

ÜBERSICHTSARBEIT

Terminologie und Diagnostik des benignen Prostatasyndroms

Teil 1 der Serie zum benignen Prostatasyndrom

Matthias Oelke, Klaus Höfner, Udo Jonas, Karl-Ulrich Laval, Ulf Tunn

ZUSAMMENFASSUNG

Einleitung: Die benigne Prostatahyperplasie (BPH) ist der häufigste benigne Tumor des alternden Mannes, dessen Ursache bisher noch nicht endgültig geklärt ist. **Methoden:** Systematische Literaturrecherche von 1986 bis 2006.

Ergebnisse: Das benigne Prostatasyndrom kann infolge der Vermehrung stromaler und epithelialer Zellen in der Transitionalzone der Prostata entstehen und wird durch das variable Verhältnis von Prostatavergrößerung, Symptomen des unteren Harntrakts und Blasenauslassobstruktion charakterisiert. Es bestehen keine festen Zusammenhänge zwischen diesen Veränderungen. Die Diagnostik des benignen Prostatasyndroms soll klären, in welchem Verhältnis Prostatagröße, Symptomatik und Blasenauslassobstruktion stehen und ob sich bereits funktionelle oder anatomische Veränderungen im Harntrakt herausgebildet haben. Die Diagnostik sollte sich nach den Leitlinien der Deutschen Urologen richten. Obligate Untersuchungen sind Anamnese, Erfassung der Symptomatik mit standardisierten Fragebögen, körperliche Untersuchung, Laboruntersuchungen, Uroflowmetrie, Restharnmessung und Sonografie des Harntrakts. Fakultative Untersuchungen werden nur bei diagnostischen Unklarheiten oder der Auswahl eines Therapieverfahrens durchgeführt. Fakultative Untersuchungen sind der transrektale Ultraschall der Prostata, das Miktionsprotokoll, die urodynamische Messung, Ausscheidungsurografie, Urethro-Zystoskopie und Urethro-Zystografie.

Dtsch Arztebl 2007; 104(33):A 2261–7

Schlüsselwörter: Prostatahyperplasie, Miktionsstörung, Diagnosestellung, Ultraschalldiagnostik, Leitlinie

Dieser Artikel basiert auf einer systematischen Literaturrecherche der Jahre 1986 bis 2006. Zusätzlich wurden Standardartikel zu Epidemiologie und Pathophysiologie des benignen Prostatasyndroms (BPS) von vor 1986 berücksichtigt. Die Empfehlungen zur Diagnostik decken sich mit denen der „Leitlinien der Deutschen Urologen zur Diagnostik des benignen Prostatasyndroms“ (1).

Terminologie

Die Prostata eines gesunden Mannes hat ein Volumen von etwa 20 bis 25 mL und besteht aus 30 bis 50 tubulo-alveolären Drüsen. Anhand unterschiedlicher Kon-

SUMMARY

Terminology and Assessment of the Benign Prostatic Syndrome

Introduction: Benign prostatic hyperplasia (BPH) is the commonest benign tumour in the ageing man. The exact cause of BPH remains unknown. **Methods:** Systematic literature review from 1986 to 2006. **Results:** The benign prostatic syndrome is a disease that can develop as a result of hyperplasia and adenoma of the transition zone of the prostate. This syndrome is characterized by the presence of prostate enlargement, lower urinary tract symptoms and bladder outlet obstruction, to varying degrees. No clear correlation between these three components has so far been found. The aim of assessment in BPH is to clarify the interrelationships between prostate size, lower urinary tract symptoms and bladder outlet obstruction. In addition, the urinary tract should be investigated for functional or anatomical changes. Evaluation of BPH should be performed according to the guidelines of the German Urologists's society, who recommended a patient history, symptom and quality-of-life questionnaires, physical examination, laboratory tests, uroflowmetry, measurement of postvoiding residual urine, and ultrasound of the urinary tract. Optional tests, for use where the diagnosis is still unclear or a special treatment is being considered, include transrectal ultrasound of the prostate, voiding diary, urodynamic measurement, excretory urography, urethro-cystoscopy and urethro-cystography.

Dtsch Arztebl 2007; 104(33):A 2261–7

Key words: prostatic hyperplasia, dysuria, diagnosis, ultrasonic diagnosis, guideline

figuration der Drüsen und Morphologie der Drüsenzellen lassen sich 4 Bereiche innerhalb der Prostata abgrenzen, die als anteriore Zone, zentrale Zone, periphere Zone und Transitionalzone (Übergangszon) bezeichnet werden (*Grafik 1*) (2, 3). Die Transitionalzone hat beim gesunden Mann ein Volumen von etwa 5 mL.

Benigne Prostatahyperplasie

Bei der benignen Prostatahyperplasie (BPH) handelt es sich um eine mit knotigem Umbau einhergehende strukturelle Veränderung der Transitionalzone, die durch Zellvermehrung (Hyperplasie) hervorgerufen

Urologische Klinik,
Academisch Medisch
Centrum, Universität
von Amsterdam:
Dr. med. Oelke

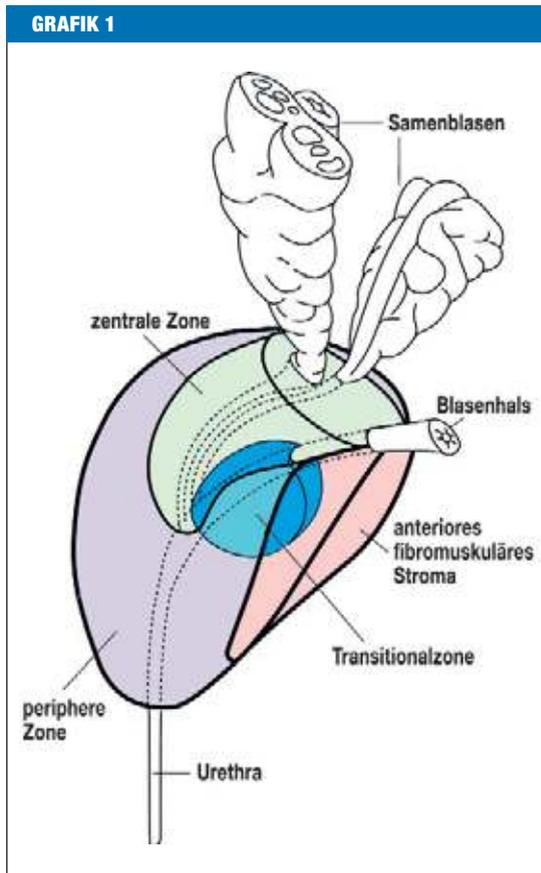
Urologische Klinik,
Evangelisches
Krankenhaus
Oberhausen:
Prof. Dr. med. Höfner

Urologische Klinik,
Medizinische
Hochschule Hannover:
Prof. Dr. med. Jonas

Urologische Praxis,
Münsterstraße,
Düsseldorf:
Dr. med. Laval

Urologische Klinik,
Klinikum Offenbach
am Main:
Prof. Dr. med. Tunn

Zonale Anatomie der Prostata nach McNeal, modifiziert nach (3)



wird. Die durch die Zellvermehrung entstehenden Knoten können aus Stromagewebe (unreife mesenchymale, fibroblastische, leiomyomatöse, fibromuskuläre Hyperplasie) oder Drüsengewebe (glanduläre Hyperplasie) aufgebaut sein. In den meisten Fällen liegt jedoch eine kombinierte Hyperplasie beider Gewebetypen vor. Die knotige Hyperplasie kann sich im lateralen (Seitenlappenhyperplasie) und/oder dorsalen Bereich der Transitionalzone (Mittellappenhyperplasie) entwickeln. Die Zellvermehrung führt zur Größenzunahme der Transitionalzone und sekundär auch zur Größenzunahme der gesamten Prostata. Die genauen Ursachen für die hyperplastischen Veränderungen sind trotz Identifikation einiger Faktoren im Einzelnen noch ungeklärt.

Die Prävalenz der BPH steigt mit zunehmendem Lebensalter kontinuierlich an. Metaanalysen aus Autopsiestudien ergaben, dass in der 6. Lebensdekade circa 50 % und in der 9. Lebensdekade circa 90 % der Männer die histologischen Zeichen einer BPH aufweisen (Grafik 2) (4). Aufgrund ihrer Häufigkeit kann die BPH daher als Volkskrankheit bezeichnet werden.

Benignes Prostatasyndrom

Die Krankheit, die sich bei Männern mit BPH entwickelt, ist durch die variable Ausprägung von Prostatavergrößerung, Symptomen des unteren Harntraktes und Blasenauflassobstruktion gekennzeichnet (Kas-

ten 1) (1). Zahlreiche Untersuchungen konnten belegen, dass keine sicheren Zusammenhänge zwischen den einzelnen Komponenten bestehen (5–7). Bei einem Patienten kann demnach eine Veränderung allein, in Kombination mit einer anderen oder mit beiden anderen auftreten. Folglich müssen beim Patienten die Prostatagröße, Symptomatik und Obstruktion einzeln betrachtet werden, ohne dass von einer Veränderung auf eine andere geschlossen werden kann. Das pathophysiologische Konzept kann schematisch anhand eines Ringdiagramms dargestellt werden (Grafik 3) (8).

Benigne Prostatavergrößerung

Es wird geschätzt, dass bei etwa der Hälfte der Männer mit einer histologischen BPH auch eine Prostatavergrößerung mittels digitorektaler Untersuchung getastet werden kann. Parallel zur steigenden Prävalenz der BPH-Histologie steigt auch die Wahrscheinlichkeit für eine tastbare Prostatavergrößerung mit zunehmendem Lebensalter. Epidemiologische Daten zum benignen Prostatasyndrom in Deutschland wurden in der Stadt Herne bei Männern zwischen 50 und 80 Jahren erhoben (9). Hochrechnungen für Deutschland auf der Basis dieser Untersuchungen ergaben, dass mehr als 3,2 der etwa 11,6 Millionen Männer über 50 Jahre eine vergrößerte Prostata haben.

Symptome des unteren Harntraktes

Die durch BPH verursachten Symptome veranlassen Männer, medizinische Hilfe zu suchen. Symptome des unteren Harntraktes lassen sich in obstruktive und irritative Symptome unterteilen (Tabelle 1). In einer internationalen Studie wurden Männer bezüglich der Häufigkeit ihrer einzelnen Symptome und die dadurch verursachte Beeinträchtigung der Lebensqualität befragt (10). Obwohl obstruktive Symptome bei den untersuchten Männern häufiger auftraten, beeinträchtigten die irritativen Symptome das Wohlbefinden und die Lebensqualität stärker. Aus dieser Untersuchung wird aber auch ersichtlich, dass Männer mit milder Symptomatik kaum eine Lebensqualitätseinschränkung erfahren und deshalb auch keine medizinische Hilfe suchen. Eine Blasenauflassobstruktion ohne Miktions-symptomatik bleibt dann unentdeckt („stumme Obstruktion“). Bei der deutschen Studie zur Epidemiologie des benignen Prostatasyndroms gaben 29,3 % der Männer zwischen 50 und 80 Jahren eine moderate bis schwere Symptomatik an, sodass in Deutschland etwa 5 Millionen Männer behandlungsbedürftige Symptome haben (9). Die Veränderung der Symptomatik bei unbehandelten Männern im Verlauf von 4 Jahren wurde untersucht (11). Im ersten Jahr besserten sich die Symptome bei 20 % der Männer, während im vierten Jahr nur noch 3 % von einer Besserung berichteten. Demgegenüber gaben 14 % der Männer eine Verschlechterung ihrer Symptomatik nach 1 Jahr und 31 % nach 4 Jahren an.

Die Symptomatik und deren unterschiedliche Ausprägung geben keine Hinweise auf die zugrunde lie-

gende Krankheit (12). Symptome des unteren Harntraktes tauchen mit annähernd gleicher Prävalenz bei Männern und Frauen einer Altersgruppe auf. Ursächlich für Symptome des unteren Harntraktes im höheren Lebensalter sind neben der BPH auch altersbedingte Veränderungen des Detrusors sowie degenerative, metabolische und neurogene Prozesse im menschlichen Körper. Besonders Läsionen des ZNS (zum Beispiel zerebrale Durchblutungsstörungen oder Morbus Parkinson) führen häufig zur Detrusor-überaktivität, die sich klinisch als gehäufte Miktio(n) (Pollakisurie, Nykturie), Harndrang oder Harninkontinenz äußert. Die durch diese Krankheiten verursachten Symptome des unteren Harntraktes sind nicht von denen eines Mannes mit BPH zu unterscheiden. Die vermeidlich BPH-typischen Symptome Harnstrahlabschwächung, verlängerte Miktio(n) und Restharnbildung können auch durch eine verminderte Detrusor- kontraktilität verursacht werden, die bei 25 bis 31 % der Männer mit vermuteter Blasenauslassobstruktion als Ursache der Symptomatik nachgewiesen wurde (13). Da Symptome des unteren Harntraktes geschlechts- und krankheitsunspezifisch sind, sollte daher der Begriff „Prostatismus“ nicht mehr benutzt werden.

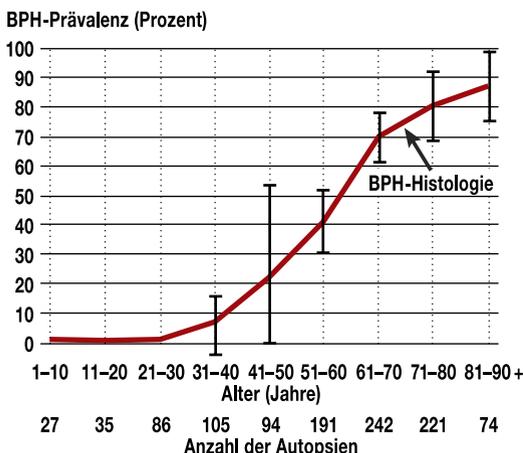
Blasenauslassobstruktion

Die Einengung der prostatistischen Harnröhre durch die vergrößerte Transitionalzone ist die pathophysiologische Grundlage der Blasenauslassobstruktion. Urodynamische Untersuchungen zeigten, dass nur etwa 60 % der symptomatischen Männer auch wirklich eine Blasenauslassobstruktion haben (14). Bei asymptomatischen Männern wurde demgegenüber eine Blasenauslassobstruktion bei etwa 52 % nachgewiesen, sodass symptomatische und asymptomatische Männer mit BPH eine annähernd gleich große Wahrscheinlichkeit für eine Blasenauslassobstruktion aufweisen. Untersuchungen zur Situation in Deutschland ergaben, dass etwa 2,1 Millionen Männer über 50 Jahre eine Blasenauslassobstruktion haben (9).

Die mechanische Obstruktion der Harnröhre kann zu Veränderungen der Harnblasenwand und -funktion führen. Infolge der Blasenauslassobstruktion verdickt sich der Detrusor und verändert sich feinstrukturell. Mikroskopische Untersuchungen der Blasenwand bei Männern mit Blasenauslassobstruktion zeigen eine Muskelzellhypertrophie sowie Infiltration von Bindegewebe zwischen Muskelzellen und Muskelzellbündeln (15). Alle Veränderungen der Blasenwand sind prinzipiell reversibel, wenn die Behandlung der Blasenauslassobstruktion im Frühstadium erfolgt. Die Blasenwandverdickung ist nach transurethraler Resektion der Prostata innerhalb von 4 bis 12 Wochen bei mehr als 88 % der behandelten Patienten nicht mehr nachweisbar (16).

Viele morphologische und funktionelle Veränderungen des Harntraktes sind wahrscheinlich direkt oder indirekt auf die Blasenauslassobstruktion zurückzuführen (17). Die folgenden Veränderungen werden

GRAFIK 2



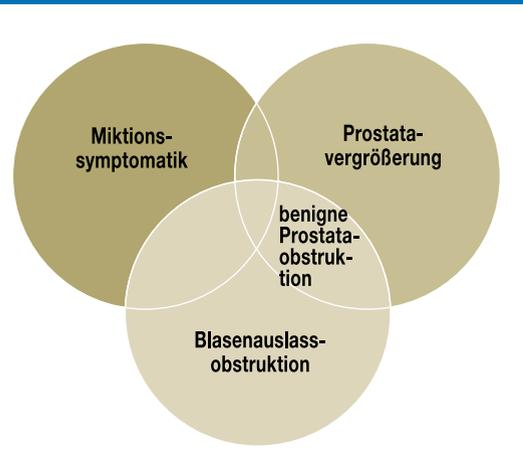
Prävalenz der benignen Prostatatyperplasie (BPH) in unterschiedlichen Lebensdekaden, modifiziert nach (4)

KASTEN 1

Nomenklatur BPH-assoziiierter Veränderungen am unteren Harntrakt

- BPS benignes Prostatasyndrom
- BPH benignen Prostatatyperplasie (histologische BPH)
- BPE „benign prostatic enlargement“ (benigne Prostatavergrößerung)
- BOO „bladder outlet obstruction“ (Blasenauslassobstruktion)
- BPO „benign prostatic obstruction“ (benigne Prostatatyperplasie, eine durch BPE verursachte BOO)
- LUTS „lower urinary tract symptoms“ (Symptome des unteren Harntraktes)

GRAFIK 3



Schematische Darstellung der Zusammenhänge zwischen Prostatavergrößerung (BPE), Miktionssymptomatik (LUTS) und Blasenauslassobstruktion (BOO) bei Patienten mit benigner Prostatatyperplasie (BPH), modifiziert nach (8)

TABELLE 1

Obstruktive und irritative Symptome

Obstruktive Symptome (Miktionsymptome)	Irritative Symptome (Speichersymptome)
Startverzögerung Harnstrahlabschwächung Verwendung der Bauchpresse verlängerte Miktionsunterbrochener Harnstrahl kleine Miktionsvolumina Nachträufeln Restharngefühl/Harnverhalt Überlaufinkontinenz	imperativer Harndrang Pollakisurie Nykturie Dranginkontinenz

überproportional häufig bei Patienten mit BPH gefunden (Angaben als prozentualer Teil aller BPH-Patienten) und sind bei adäquater urologischer Behandlung reversibel:

- Blasenetrabekulierung (33 %) durch Ablagerung kollagener und elastischer Fibrillen in der Blasenwand
- vesiko-ureteraler Reflux (14 %)
- erhöhte Kreatininkonzentration im Serum (14 % der symptomatischen und 2 % der asymptomatischen BPH-Patienten). Bei Patienten mit Nierenfunktionseinschränkung besteht eine etwa zweifach erhöhte perioperative Morbidität und etwa sechsfach erhöhte Mortalität (18).
- beidseitige Hydronephrose (7 %) (Abbildung). Ob sich jedoch in der Folge einer Dilatation des oberen

Abbildung: Harnstauungsniere beidseits bei Prostatavergrößerung und urodynamisch nachgewiesener Blasenaustrittsobstruktion. Ausscheidungsurographie eines Patienten mit kompensierter Niereninsuffizienz (Serum-Kreatinin 155 µmol/L), aber ohne Symptome des unteren Harntraktes.



Harntraktes eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz entwickelt, ist aufgrund fehlender Daten unbehandelter Patienten unbekannt.

- Makrohämaturie (5 %)
- Blasendivertikel (3,3 %)
- Blasensteine (3 %)
- Harnverhalt (Inzidenz etwa 1 bis 2 % pro Jahr).

Die genaue Genese ist ungeklärt, der Harnverhalt ist jedoch abhängig von der Stärke und Ausprägung der Symptome des unteren Harntraktes, Blasenaustrittsobstruktion, Lebensalter, Prostatavergrößerung und Konzentration des prostataspezifischen Antigens (PSA) im Serum (11, 19). Da nur wenige Patienten mit Blasenaustrittsobstruktion einen Harnverhalt entwickeln, werden zusätzliche Faktoren bei der Entstehung vermutet.

Restharn kommt zwar häufig vor, allerdings besteht kein sicherer Zusammenhang zwischen Blasenaustrittsobstruktion und Restharnmenge. Etwa 30 % der Männer mit Restharn haben keine Blasenaustrittsobstruktion und 24 % der Männer mit Blasenaustrittsobstruktion haben keinen Restharn (20). Harnwegsinfektionen treten bei circa 20 % der Patienten auf, ohne dass eine sichere Korrelation mit Restharn oder Restharnmenge nachgewiesen wurde (21). Die klinischen Aspekte des benignen Prostatasyndroms sind im *Kasten 2* zusammengefasst.

Diagnostik des benignen Prostatasyndroms

Die meisten Männer mit BPH geben beim Arzt Symptome des unteren Harntraktes an. Es sollte geklärt werden, ob die Symptomatik wirklich durch eine BPH oder durch eine andere Erkrankung verursacht wird. Weiterhin sollte geklärt werden, in welchem Verhältnis Symptomatik, Prostatavergrößerung und Blasenaustrittsobstruktion stehen. Die Diagnostik des benignen Prostatasyndroms sollte sich nach den Leitlinien der Deutschen Urologen richten (1). Bei der Abklärung werden obligate und fakultative Untersuchungen unterschieden. Fakultative Untersuchungen erfolgen, wenn nach der Basisabklärung weiterhin Unklarheiten hinsichtlich der Diagnose bestehen oder Zusatzuntersuchungen für die Auswahl eines Therapieverfahrens notwendig sind.

Obligate Untersuchungen

Anamnese: Neben einer allgemeinen und neurourologischen Anamnese sollte eine detaillierte Miktionsanamnese erhoben werden. Bei der Miktionsanamnese werden die obstruktiven und irritativen Symptome erfragt und gegebenenfalls quantifiziert (Tabelle 1). Die Anamnese sollte auch klären, ob Medikamente eingenommen werden, die Auswirkungen auf die Funktion des unteren Harntraktes haben. Anticholinergika, Antidepressiva, Antiparkinsonmittel und Calciumkanalantagonisten können eine Detrusorhypocontractilität mit Restharnbildung oder Harnverhalt verursachen. Demgegenüber steigern Parasympathomimetika die Contractilität des Detrusors und können eine Dranginkontinenz auslösen oder verstärken. α-Rezeptorenblocker, Muskelrelaxanzien oder hydrierte Mutterkornalkaloide können über die Verminderung des urethralen Widerstandes eine Harninkontinenz, α-Sympathomimetika

oder Antidepressiva über eine Erhöhung des urethralen Widerstandes Restharnbildung oder einen Harnverhalt auslösen. Diuretika führen zur gesteigerten Diurese und können eine Nykturie oder eine Dranginkontinenz verstärken. Alkohol kann über Relaxation des Detrusors einen Harnverhalt verursachen.

Symptom- und Lebensqualitätsfragebögen: Mittels Fragebögen lassen sich Häufigkeit und Ausmaß der Symptome quantifizieren sowie Veränderungen während einer Therapie dokumentieren. Der internationale Prosta-Symptomenscore (IPSS) ist der am häufigsten verwendete Fragebogen (Tabelle 2). Die ersten 7 Fragen erfassen die Häufigkeit von Symptomen des unteren Harntraktes innerhalb der letzten 4 Wochen, die achte Frage die mit der Symptomatik einhergehende Lebensqualitätseinschränkung. Die Symptomsumme wird durch Addition der Antworten 1 bis 7 gebildet, sodass eine Summe zwischen 0 und 35 erreicht werden kann. Anhand des Resultates wird die Symptomatik als mild (IPSS-Summe 0 bis 7), moderat (IPSS-Summe 8 bis 19) oder schwer (IPSS-Summe 20 bis 35) eingestuft.

KASTEN 2

Klinische Aspekte des BPS

- Bei Männern mit benigner Prostatahyperplasie kann die Prostatavergrößerung allein oder mit Symptomen des unteren Harntraktes und/oder Blasenauslassobstruktion auftreten
- Es bestehen keine festen Zusammenhänge zwischen Prostatavergrößerung, Symptomen und Blasenauslassobstruktion
- Irritative und obstruktive Blasensymptome veranlassen den Mann, einen Arzt aufzusuchen
- Irritative Blasensymptome schränken das Wohlbefinden und die Lebensqualität stärker ein als obstruktive Blasensymptome
- Die Blasenauslassobstruktion kann zu irreversiblen Schäden des unteren oder oberen Harntraktes führen

TABELLE 2

Internationaler Prostatasymptomen-Score

IPSS-Symptomfragen							
Alle Angaben beziehen sich auf die letzten 4 Wochen	niemals	seltener als in einem von 5 Fällen (< 20 %)	seltener als in der Hälfte der Fälle	ungefähr in der Hälfte der Fälle (ca. 50 %)	in mehr als der Hälfte aller Fälle	fast immer	
Bitte ankreuzen:							
1. Wie oft hatten Sie das Gefühl, dass Ihre Blase nach dem Wasserlassen nicht ganz entleert war?	0	1	2	3	4	5	
2. Wie oft mussten Sie innerhalb von 2 Stunden ein zweites Mal Wasser lassen?	0	1	2	3	4	5	
3. Wie oft mussten Sie beim Wasserlassen mehrmals aufhören und wieder neu beginnen (Harnstottern)?	0	1	2	3	4	5	
4. Wie oft hatten Sie Schwierigkeiten, das Wasserlassen hinauszuzögern?	0	1	2	3	4	5	
5. Wie oft hatten Sie einen schwachen Strahl beim Wasserlassen?	0	1	2	3	4	5	
6. Wie oft mussten Sie pressen oder sich anstrengen, um mit dem Wasserlassen zu beginnen?	0	1	2	3	4	5	
7. Wie oft sind Sie im Durchschnitt nachts aufgestanden, um Wasser zu lassen?	niemals (0)	einmal (1)	zweimal (2)	dreimal (3)	viermal (4)	fünfmal oder mehr (5)	
Symptomsumme =							
Lebensqualitätsindex							
Wie würden Sie sich fühlen, wenn sich Ihre jetzigen Symptome beim Wasserlassen künftig nicht mehr ändern würden?	ausgezeichnet (0)	zufrieden (1)	überwiegend zufrieden (2)	gemischt, teils zufrieden, teils unzufrieden (3)	überwiegend unzufrieden (4)	unglücklich (5)	sehr schlecht (6)
Lebensqualität =							

TABELLE 3

Neurologische Basisuntersuchung

Reflex	Reflexbogen über die Rückenmarksegmente	Durchführung
Kremaster-Reflex	L1 – L2	Bestreichen der Oberschenkelinnenseite führt zur Kontraktion des gleichseitigen M. cremaster und zur Hebung des gleichseitigen Hodens
Adduktoren-Reflex	L2 – L4	Mit dem Reflexhammer wird dicht unterhalb des Condylus medialis femoris (Pes anserinus) geschlagen und eine Adduktionsbewegung des gleichseitigen Beines beobachtet
Bulbocavernosus-Reflex	S3 – S4	Das Kneifen der Glans penis führt zur Kontraktion des M. sphincter ani
Anal-Reflex	S3 – S5	Nach Bestreichen der Perianalregion kommt es zur Kontraktion des M. sphincter ani

Körperliche Untersuchung: Neben einer allgemeinen körperlichen Untersuchung sollte ein orientierender neuro-urologischer Status erhoben werden, der Informationen über den Analsphinkertonus sowie einen motorischen und sensorischen Zustand der unteren Extremitäten, des Dammes und Genitales gibt. Bei der neurologischen Basisuntersuchung sollten auch die Reflexbahnen der unteren Extremitäten überprüft werden (Tabelle 3), um hiermit Rückschlüsse auf die Funktionstüchtigkeit der Nervenbahnen der Blase und des Blasensphinkters zu erhalten (sympathische Innervation Th11 bis L2, parasympathische und somatische Innervation S2 bis S4). Bei der digitorektalen Untersuchung wird die Prostata hinsichtlich Größe, Dolenz und Konsistenz beurteilt. Im Vergleich mit dem transrektalen Ultraschall wird mit der digitorektalen Palpation das Prostatavolumen um etwa 10 bis 20 % zu gering geschätzt. Die Wahrscheinlichkeit für ein Prostatakarzinom bei tatsächlichen und vermeintlichen BPH-Patienten beträgt 4,5 bis 16 % (22).

Laboruntersuchungen: Bei allen Patienten sollten Kreatinin- und PSA-Konzentrationen im Serum bestimmt sowie eine Urinanalyse veranlasst werden. Bei erhöhter Kreatininkonzentration sollte eine weiterführende Diagnostik des oberen Harntraktes erfolgen, um eine postrenale Ursache auszuschließen. Die PSA-Bestimmung dient der Abschätzung der Wahrscheinlichkeit eines Prostatakarzinoms sowie der Beurteilung des Progressionsrisikos (erhöhte Wahrscheinlichkeit einer symptomatischen Progression oder eines Harnverhaltes bei PSA > 1,6 µg/L) (23). Eine erhöhte PSA-Konzentration (> 4 µg/L) kann auch durch akuten Harnverhalt, akute Prostatitis, Prostatainfarkte sowie Manipulationen an der Prostata hervorgerufen werden.

Demgegenüber führen 5α-Reduktasehemmer nach einer Therapie-dauer von 6 bis 12 Monaten zur Halbierung der PSA-Konzentration im Serum. Etwa 20 % der Patienten mit einem Prostatakarzinom weisen jedoch keine PSA-Erhöhung (< 4 µg/L) auf, sodass in diesen Fällen nur die transrektale Palpation der Prostata oder wiederholte PSA-Bestimmungen (PSA-Velocity) Hinweise auf das Karzinom geben können. Die Untersuchung des Urins dient dem Ausschluss eines Harnwegsinfektes und einer Hämaturie. Diese Urinveränderungen können bei BPH vorkommen, können aber auch auf andere Erkrankungen im Harntrakt hindeuten, zum Beispiel auf einen Blasen-tumor oder auf Blasensteine.

Uroflowmetrie: Die Harnstrahlmessung kann bei Patienten mit Blasenauslassobstruktion eine Verminderung des maximalen und mittleren Harnflusses sowie eine Verlängerung der Flussanstiegszeit und der Flusszeit dokumentieren. Zur Beurteilung der Uroflowmetrie ist ein Miktionsvolumen von ≥ 150 mL und bei Verminderung des Harnflusses mindestens eine Wiederholungsuntersuchung zu empfehlen. Neben dem maximalen Harnfluss als bedeutsamstem Einzelwert liefert der Kurvenverlauf wichtige Hinweise auf die zugrunde liegende Blasenentleerungsstörung und den Effekt einer Therapie. Ein maximaler Harnfluss < 15 mL/s deutet auf eine Harnabflussstörung hin, die zum Beispiel auch durch eine verminderte Detrusorkontraktilität verursacht sein könnte. Lediglich ein maximaler Harnfluss ≥ 15 mL/s deutet auf eine ungestörte Blasenentleerung hin, sodass die Uroflowmetrie zum Screening bei Patienten mit Symptomen des unteren Harntraktes eingesetzt werden kann.

Restharn: Die Restharnmessung wird üblicherweise mittels Sonografie durchgeführt, kann aber alternativ auch mit einem Einmalkatheter erfolgen. In der klinischen Routine werden Restharmengen > 50 mL als signifikant erachtet. Restharnbildung kann bei Blasenauslassobstruktion bei BPH, aber auch bei anderen Formen der Blasenauslassobstruktion (zum Beispiel Harnröhrenstriktur, Meatusstenose) oder Detrusorhypo-kontraktilität vorkommen. Mit der Restharnmessung kann die Blasenentleerung global beurteilt werden. Für die Annahme, dass Patienten mit Restharn auch später einen Harnverhalt entwickeln, existieren keine Daten.

Uro-Sonografie: Bei jedem Patienten sollten Nieren und Blase untersucht werden. Da eine Erhöhung der Kreatininkonzentration im Serum erst nach Ausfall von etwa der Hälfte aller Nephrone entsteht, kann mit der sonografischen Untersuchung der Nieren eine Dilatation des Hohlsystems auch ohne Kreatininerhöhung diagnostiziert werden. Bei der Sonografie von Nieren und Blase können auch Steine, Divertikel oder Tumoren im Harntrakt erkannt werden. Da infolge der Blasenauslassobstruktion eine kompensatorische Hypertrophie des Detrusors entsteht, kann die sonografische Messung der Detrusordicke bei mindestens 250 mL Blasenfüllung als zusätzlicher Parameter zur Beurteilung des Obstruktionsgrades herangezogen werden. Eine Detrusordicke ≥ 2 mm deutet mit 95-prozentiger Sicherheit auf eine Blasenauslassobstruktion hin (24).

Fakultative Untersuchungen

TRUS: Durch die transrektale Ultraschalluntersuchung (TRUS) kann das Prostatavolumen genauer ermittelt werden als durch die transabdominale Volumetrie; zwischen den Methoden bestehen Abweichungen von bis zu 10 %. Nur durch TRUS ist die Visualisierung und Beurteilung der zonalen Anatomie der Prostata möglich.

Miktionsprotokoll: In einem Protokoll werden 2 bis 3 Tage lang jede Miktion mit Uhrzeit und das jeweilige Miktionsvolumen eingetragen. Mit dem Protokoll wird die Zahl der Miktionen am Tag und in der Nacht, das Miktionsvolumen sowie die Trinkmenge objektiviert. Es können so eine Pollakisurie, Nykturie, Polydipsie oder eine nächtliche Polyurie objektiv erfasst und während einer Therapie kontrolliert werden.

Urodynamische Untersuchungen: Sie sollten dann eingesetzt werden, wenn die Standarddiagnostik den Obstruktionsgrad nicht zuverlässig klären konnte. Mit der simultanen Messung des Harnflusses und Blaseninnendruckes kann eine Differenzierung von Patienten mit abgeschwächtem Harnstrahl infolge einer Blasenauflassobstruktion oder Detrusorhypokontraktilität erfolgen (25). Die Möglichkeit zur Unterscheidung zwischen schwachem Detrusor und/oder Obstruktion macht diese Untersuchung vor allem bei Patienten sinnvoll, die eine neurologische Begleiterkrankung (zum Beispiel Schlaganfall, M. Parkinson oder Bandscheibenvorfall) oder einen Diabetes mellitus oder eine diabetische Neuropathie haben.

Ausscheidungsurografie: Diese weiterführende Diagnostik ist indiziert bei einer Hämaturie, rezidivierenden Harnwegsinfektionen, einer Harnsteingese, vorangegangenen Operationen am Harntrakt oder einem pathologischen Sonografiebefund. In gleicher Weise sollten die Urethro-Zystoskopie und Urethro-Zystografie auf spezielle Fragestellungen beschränkt bleiben, zum Beispiel bei Blasentumoren oder Harnröhrenstriktur.

Interessenkonflikt

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 22. 6. 2006, revidierte Fassung angenommen: 18. 10. 2006

LITERATUR

1. Berges R, Dreikorn K, Höfner K et al.: Leitlinien der Deutschen Urologen zur Diagnostik des benignen Prostatasyndroms (BPS). *Urologe [A]* 2003; 42: 584–90.
2. McNeal JE: Regional morphology and pathology of the prostate. *Am J Clin Pathol* 1968; 49: 347–57.
3. Roehrborn CG, McConnell JD: Etiology, pathophysiology, epidemiology, and natural history of benign prostatic hyperplasia. In: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED, Wein AJ (eds.): *Campbell's Urology*. Philadelphia, London, New York: Saunders 2002; 1297–336.
4. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL: The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol* 1984; 132: 474–9.
5. Barry MJ, Cockett AT, Holtgrewe HL, McConnell JD, Sihnlik SA, Winfield HN: Relationship of symptoms of prostatism to commonly used physiological and anatomical measures of the severity of benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 1993; 150: 351–8.
6. Rosier PF, de la Rosette JJ: Is there a correlation between prostate size and bladder outlet obstruction? *World J Urol* 1995; 13: 9–13.

7. van Venrooij GE, Boon TA, de Gier RP: International prostate symptom score and quality of life assessment versus urodynamic parameters in men with benign prostatic hyperplasia symptoms. *J Urol* 1995; 153: 1516–9.
8. Hald T: Urodynamics in benign prostatic hyperplasia. A survey. *Prostate* 1989; 2 (Suppl.): 69–77.
9. Berges RR, Pientka L, Höfner K, Senge T, Jonas U: Male lower urinary tract symptoms and related health care seeking in Germany. *Eur Urol* 2001; 39: 682–7.
10. Peters TJ, Donovan JL, Kay HE et al.: The International Continence Society „Benign Prostatic Hyperplasia“ Study: the bothersomeness of urinary symptoms. *J Urol* 1997; 157: 885–9.
11. Jimenez-Cruz F: Identifying the patients at risk for disease progression. *Eur Urol* 2003; Suppl 2: 6–12.
12. Chancellor MB, Rivas DA, Keeley FX, Lotfi MA, Gomella LG: Similarity of the American Urological Association Symptom Index among men with benign prostatic hyperplasia (BPH), urethral obstruction not due to BPH and detrusor hyperreflexia without outlet obstruction. *Br J Urol* 1994; 74: 200–3.
13. Ameda K, Sullivan MP, Bae RJ, Yalla SV: Urodynamic characterization of nonobstructive voiding dysfunction in symptomatic elderly men. *J Urol* 1999; 162: 142–6.
14. Reynard JM, Yang Q, Donovan JL et al.: The ICS-“BPH“ Study: uroflowmetry, lower urinary tract symptoms and bladder outlet obstruction. *Br J Urol* 1998; 82: 619–23.
15. Gilpin SA, Gosling JA, Barnard RJ: Morphological and morphometric studies of the human obstructed, trabeculated urinary bladder. *Br J Urol* 1985; 57: 525–9.
16. Kojima M, Inui E, Ochiai A et al.: Reversible change of bladder hypertrophy due to benign prostatic hyperplasia after surgical relief of obstruction. *J Urol* 1997; 158: 89–93.
17. McConnell JD, Barry MJ, Bruskewitz RC et al.: Benign prostatic hyperplasia: diagnosis and treatment. Clinical practice guideline No.8, AHCPR Publication No. 94-0582, U.S. Department of Health and Human Services, Agency for Health Care Policy and Research, Rockville Maryland 1994.
18. Mebust WK, Holtgrewe HL, Cockett AT, Peters PC: Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3,885 patients. *J Urol* 1989; 141: 243–7.
19. Jacobsen SJ, Jacobsen DJ, Girman CJ et al.: Natural history of prostatism: risk factors for acute urinary retention. *J Urol* 1997; 158: 481–7.
20. Leblanc G, Tessier J, Schick E: The importance and significance of post-micturitional bladder residue in the evaluation of prostism. *Prog Urol* 1995; 5: 511–4.
21. Hampson SJ, Noble JG, Rickards D, Milroy EJ: Does residual urine predispose to urinary tract infection? *Br J Urol* 1992; 70: 506–8.
22. Akdas A, Tarcan T, Turkeri L, Cevik I, Biren T, Ilker Y: The impact of prostate-specific antigen density in predicting prostate cancer when serum prostate-specific levels are less than 10 ng/ml. *Eur Urol* 1996; 29: 189–92.
23. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM et al.: The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med* 2003; 349: 2387–98.
24. Oelke M, Höfner K, Wiese B, Grünwald V, Jonas U: Increase in detrusor wall thickness indicates bladder outlet obstruction (BOO) in men. *World J Urol* 2002; 19: 443–52.
25. Höfner K, Jonas U: Urodynamics in benign prostatic hyperplasia. *Curr Opin Urol* 1996; 6: 184–8.

Anschrift für die Verfasser

Dr. med. Matthias Oelke
 Urologische Klinik, Akademisch Medisch Centrum
 Universität von Amsterdam, Meibergdreef 9
 1105 AZ Amsterdam, Niederlande
 E-Mail: m.oelke@amc.uva.nl



The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt.de/english