evidenz" zur Diagnostik des BPS ist im Jahr 2011 geplant.

1. Terminologie

Der Symptomenkomplex der "BPH" (ICD10-Kodierung N40) umfasst nach früherer Terminologie sowohl irritative als auch obstruktive Komponenten, die in unterschiedlicher Ausprägung vorliegen können und heute als Symptome der Speicher- und Entleerungsphase bezeichnet werden [3, 4, 6]. Das Prostatavolumen erklärt

jedoch nur einen Teil des Symptomenkomplexes. Es besteht nur eine geringe Relation zwischen dem Prostatavolumen, Grad der Obstruktion und Ausmaß der Beschwerden. Patienten mit kleinem Prostatavolumen können in höchst unterschiedlichem Maß sowohl unter Speicher- als auch unter Entleerungssymptomen leiden. Umgekehrt können auch Männer mit einer großen Prostata beschwerdefrei bleiben [43].

Die Abkürzung "BPH" wird oft, aber fälschlich als Synonym für Blasenfunktionsstörungen des Mannes verwendet. Der Terminus "benigne Prostatahyperplasie - BPH" bezeichnet ausschließlich eine histologische Diagnose. Der Patient klagt aber nicht über eine BPH oder eine vergrößerte Prostata, sondern über Symptome des unteren Harntraktes, die international als "LUTS" (Lower Urinary Tract Symptoms) bezeichnet werden. LUTS können entsprechend ihrer Ausprägung und der Empfindsamkeit des Patienten in wechselndem Maße zur Beeinträchtigung der Lebensqualität und damit zu Leidensdruck führen. Da LUTS viele Ursachen haben können und letztlich das im ICD10 mit N40 bezeichnete Krankheitsbild eine Ausschlussdiagnose ist, wird international von "LUTS suggestive of BPH" gesprochen. Als Ersatz für diesen unscharf definierten Begriff und für die bisherige klinische Diagnose "BPH" wurde in Deutschland der Terminus "Benignes Prostatasyndrom" (BPS) eingeführt. Dieser Terminus wird der pathophysiologisch sehr variablen Relation zwischen Symptomatik (LUTS), Prostatavergrößerung ("benign prostatic enlargement", BPE) und Blasenauslassobstruktion ("bladder outlet obstruction", BOO bzw. "benign prostatic obstruction", BPO) eher gerecht (Tabelle 1, Abbildung 1) [3, 4, 6].

Die Terminologie grenzt das BPS ab vom symptombeschreibenden Begriff LUTS, von der Vergrößerung der Prostata (BPE) und vom pathophysiologischen Begriff der Blasenauslassobstruktion (BOO) bzw. der auf dem Boden einer BPE beruhenden benignen Prostataobstruktion (BPO). LUTS, die Teil des BPS sind, werden auch beim Syndrom der überaktiven Blase ("overactive bladder - OAB") beschrieben. Die Diagnose einer OAB schließt aber das Vorhandensein erkennbarer lokaler Pathologien wie BPH, BPE oder BOO aus [6].

BPS	Benignes Prostata-Syndrom
LUTS	Lower Urinary Tract Symptoms (Symptome des unteren Harntraktes)
BPH	Histologische Definition
BPE	Benign Prostatic Enlargement (benigne Prostatavergrößerung)
BOO	Bladder Outlet Obstruction (Blasenauslassobstruktion)
BPO	Benign Prostatic Obstruction (benigne Prostataobstruktion), durch BPE verursachte BOO

Tab. 1: Terminologie des benignen Prostatasyndroms und assoziierter Symptome/Diagnosen [3, 4, 6]

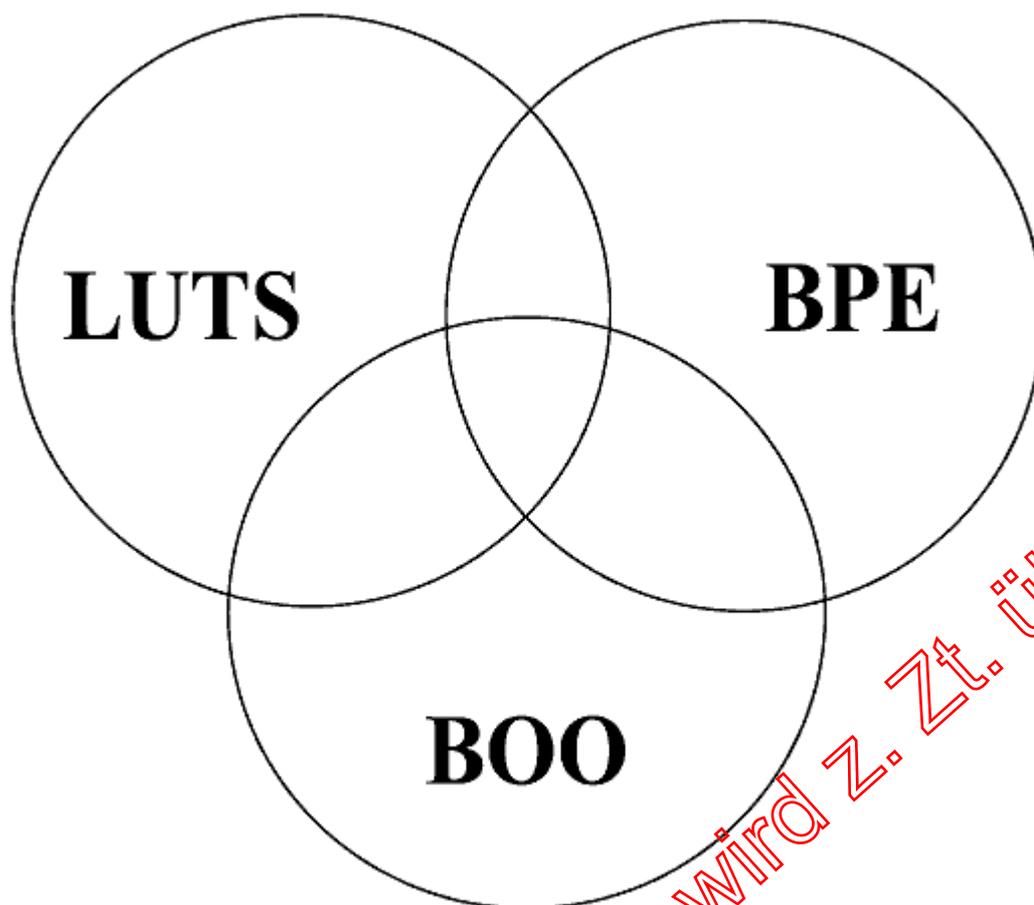


Abbildung 1: Schematische Darstellung des BPS, das aus einer variablen Relation von LUTS, BPE und BOO besteht

Die Terminologie grenzt das BPS ab vom symptombeschreibenden Begriff LUTS, von der Vergrößerung der Prostata (BPE) und vom pathophysiologischen Begriff der Blasenauslassobstruktion (BOO) bzw. der auf dem Boden einer BPE beruhenden benignen Prostataobstruktion (BPO). LUTS, die Teil des BPS sind, werden auch beim Syndrom der überaktiven Blase ("overactive bladder", OAB) beschrieben. Die Diagnose einer OAB schließt aber das Vorhandensein erkennbarer lokaler Pathologien wie BPH, BPE oder BOO aus [6].

2. Epidemiologie und natürlicher Verlauf

Basierend auf der Zahl der Betroffenen und der Kosten für Diagnostik und Therapie ist das BPS eine Volkskrankheit. Zahlreiche internationale Studien haben über die Prävalenz von LUTS in den betreffenden Ländern berichtet. Teilweise variieren die Prävalenzen erheblich; dies wird mit unterschiedlichen Definitionen, unterschiedlichen Kulturkreisen, unterschiedlicher Infrastruktur (Zugang zum Gesundheitssystem) u. a. begründet [19, 20, 51].

In Deutschland leben zur Zeit ca. 12 Mio. Männer im Alter von >50 Jahren. Eine repräsentative Untersuchung dieser Männer (Herner-LUTS-Studie) hat gezeigt, dass 40,5% an behandlungsbedürftigen LUTS leiden (IPSS>7), 26,9% eine vergrößerte Prostata (Prostatavolumen >25 ml) haben und bei 17,3% der maximale Harnstrahl (Q_{\max} <10 ml/s) auf eine BOO hindeutet. Sowohl die Häufigkeit von LUTS, Zunahme des Prostatavolumens und Harnstrahlabschwächung sind alterskorreliert. Die Herner-LUTS-Studie hat ferner gezeigt, dass etwa 60% der Männer mit mittelschwerer Symptomatik und >90% mit schwerer Symptomatik einen deutlichen Leidensdruck verspüren [20].

Obwohl im Einzelfall die Entwicklung eines BPS nicht sicher vorhersagbar ist, verläuft das BPS chronisch progredient [34, 51]. Diese Progression zeigt sich als Zunahme der LUTS oder im Auftreten von Komplikationen (z. B. Harnverhalt oder rezidivierende HWI). Die wichtigsten Risikofaktoren für eine Progression sind neben dem Alter die Symptomenintensität, das Prostatavolumen (bzw. das Serum-PSA), die maximale Harnflussrate sowie die Restharmenge [11, 35, 40, 50, 51, 52, 66, 72]. Validierte Algorithmen zur Quantifizierung des Progressionsrisikos bestehen jedoch noch nicht.

3. Diagnostik

Die Diagnostik sollte 3 Fragen klären:

- Sind die Beschwerden des Patienten dem BPS zuzuordnen?
- Was ist das Ausmaß der Beschwerden und besteht Behandlungsbedarf?
- Welches Therapieverfahren ist am besten geeignet?

3.1 Basisdiagnostik

Diese Untersuchungen sollten bei allen Patienten mit Verdacht auf ein BPS durchgeführt werden. Zur Basisdiagnostik zählen:

1. Anamnese, einschließlich einer genauen Medikamentenanamnese,
2. Quantifizierung von Symptomen und Leidensdruck/Lebensqualität (z. B. IPSS),
3. körperliche Untersuchung mit digitorektaler Untersuchung (DRU),
4. Urinstatus (Stix/Mikroskopie),
5. PSA,
6. Uroflowmetrie,
7. Sonographie von Blase (inklusive Restharnbestimmung) und Prostata (vorzugsweise TRUS),
8. Beurteilung des oberen Harntraktes (Sonographie der Nieren/Serumkreatinin).

3.1.1 Anamnese

- Allgemeine Anamnese und Miktionsanamnese unter besonderer Berücksichtigung von Makrohämaturie, Harnwegsinfektionen (HWI), Diabetes, Herzinsuffizienz und neurologischen Erkrankungen [10, 11, 45, 51, 52, 66],
- Voroperationen,
- Medikamentenanamnese: Während u. a. Anticholinergika, Psychopharmaka und Anti-Parkinson-Mittel eine Detrusorhypokontraktilität bewirken können, steigern Cholinergika die Kontraktilität des Detrusors. Eine Verminderung des urethralen Widerstands entsteht u. a. bei Gabe von α -Blockern, eine Erhöhung bei Gabe von α -Adrenergika oder Antidepressiva [28, 40].

3.1.2 Quantifizierung von Symptomen und Leidensdruck/Lebensqualität

Viele unterschiedliche Instrumente sind zur Quantifizierung von Symptomatik und Leidensdruck/Lebensqualität entwickelt worden, von denen der "Internationale Prostatasymptomenscore" (IPSS) die weiteste Verbreitung gefunden hat [3, 4, 6, 14, 22, 42, 66, 80, 92]. Nach den IPSS-Werten werden Patienten mit milder Symptomatik (IPSS<8) von solchen mit mittlerer (IPSS=8-19) oder schwerer Symptomatik (IPSS=20-35) unterschieden. Eine Therapieindikation wird i. Allg. bei einem IPSS-Wert >7 und bestehendem Leidensdruck gesehen. Zu beachten ist, dass der IPSS oder ähnliche Fragebögen nur zur Symptomenquantifizierung, aber nicht zur Diagnosestellung geeignet sind [16, 22, 32, 53, 55, 57, 68, 80, 84, 103].

3.1.3 Körperliche Untersuchung

Im Rahmen der körperlichen Untersuchung wird ein orientierender neurologischer Status erhoben (Analsphinktertonus, Bulbo-cavernosus-Reflex, motorischer und sensorischer Status der unteren Extremitäten, des Darms und Genitale) und die digitorektale Untersuchung (DRU) durchgeführt.

Die DRU beurteilt die Prostata hinsichtlich Größe, Dolenz und Konsistenz. Die DRU hat nur eine geringe Sensitivität für die Karzinomerkennung (in einigen Studien <30%), und nur bei einem Drittel der Patienten mit suspektem Tastbefund kann durch Stanzbiopsie auch ein Prostatakarzinom histologisch gesichert werden. Da die DRU einfach und wenig belastend ist und zugleich eine Beurteilung von Sphinktertonus, Bulbo-cavernosus-Reflex und Rektum ermöglicht, ist diese Untersuchung obligat. Die palpatorische Bestimmung der Prostatagröße kann nur orientierend sein und eine Entscheidung zur Therapie sollte nicht allein hierauf beruhen.

3.1.4 Urinstatus

Eine Urinuntersuchung (Stix oder Mikroskopie) dient zum Ausschluss/Nachweis einer HWI oder einer Hämaturie [33].

3.1.5 Prostataspezifisches Antigen (PSA)

Die PSA-Bestimmung dient zum differenzialdiagnostischen Ausschluss eines Prostatakarzinoms sowie zur

Beurteilung des Progressionsrisikos des BPS [12, 28, 88, 89, 90]. Bezüglich der Karzinomdiagnostik wird auf die Leitlinie "PSA-Bestimmung in der Prostatakarzinomdiagnostik (Früherkennung des Prostatakarzinoms)" der DGU verwiesen. In der Abschätzung des Progressionsrisikos des BPS wird das PSA als Surrogatparameter für das Prostatavolumen verwendet [89, 90, 91]. Da die Behandlung mit 5 α -Reduktasehemmern den PSA-Wert um ca. 50% senkt, ist dies bei der Bewertung zu berücksichtigen.

3.1.6 Uroflowmetrie

Die Uroflowmetrie dient als Screeningverfahren beim Nachweis einer Blasenentleerungsstörung. Der maximale Harnfluss (Q_{\max}) ist volumenabhängig und daher nur im Zusammenhang mit dem entleerten Urinvolumen interpretierbar [31]. Zur eindeutigen Beurteilung der Uroflowmetrie ist ein Miktionsvolumen von >150 ml und bei Einschränkung des Harnstrahls mindestens eine Wiederholungsuntersuchung zu empfehlen. Der automatisch bestimmte Q_{\max} ist artefaktbelastet und sollte kontrolliert und ggf. korrigiert werden. Q_{\max} korreliert nur schwach mit dem Grad der BOO.

Ein eingeschränkter Uroflow kann nicht mit ausreichender Sicherheit zwischen BOO und hypokontraktiler Detrusor unterscheiden [24]. Ein unauffälliger ("normaler") Uroflow schließt eine Obstruktion nicht aus (High-flow-Obstruktion). Auch die Verwendung bestimmter Grenzwerte für Q_{\max} (<10 ml/s, 10-15 ml/s, >15 ml/s) zur Definition der Wahrscheinlichkeit einer BOO ist unsicher.

Die Sensitivität und Spezifität des Q_{\max} zum Nachweis einer BOO ist in großen Studien für einen Grenzwert von ≤ 15 ml/s mit 82% bzw. 38% und für einen Grenzwert von ≤ 10 ml/s mit 47% bzw. 70% bestimmt worden [84]. Eine Therapieentscheidung sollte deshalb keinesfalls ausschließlich aufgrund der Uroflowmetrie getroffen werden. Neben Q_{\max} als klinisch wichtigstem Einzelwert liefert v. a. der Kurvenverlauf wichtige Hinweise auf die zugrunde liegende Blasenentleerungsstörung oder den Erfolg einer Therapie.

3.1.7 Sonographie der Blase (inklusive Restharnbestimmung) und Prostata (vorzugsweise TRUS)

Die Bestimmung der Restharnmenge, die bevorzugt mittels Sonographie gemessen werden sollte, dient zur Beurteilung der Therapiebedürftigkeit und Abschätzung des Progressionsrisikos des BPS [30, 63, 86, 97]. Die Restharnbildung ist nicht spezifisch für das BPS - differentialdiagnostisch kann Restharn neben einer BOO auch durch Detrusorhypokontraktilität, eine neurogene Blasenentleerungsstörung oder detrusorwirksame Medikamente (Antihistaminika, Antidepressiva, Neuroleptika, Anticholinergika, β -Sympathomimetika) verursacht sein [25, 78, 97]. Eine klinisch relevante Korrelation zwischen Restharnmenge und LUTS, BOO oder BPE besteht nicht [16, 21, 23, 32, 49, 68, 84, 94, 103]. Eine statistisch signifikante Korrelation zwischen Restharnmenge und HWI konnte ebenfalls nicht nachgewiesen werden [23, 44]. Restharn sollte deshalb nicht als alleiniges Kriterium für eine Therapie gelten [23]. Die Sonographie der Harnblase kann auch endovesikale Pathologien darstellen (Blasensteine, Divertikel, Tumoren). Die (vorzugsweise transrektale) Sonographie der Prostata dient der Volumenbestimmung und damit der Abschätzung des Progressionsrisikos eines BPS und der Wahl des Therapieverfahrens [2, 11, 18, 29, 52, 66, 72, 74, 75, 76, 79, 87, 93]. Sie kann auch einen evtl. vorhandenen endovesikalen Mittellappen detektieren [87].

3.1.8 Beurteilung des oberen Harntraktes (Sonographie der Nieren oder Serumkreatinin)

Die Beurteilung des oberen Harntraktes dient dem Ausschluss einer BPS-bedingten Harnstauung [13, 30, 60, 98]. Ergreifen sich aus der Anamnese, klinischen Untersuchung oder Urinuntersuchung Hinweise auf eine Nierenerkrankung oder ist eine Röntgenuntersuchung mit Kontrastmittel vorgesehen, erfolgt die Bestimmung des Serumkreatinins [32, 101]. Bei eingeschränkter Nierenfunktion muss mit einer höheren postoperativen Komplikationsrate gerechnet werden.

3.2 Fakultative Diagnostik

Diese Untersuchungen sollten nur bei solchen Patienten durchgeführt werden, bei denen nach der Basisdiagnostik noch spezielle Fragen zu klären sind oder eine differentialdiagnostische Abgrenzung notwendig ist. Zu den fakultativen Untersuchungen zählen:

- Miktionsprotokoll,
- Druck-Fluss-Studien,
- sonographische Messung der Detrusordicke.

Weitere Verfahren:

- Urethrozystogramm,
- Endoskopie.

3.2.1 Miktionsprotokoll

Ein Miktionsprotokoll über mindestens 2 Tage dokumentiert Miktionsfrequenz und -volumen und kann die Trinkmenge des Patienten abschätzen. Das Miktionsprotokoll ist bei unklarer Miktionsanamnese empfehlenswert, da es u. a. eine Pollakisurie von einer Polyurie abgrenzen kann.

3.2.2 Druck-Fluss-Studien

Druck-Fluss-Studien dienen bei abgeschwächtem Harnstrahl der Unterscheidung zwischen BOO und Insuffizienz der Detrusorkontraktilität. Daneben können Patienten identifiziert werden, die trotz einer hohen maximalen Harnflussrate obstruiert sind (high flow-/high pressure) [41, 48, 56, 67, 95, 99]. Diese Untersuchung ist v. a. empfohlen bei jungen (<50 Jahre) oder alten Männern (>80 Jahre), bei Patienten nach Radialoperationen im Becken und bei Patienten, die unter neurologischen Begleiterkrankungen leiden (diabetische Neuropathie, Morbus Parkinson, Hirninfarkt, LWS-Syndrom, etc.) oder bei denen trotz invasiver Behandlung weiterhin LUTS bestehen.

3.2.3 Sonographische Messung der Detrusordicke

Die sonographische Bestimmung der Blasenwand- oder Detrusordicke mit einem 7,5-MHz-Schallkopf bei mindestens 250 ml Blasenfüllung dient zur nicht invasiven Beurteilung der BOO [17, 81, 82]. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen den Messergebnissen an der Blasenvorderwand, der Rückwand, den Seitenwänden oder dem Blasendom, so dass die Blasenwanddicke prinzipiell an allen Lokalisationen bestimmt werden kann [61]. Je höher der Obstruktionsgrad ist, desto dicker wird der Detrusor [61, 62, 71, 81]. Eine Detrusordicke $\geq 2,0$ mm bei mindestens 250 ml Blasenfüllung deutet mit einer Wahrscheinlichkeit von >90% auf eine BOO hin [59, 81, 83]. Der positive prädiktive Wert der Detrusordickenmessung bei der BOO-Diagnostik ist deutlich größer als der der Uroflowmetrie, Restharn- oder Prostatavolumenmessung [59, 71, 83].

3.2.4 Weitere Verfahren

Die Endoskopie und Urethrozystographie beschränken sich auf spezielle Fragestellungen, z. B. Ausschluss eines Blasentumors oder einer Harnröhrenstriktur.

Empfehlungen

Verfahren zur Diagnostik des BPS haben überwiegend eine "Evidenz"-Stufe 3-4, da keine randomisierten Studien zum Nutzen einzelner diagnostischer Maßnahmen für den Therapieerfolg vorliegen und wahrscheinlich auch in der Zukunft nicht durchgeführt werden können (Empfehlungsgrad C). Lediglich Druck-Fluss-Messungen und Studien zu Risikofaktoren für eine Progression sind der Evidenzstufe 1 zuzuordnen (Empfehlungsgrad A). Alle beschriebenen diagnostischen Verfahren sind ausreichend validiert worden.

3.3 Diagnostische Strategie

Die differenzierte Diagnostik von Patienten mit LUTS erfordert ein hohes Maß an urologischer Sachkompetenz sowie die Verfügbarkeit und Erfahrungen mit den notwendigen apparativen Untersuchungsverfahren (z. B. Uroflowmetrie, transrektal-sonographische Bestimmung der Prostatagröße, sonographische Messung der Blasenwanddicke, urodynamische Untersuchungsverfahren bei gegebener Indikation). Darüber hinaus kann es notwendig sein, differentialdiagnostisch andere Ursachen der Beschwerden auszuschließen (z. B. Blasentumore, Blasensteine, Harnröhrenstrikturen), die zusätzliche urologisch-diagnostische Maßnahmen (z. B. Urethrozystoskopie, Urethrographie) erfordern. Aus diesem Grunde sollte die Basisdiagnostik eines Patienten mit LUTS im Rahmen einer urologischen Gesamtuntersuchung erfolgen.

Für die Entscheidung, ob eine Therapie erforderlich ist bzw. welche initiale Behandlung gewählt werden sollte, ist darüber hinaus eine differenzierte Beurteilung des Progressionsrisikos erforderlich, welches sich aus dem Gesamtbild der anamnestischen, klinischen und apparativen Befunde ergibt.

3.3.1 Identifizierung des BPS

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung eines BPS von LUTS anderer Genese beruht im Wesentlichen auf den folgenden Untersuchungen:

- Anamnese,
- körperliche Untersuchung,
- Urinstatus,
- Sonographie von Harnblase und Prostata.

Im Einzelfall können zum Ausschluss von Differenzialdiagnosen auch noch weitere Untersuchungen notwendig sein [5, 7, 9, 13, 14, 21, 24, 25, 30, 58, 69, 70, 83].

3.3.2 Quantifizierung von Beschwerden und Leidensdruck

Die Quantifizierung der Beschwerden erfolgt in erster Linie mit einem validierten Symptomenscore wie den IPSS-Fragebogen und mit der Lebensqualitätsfrage, die den Leidensdruck des Patienten einschätzen kann.

3.3.3 Risikoprofile und Identifizierung des am besten geeigneten Therapieverfahrens

Die Therapie von BPS-Patienten ist breit gefächert, weist eine z. T. erheblich differierende Behandlungsmorbidität auf und kann mit vorübergehenden oder dauerhaften Therapiekomplicationen vergesellschaftet sein. Abgesehen von gut definierten absoluten Operationsindikationen sind Differentialindikationen ohne bereits eingetretene BPS-Komplicationen für verschiedenen Therapieoptionen medizinisch wenig definiert und bieten damit die Möglichkeit der Therapiekaskade, die vorwiegend durch intolerable Nebenwirkungen oder eine primäre oder sekundäre Non-Response beeinflusst ist. Das Ausmaß der Therapiekaskadenproblematik ist in Deutschland unbekannt. Neben hohen Kosten dieser Behandlungsweise, die bei zunehmender Prävalenz therapiepflichtiger LUTS-Patienten mit ansteigender Alterung der Bevölkerung auf Dauer nicht überschaubar sind, ist eine medizinisch begründete Patientenauswahl vor Therapie aufgrund einer kompetenten Diagnostik eine sinnvolle Alternative.

Als medizinisch gut definierte Selektionskriterien haben sich herauskristallisiert:

1. der Grad der Blasenauflassobstruktion (BOO, BPO) und
2. die Wahrscheinlichkeit der Progression (Wahrscheinlichkeit der Ausbildung von BPS-Komplicationen)

3.3.3.1 Grad der BOO

Die pathophysiologischen Folgen der BOO sind im Tiermodell gut dokumentiert [65]. Obwohl sich eine Obstruktion im Tiermodell rasch, beim Patienten aber schleichend über Jahre oder sogar Jahrzehnte entwickelt, zeigen die beobachteten Veränderungen im Detrusor große Ähnlichkeiten [39].

Der Grad der BOO bei BPS korreliert nicht mit der Ausprägung der LUTS, so dass über die Quantifizierung der Symptomatik allein keine suffiziente Information über die BOO zu gewinnen ist [22, 32, 80, 103]. Auch das Ausmaß der Wirkung einer Therapie auf die LUTS liefert keine Hinweise auf den Grad der BOO. Die Besserung der LUTS liefert weder bei medikamentöser Therapie Hinweise auf das Fehlen einer BOO [38, 104], noch bei ablativ wirkenden Verfahren Hinweise auf das Vorhandensein einer BOO vor Therapie [37, 54]. Die Wirkung verschiedener Therapieoptionen auf die BOO ist gut dokumentiert, wobei die medikamentöse Behandlung eine geringe, instrumentell oder operativ ablativ wirkende Verfahren eine mit der Menge der Ablation von Prostatagewebe proportionale Wirkung auf die Verminderung der BOO haben [27, 36, 77, 85, 96, 100, 102, 105]. Im Allgemeinen steigt mit der Menge der Gewebeablation die Behandlungsmorbidität [8, 15, 26, 46, 47, 64, 73].

Aufgrund der möglichen Dissoziation von LUTS und BPO kann es passieren, dass sich ein symptomatischer Patient mit BOO unter der Behandlung symptomatisch verbessert, aber obstruiert bleibt [105]. In einer solchen Konstellation kann eine BPS bedingte Veränderung des Harntraktes auftreten und unerkannt bleiben. Andererseits ist es möglich, dass eine BPO erfolgreich behandelt wird, ohne dass es zu einer spürbaren Symptomenverbesserung kommt. Wichtigste Konsequenz dieser Überlegungen ist, dass nicht deobstruierende Therapieverfahren bei obstruierten Patienten trotz Symptomenverbesserung zu einer langfristigen Schädigung des Harntraktes führen können.

Die Diagnostik der BOO bei BPS war bisher an eine aufwendige und teure urodynamische Untersuchung gebunden, die als Screeningmethode unrealistisch ist und deshalb spezielle Indikationen erfordert. Mit der sonographischen Bestimmung der Detrusordicke ist zusammen mit der Uroflowmetrie in einem hohen Prozentsatz die Unterscheidung zwischen obstruktiver und nicht obstruktiver BPS auch ohne Druck-Flussmessungen im Screening möglich [81, 82, 83]. Eine Patientenselektion unter Beachtung des Obstruktionsgrades ist deshalb kostengünstig und ohne Morbidität bereits bei der initialen Untersuchung durchführbar und deshalb zu empfehlen.

3.3.3.2 Progressionsfaktoren

Der chronisch progrediente Charakter des BPS bedeutet, dass ein nicht oder insuffizient behandeltes BPS zu Komplicationen führen kann (z. B. Zunahme der Symptomatik, Ausbildung von Harnverhalt, Inkontinenz oder HWI). Hieraus ergibt sich außer der Symptomenverbesserung auch eine Progressionshemmung als Therapieziel. Um das Nutzen-Risiko-Verhältnis einer progressionshemmenden Therapie beurteilen zu können, ist eine Einschätzung des Progressionsrisikos erforderlich. Als Prädiktoren für eine Progression haben sich neben dem Lebensalter das Serum-PSA, das Prostatavolumen, der Restharn und die Uroflowmetrie erwiesen [75, 93].

Appendix

"Evidenz"-Beurteilung publizierter Studien	
Level 1a:	"Evidenz" aus Metaanalysen randomisierter Studien
Level 1b:	"Evidenz" aus mindestens einer randomisierten Studie mit guter Qualität
Level 2a:	"Evidenz" aus einer gut durchgeführten (experimentellen) Studie ohne Randomisierung
Level 2b:	"Evidenz" aus mindestens einer gut durchgeführten, quasi experimentellen Studie, Kohortenstudien
Level 3:	"Evidenz" aus einer gut durchgeführten, nicht-experimentellen Studie, z. B. Vergleichsstudie, Korrelationsuntersuchung oder "case report"
Level 4:	"Evidenz" aus Expertenkommissionen, Expertenmeinungen oder klinische "Evidenz" von anerkannten Autoritäten
Grad der Empfehlung	
Grad A:	Basiert auf klinischen Studien von guter Qualität und Konsistenz, welche spezifische Empfehlungen gegeben haben und mindestens eine randomisierte Studie beinhalten (konsistente Level-1-Untersuchungen)
Grad B:	Basiert auf gut durchgeführten klinischen Studien, aber ohne randomisierte klinische Studien (konsistente Level-2- oder -3-Studien)
Grad C:	Basiert ohne direkt zutreffende klinische Studien von guter Qualität (Level-4-Untersuchungen oder Level-2/3-Untersuchungen mit mehrheitlicher "Evidenz")

Literatur:

- Aarnink RG, De la Rosette JJ, Debruyne FMJ et al (1996) Reproducibility of prostate volume measurements from transrectal ultrasonography by an automated and a manual technique. Br J Urol 78:219-223
- Aarnink RG, De la Rosette JJ, Debruyne FMJ et al (1996) Formula-derived prostate volume determination. Eur Urol 29:399-402
- Abrams P, Blaivas JG, Stanton SL et al (1988) The standardisation of terminology of lower urinary tract function. The International Continence Society Committee on Standardisation of Terminology. Scand J Urol Nephrol 5-19
- Abrams P (1994) New words for old: lower urinary tract symptoms for "prostatism". Br Med J 308:929-930
- Abrams P (1995) Objective evaluation of bladder outlet obstruction. Br J Urol 76:11-15
- Abrams P, Cardozo L, Fall M et al (2002) The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the standardisation subcommittee of the International Continence Society. Neurourol Urodyn 21:167-178
- Abrams P, D'Ancona LC, Griffith D et al (2006) Lower urinary tract symptom: etiology, patient assessment and predicting outcome from therapy. In: McConnell J, Abrams P, Denis L et al (eds). Male lower urinary tract dysfunction evaluation and management. 6th International Consultation on New Developments in Prostate Cancer and Prostate Diseases, Paris, pp 69-142
- Ahyai SA, Lehrich K, Kuntz RM (2007) Holmium laser enucleation versus transurethral resection of the prostate: 3-year follow-up results of a randomized clinical trial. Eur Urol 52:1456-1463
- Ameda K, Koyanagi T, Nantani Y et al (1994) The relevance of preoperative cystometry in patients with benign prostatic hyperplasia: correlating the findings with clinical features and outcome after prostatectomy. J Urol 152:443-447
- Andersen JT, Wolf H, Ekman P et al (1996) Finasteride in symptomatic benign prostatic hypertrophy. A 2-year placebo-controlled study. Ugeskr Laeger 158:5030-5035
- Anderson JB, Roehrborn CG, Schalken JA et al (2001) The progression of benign prostatic hyperplasia: examining the evidence and determining the risk. Eur Urol 39:390-399
- Anderson JR, Sirlin D, Corbin D et al (1995) Age-specific reference ranges for serum prostate-specific antigen. Urology 46:54-57
- Anyanwu SM (1995) Is routine urography necessary in all patients undergoing suprapubic transvesical prostatectomy? East Afr Med J 72:78-80
- AUA Practice Guidelines Committee (2003) AUA guideline on management of benign prostatic hyperplasia. Chapter 1: diagnosis and treatment recommendations. J Urol 170:530-547
- Bachmann A, Schurch L, Ruszat R et al (2005) Photoselective vaporization (PVP) versus transurethral resection of the prostate (TURP): a prospective bicentre study of perioperative morbidity and early functional outcome. Eur Urol 48:965-972
- Barry MJ, Cockett AT, Holtgrewe HL et al (1993) Relationship of symptoms of prostatism to commonly used physiological and anatomical measures of the severity of benign prostatic hyperplasia. J Urol 150:351-358
- Belal M, Abrams P (2006) Noninvasive methods of diagnosing bladder outlet obstruction in men. Part 1: Nonurodynamic approach. J Urol 176:22-28
- Bergdahl S, Aus G, Lodding P et al (1999) Transrectal ultrasound with separate measurement of the transition zone predicts the short-term outcome after transurethral resection of the prostate. Urology 53:926-930
- Berges R, Pientka L (1999) Management of the BPH syndrome in Germany: who is treated how? Eur Urol 36(Suppl 3): 21-27
- Berges R, Pientka L, Hoefner K et al (2001) Male lower urinary tract symptoms and related health care seeking in Germany. Eur Urol 39:682-687
- Bosch JLHR (1995) Postvoid residual urine in the evaluation of men with benign prostatic hyperplasia. World J Urol 13:17-20
- Bosch JLHR, Hop WCJ, Kirkels WJ et al (1995) The international prostate symptom score in a community-based sample of men between 55 and 74 years of age: prevalence and correlation of symptoms with age, prostate volume, flow rate and residual urine volume. Br J Urol 75:622-630
- Bruskewitz RC, Iversen P, Madsen PO (1982) Value of postvoided residual urine determination in evaluation of prostatism. Urology 20:602-604
- Chancellor MB, Blaivas JG, Kaplan SA et al (1991) Bladder outlet obstruction versus impaired detrusor contractility: the role of outflow. J Urol 145:810-812
- Chandiramani VA, Palace J, Fowler CJ (1997) How to recognize patients with parkinsonism who should not have urological surgery. Br J Urol 80:100-104
- Cimentepe E, Unsal A, Saglam R (2003) Randomized clinical trial comparing transurethral needle ablation with transurethral resection of the prostate for the treatment of benign prostatic hyperplasia: results at 18 months. J Endourol 17:103-107
- De la Rosette JJ, de Wildt MJ, Höfner K et al (1996) Pressure-flow-study analysis in patients treated with high energy thermotherapy. J Urol 156:1428-1433
- Djavan B, Roehrborn CG, Shariat S et al (1999) Prospective randomized comparison of high energy transurethral microwave thermotherapy versus alpha-blocker treatment of patients with benign prostatic hyperplasia. J Urol 161:139-143

29. Djavan B, Seitz C, Roehrborn CG et al (2001) Targeted transurethral microwave thermotherapy versus alpha-blockade in benign prostatic hyperplasia: outcomes at 18 months. *Urology* 57:66-70
30. Dörsam J, Kälble T, Riedasch G et al (1994) Wertigkeit der bildgebenden Diagnostik bei benigner Prostatahyperplasie und beim Prostatakarzinom. *Radiologe* 34:101-108
31. Drach GW, Layton TN, Binard W (1979) Male peak flow rate: Relationship to volume voided and age. *J Urol* 122:210-214
32. El Din KE, Kiemeny LA, de Wildt MJ et al (1996) Correlation between uroflowmetry, prostate volume, postvoid residue, and lower urinary tract symptoms as measured by the international prostate symptom score. *Urology* 48:393-397
33. El Din KE, Koch WF, de Wildt MJ et al (1996) The predictive value of microscopic haematuria in patients with lower urinary tract symptoms and benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 30:409-413
34. Emberton M, Andriole GL, de La Rosette JJ et al (2003) Benign prostatic hyperplasia: a progressive disease of aging men. *Urology* 61:267-273
35. Emberton M (2006) Definition of at-risk patients: dynamic variables. *BJU Int* 97:12-15
36. Eri LM, Wessel N, Tysland O et al (2002) Comparative study of pressure-flow parameters. *Neurourol Urodyn* 21:186-193
37. Frimodt MP, Jensen KM, Iversen P et al (1984) Analysis of presenting symptoms in prostatism. *J Urol* 132:272-276
38. Gerber GS (1996) The role of urodynamic study in the evaluation and management of men with lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. *Urology* 48:668-675
39. Gilpin SA, Gosling JA, Barnard RJ (1985) Morphological and morphometric studies of the human obstructed, trabeculated urinary bladder. *Br J Urol* 57:525-529
40. Griffiths D, Harrison G, Moore K et al (1994) Long-term changes in urodynamics studies of voiding in the elderly. *Urol Res* 22:235-238
41. Griffiths D, Höfner K, van Mastrigt R et al (1997) Standardization of terminology of lower urinary tract function: pressure-flow studies of voiding, urethral resistance, and urethral obstruction. *Neurourol Urodyn* 16:1-18
42. Griffiths K, Coffey D, Cockett AT et al (1996) The regulation of prostatic growth. In: Cockett ATK, Khoury S, Aso Y et al (eds) *The 3rd international consultation on benign prostatic hyperplasia (BPH)*. Scientific Communication International Ltd, Monaco, pp 73-121
43. Hald T (1989) Urodynamics in benign prostatic hyperplasia. A survey. *Prostate* 2(Suppl):69-77
44. Hampson SJ, Noble JG, Richards D et al (1992) Does residual urine predispose to urinary tract infection? *Br J Urol* 70:506-508
45. Harzmann R, Weckermann D (1995) Diagnostik und Therapie des Prostataadenoms - Bewährtes und Neues. *Med Welt* 46:454-457
46. Hill B, Belleville W, Bruskewitz RC et al (2004) Transurethral needle ablation versus transurethral resection of the prostate for the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia: 5-year results of a prospective, randomized, multicenter clinical trial. *J Urol* 171:2336-2340
47. Hoffman RM, MacDonald R, Monga M et al (2004) Transurethral microwave thermotherapy vs transurethral resection for treating benign prostatic hyperplasia: a systematic review. *BJU Int* 94:1031-1036
48. Höfner K, Kramer AEJL, Tan HK et al (1995) CHES classification of bladder-outflow obstruction. A consequence in the discussion of current concepts. *World J Urol* 13:59-64
49. Homma Y, Gothoh M, Takei M et al (1998) Predictability of conventional tests for the assessment of bladder outflow obstruction in benign prostatic hyperplasia. *Int J Urol* 5:61-66
50. Jacobsen SJ (1995) Do prostate size and urinary flow rates predict health care-seeking behavior for urinary symptoms in men? *Urology* 45:64-69
51. Jacobsen SJ, Jacobson DJ, Girman CJ et al (1997) Natural history of prostatism: risk factors for acute urinary retention. *J Urol* 158:481-487
52. Jacobsen SJ, Jacobsen DJ, Girman CJ et al (2003) Acute urinary retention in community-dwelling men: 9-year follow-up of the Olmsted County study of urinary symptoms and health status among men. *J Urol* 169: 1364
53. Javle P, Jenkins SA, West C et al (1996) Quantification of voiding dysfunction in patients awaiting transurethral prostatectomy. *J Urol* 156:1014-1019
54. Jensen KM, Bruskewitz RC, Iversen P et al (1983) Predictive value of voiding pressures in benign prostatic hyperplasia. *Neurourol Urodyn* 2:117-125
55. Jonas U, Höfner K (1996) Symptom scores, watchful waiting and prostate specific antigen levels in benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 156:1040-1041
56. Kaplan SA, Te AE (1995) Uroflowmetry and urodynamics. *Urol Clin North Am* 22:309-320
57. Kaplan SA, Reis RB (1996) Significant correlation of the American Urological Association symptom score and a novel urodynamic parameter: Detrusor contraction duration. *J Urol* 156:1668-1672
58. Kaplan SA (2006) Update on the American Urological Association guidelines for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Rev Urol* 8 (Suppl 4):10-17
59. Kessler TM, Gerber R, Burkhard FC et al (2006) Ultrasound assessment of detrusor thickness in men - can it predict bladder outlet obstruction and replace pressure flow study? *J Urol* 175:2170-2173
60. Koch WR, El Din KE, de Wildt MJ et al (1996) The outcome of renal ultrasound in the assessment of 556 consecutive patients with benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 155:186-189
61. Kojima M, Inui E, Ochiai A et al (1996) Ultrasonic estimation of bladder weight as a measure of bladder hypertrophy in men with infravesical obstruction: a preliminary report. *Urology* 47:942-947
62. Kojima M, Inui E, Ochiai A et al (1997) Noninvasive quantitative estimation of infravesical obstruction using ultrasonic measurement of bladder weight. *J Urol* 157:476-479
63. Kurita Y, Masuda H, Terada H et al (1998) Transition zone index as a risk factor for acute urinary retention in benign prostatic hyperplasia. *Urology* 51:595-600
64. Kursh ED, Conception R, Chan S et al (2003) Interstitial laser coagulation versus transurethral prostate resection for treating benign prostatic hyperplasia: a randomized trial with 2-year follow-up. *Urology* 61(3):573-578
65. Levin RM, Haugaard N, O'Connor L et al (2000) Obstructive response of human bladder to BPH vs. rabbit bladder response to partial outlet obstruction: a direct comparison. *Neurourol Urodyn* 19:609-629
66. Lieber MM, Jacobsen DJ, Girman CJ et al (2003) Incidence of lower urinary tract symptom progression in community-dwelling men: 9-year follow-up of the Olmsted County study of urinary symptoms and health status among men. *J Urol* 169:1369
67. Lim CS, Abrams P (1995) The Abrams-Griffiths Nomogram. *World J Urol* 13:34-39
68. Madersbacher S, Kingler HC, Diavan B et al (1997) Is obstruction predictable by clinical evaluation in patients with lower urinary tract symptoms? *Br J Urol* 80:321-327
69. Madersbacher S, Alivizatos G, Nordling J et al (2004) EAU 2004 guidelines on assessment, therapy and follow-up of men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction (BPH guidelines). *Eur Urol* 46:547-554
70. Madsen FA, Bruskewitz RC (1995) Cystoscopy in the evaluation of benign prostatic hyperplasia. *World J Urol* 13:14-16
71. Manier C, Carter SS, Romano G et al (1998) The diagnosis of bladder outlet obstruction in men by ultrasound measurement of bladder wall thickness. *J Urol* 159:761-765
72. Marberger MJ, Andersen JT, Nickel JC et al (2000) Prostate volume and serum prostate-specific antigen as predictors of acute urinary retention. Combined experience from three large multinational placebo-controlled trials. *Eur Urol* 38:563-568
73. Mattiasson A, Wagrell L, Schelin S et al (2007) Five-year follow-up of Feedback Microwave Thermotherapy versus TURP for clinical BPH: a prospective randomized multicenter study. *Urology* 69:91-97
74. McConnell J, Bruskewitz R, Walsh P et al (1998) The effect of finasteride on the risk of acute urinary retention and the need for surgical treatment among men with benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med* 338:557-563
75. McConnell JD, Roehrborn CG, Slawin KM et al (2003) Baseline measures predict the risk of benign prostatic hyperplasia clinical progression in placebo-treated patients. *J Urol* 169:1287
76. Meigs JB, Barry MJ, Giovannucci E et al (1999) Incidence rates and risk factors for acute urinary retention: the health professionals followup study. *J Urol* 162:376-382
77. Minardi D, Garofalo F, Yehia M et al (2001) Pressure-flow studies in men with benign prostatic hypertrophy before and after treatment with transurethral needle ablation. *Urol Int* 66:89-93
78. Mochtar CA, Kiemeny LA, van Riemsdijk MM et al (2006) Post-void residual urine volume is not a good predictor of the need for invasive therapy among patients with benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 175:213-216
79. Nathan MS, Seenivasagam K, Mei Q et al (1996) Transrectal ultrasonography: why are estimates of prostate volume and dimension so inaccurate? *Br J Urol* 77:401-407
80. Netto NR, D'Ancona CAL, Lopes de Lima M (1996) Correlation between the International Prostatic Symptom Score and a pressure-flow study in the evaluation of symptomatic benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 155:200-202
81. Oelke M, Höfner K, Wiese B et al (2002) Increase in detrusor wall thickness indicates bladder outlet obstruction (BOO) in men. *World J Urol* 19:443-

452

82. Oelke M, Höfner K, Jonas U et al (2006) Ultrasound measurement of detrusor wall thickness in healthy adults. *Neurourol Urodyn* 25:308-317
83. Oelke M, Höfner K, Jonas U et al (2007) Diagnostic accuracy of noninvasive tests to evaluate bladder outlet obstruction in men: detrusor wall thickness, uroflowmetry, postvoid residual urine, and prostate volume. *Eur Urol* 52:827-834
84. Reynard JM, Yang Q, Donovan JL et al (1998) The ICS-'BPH' Study: uroflowmetry, lower urinary tract symptoms and bladder outlet obstruction. *Br J Urol* 82:619-623
85. Rigatti L, Naspro R, Salonia A et al (2006) Urodynamics after TURP and HoLEP in urodynamically obstructed patients: are there any differences at 1 year of follow-up? *Urology* 67:1193-1198
86. Roehrborn CG, Chinn HK, Fulgham PF et al (1986) The role of transabdominal ultrasound in the preoperative evaluation of patients with benign prostatic hypertrophy. *J Urol* 135:1190-1193
87. Roehrborn CG, Girman CJ, Rhodes T et al (1997) Correlation between prostate size estimated by digital rectal examination and measured by transrectal ultrasound. *Urology* 49:548-557
88. Roehrborn CG, Boyle P, Bergner D et al (1999) Serum prostate-specific antigen and prostate volume predict long-term changes in symptoms and flow rate: results of a four-year, randomized trial comparing finasteride versus placebo. PLESS Study Group. *Urology* 54:662-669
89. Roehrborn CG, Boyle P, Gould AL et al (1999) Serum prostate-specific antigen as a predictor of prostate volume in men with benign prostatic hyperplasia. *Urology* 53:581-589
90. Roehrborn CG, McConnell JD, Lieber MM et al (1999) Serum prostate-specific antigen concentration is a powerful predictor of acute urinary retention and need for surgery in men with clinical benign prostatic hyperplasia. *Urology* 53:473-480
91. Roehrborn CG, McConnell J, Bonilla J et al (2000) Serum prostate specific antigen is a strong predictor of future prostate growth in men with benign prostatic hyperplasia. PROSCAR long-term efficacy and safety study. *J Urol* 163:13-20
92. Roehrborn CG, McConnell JD, Saltzman B et al (2002) Storage (irritative) and voiding (obstructive) symptoms as predictors of benign prostatic hyperplasia progression and related outcomes. *Eur Urol* 42:1-6
93. Roehrborn CG (2006) Definition of at-risk patients: baseline variables. *BJU Int* 97:7-11
94. Rosier PF, de la Rosette JJ (1995) Is there a correlation between prostate size and bladder-outlet obstruction? *World J Urol* 13:9-13
95. Rosier PF, de la Rosette JJ, Koldewijn EL et al (1995) Variability of pressure-flow analysis parameters in repeated cystometry in patients with benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 153:1520-1525
96. Rossi C, Kortmann BB, Sonke GS et al (2001) alpha-Blockade improves symptoms suggestive of bladder outlet obstruction but fails to relieve it. *J Urol* 165:38-41
97. Rule AD, Jacobson DJ, McGree ME et al (2005) Longitudinal changes in post-void residual and voided volume among community dwelling men. *J Urol* 174:1317-1321
98. Rule AD, Lieber MM, Jacobsen SJ (2005) Is benign prostatic hyperplasia a risk factor for chronic renal failure? *J Urol* 173:691-696
99. Schäfer W (1985) Urethral resistance? Urodynamic concepts of physiological and pathological bladder outlet function during voiding. *Neurourol Urodyn* 4:161-201
100. Schäfer W, Tammela TL, Barrett DM et al (1999) Continued improvement in pressure-flow parameters in men receiving finasteride for 2 years. Finasteride Urodynamics Study Group *Urology* 54:278-283
101. Schleicher C, Neumann R, Kaiser WA et al (1997) Zur Indikation der intravenösen Urographie. *Med Klin* 92:79-82
102. Steele GS, Sleep DJ (1997) Transurethral needle ablation of the prostate: a urodynamic based study with 2-year followup. *J Urol* 158:1834-1838
103. van Venrooij GEPM, Boon TA (1996) The value of symptom score, quality of life score, maximal urinary flow rate, residual volume and prostate size for the diagnosis of obstructive benign prostatic hyperplasia: a urodynamic analysis. *J Urol* 155:2014-2018
104. Witjes WP, de Wildt MJ, Rosier PF et al (1996) Variability of clinical and pressure-flow study variables after 6 month of watchful waiting in patients with lower urinary tract symptoms and benign prostatic enlargement. *J Urol* 156:1026-1034
105. Witjes WPJ, Robertson A, Rosier PF et al (1997) Urodynamic and clinical effects of noninvasive and minimally invasive treatments in elderly men with lower urinary tract symptoms stratified according to the grade of obstruction. *Urology* 50:55-61

Verfahren zur Konsensbildung

siehe auch [Leitlinienreport](#)

Autoren:

R. Berges, PAN-Klinik, Köln
 K. Dreikorn, Urologische Praxis, Bremen
 K. Höfner, Urologische Klinik, Evangelisches Krankenhaus, Oberhausen
 S. Madersbacher, Donauespital, Wien, Österreich
 M.C. Michel, Academisch Medisch Centrum, Universität Amsterdam, Niederlande
 R. Muschter, Diakoniekrankenhaus, Rotenburg/Wümme
 M. Oelke, Klinik für Urologie und Urologische Onkologie, Medizinische Hochschule, Hannover
 O. Reich, Urologische Klinik und Poliklinik, Klinikum Großhadern, München
 W. Rulf, Urologische Praxis, Erkrath
 G. Tschuschke, Urologische Praxis, Münster
 U. Tunn, Urologische Klinik, Klinikum Offenbach

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Kurt Dreikorn
 Stadtländerstraße 58
 28355 Bremen
 Tel.: 0421 / 25 44 84
 e-mail: dreikorn@uni-bremen.de

Erstellungsdatum:

1999

Letzte Überarbeitung:

02/2009

Nächste Überprüfung geplant:

11/2011

Zurück zum [Index Leitlinien der Urologie](#)

Zurück zur [Liste der Leitlinien](#)

Zurück zur [AWMF-Leitseite](#)

Die "Leitlinien" der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften sind systematisch entwickelte Hilfen für Ärzte zur Entscheidungsfindung in spezifischen Situationen. Sie beruhen auf aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen und in der Praxis bewährten Verfahren und sorgen für mehr Sicherheit in der Medizin, sollen aber auch ökonomische Aspekte berücksichtigen. Die "Leitlinien" sind für Ärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungsbegründende noch haftungsbefreiende Wirkung.

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere für Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Stand der letzten Aktualisierung: 02/2009

© Deutsche Gesellschaft für Urologie

Autorisiert für elektronische Publikation: [AWMF online](#)

HTML-Code aktualisiert: 20.09.2010; 14:48:52

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zu 75% überprüft