



S2e-Leitlinie

Diagnostik und Therapie des

Benignen Prostatasyndroms (BPS)

Registernummer: 043-034

Kurzversion 5.0 - Stand Februar 2023





Inhaltsverzeichnis

1.	Informationen zu dieser Leitlinie	5
1.1.	Herausgeber	5
1.2.	Federführung	5
1.3.	Finanzierung der Leitlinie.....	5
1.4.	Kontakt	5
1.5.	Zitierweise	5
1.6.	Besonderer Hinweis	6
1.7.	Ziel der Leitlinie.....	6
1.8.	Adressaten.....	6
1.9.	Gültigkeitsdauer der Leitlinie.....	7
1.10.	Weitere Dokumente zu dieser Leitlinie	7
1.11.	Zusammensetzung der Leitliniengruppe	7
1.11.1.	Koordination und Redaktion	7
1.11.2.	Beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen	8
1.11.3.	Methodische Begleitung	9
1.11.4.	Unabhängigkeit und Mandat	9
2.	Vorwort.....	10
3.	Terminologie und Pathophysiologie	11
4.	Epidemiologie	12
4.1.	Risikofaktoren für das benigne Prostatasyndrom	12
4.2.	Natürlicher Verlauf.....	12
5.	Basisdiagnostik.....	13
5.1.	Anamnese.....	13
5.2.	Messung der Symptomatik und Lebensqualität.....	13
5.3.	Körperliche Untersuchung.....	13
5.4.	Urinanalyse.....	14
5.4.1.	Definition und Grundlage	14
5.4.2.	Stellenwert der Urinanalyse zur Differenzialdiagnostik.....	14
5.5.	Prostata-spezifisches Antigen (PSA).....	14
5.5.1.	Stellenwert der PSA-Konzentration im Serum bei der Diagnostik des BPS....	14
5.5.2.	PSA zur Abschätzung des Prostatavolumens.....	14
5.5.3.	PSA in der Differenzialdiagnostik zwischen BPS und Prostatakarzinom	14
5.5.4.	PSA zur Abschätzung des Progressionsrisikos des BPS	14



5.6.	Restharnbestimmung	15
5.7.	Sonografie des unteren Harntrakts (Harnblase und Prostata)	16
5.7.1.	Transrektaler bzw. transabdomineller (TAUS)/ suprapubischer Ultraschall (SPUS) zur Bestimmung des Prostatavolumens beim BPS.....	16
5.7.2.	Sonografische Messung der intravesikalen prostatistischen Protrusion (IPP)....	17
5.7.3.	Sonografische Messung der Detrusordicke	17
5.8.	Sonografische Untersuchung des oberen Harntrakts	17
6.	Weiterführende Diagnostik	18
6.1.	Blasentagebuch	18
6.2.	Uroflowmetrie	18
6.3.	Labor mit Kreatinin-Konzentration im Serum	18
6.4.	Druck-Fluss Messung	19
6.5.	Endoskopie	19
6.6.	Bildgebende Verfahren	20
6.7.	Nicht-invasive Tests	20
6.7.1.	Penis-Manschettentest.....	20
6.7.2.	Kondomkatheter-Methode.....	20
6.7.3.	Nah-Infrarot-Spektroskopie.....	21
6.8.	Kombination von unterschiedlichen diagnostischen Testverfahren zum Nachweis einer BOO	21
6.9.	Nomogramme in der Diagnostik des BPS.....	21
7.	Prognosefaktoren für die Progression des BPS	22
7.1.	Mit Progression assoziierte Faktoren in nicht aktiv behandelten Männern mit BPS	22
7.2.	Mit Progression assoziierte Faktoren bei aktiv behandelten Männern mit BPS .	22
8.	Diagnostische Strategie – ein Überblick	23
8.1.	Identifizierung des BPS	23
8.2.	Quantifizierung von Beschwerden und Leidensdruck	23
8.3.	Identifikation von Komplikationen am unteren oder oberen Harntrakt	23
8.4.	Risikoprofile und Identifizierung des am besten geeigneten Therapieverfahrens	23
8.4.1.	Vorhandensein und Grad der BOO.....	23
8.4.2.	Progressionsfaktoren	23
9.	Kontrolliertes Zuwarten und Verhaltenstherapie	24
10.	Medikamentöse Therapieoptionen	25
10.1.	Monotherapie	25



10.1.1. Phytotherapie	25
10.1.2. α_1 -Adrenozeptor-Antagonisten/ α -Blocker	26
10.1.3. 5 α -Reduktasehemmer	26
10.1.4. Muskarinrezeptorantagonisten	26
10.1.5. Phosphodiesterase-Inhibitoren.....	27
10.1.6. β_3 -Agonisten	27
10.2. Kombinationstherapie	27
10.2.1. α -Blocker & 5 α -Reduktasehemmer	27
10.2.2. α -Blocker & Muskarinrezeptorantagonisten	28
10.2.3. α_1 -Blocker & Phosphodiesterase-Inhibitoren	28
10.2.4. 5 α -Reduktasehemmer & Phosphodiesterase-5-Inhibitoren	28
10.2.5. α -Blocker & β_3 -Agonisten	29
10.2.6. Antimuskarinika & β_3 -Agonisten.....	29
11. Instrumentelle/operative Verfahren	30
11.1. Transurethrale Verfahren.....	30
11.1.1. Verfahren mit direkter/sofortiger Ablation von Gewebe	30
11.1.2. Verfahren mit indirekter/verzögerter Ablation von Gewebe	36
11.1.3. Verfahren ohne Ablation von Gewebe	37
11.2. Suprapubische Verfahren.....	38
11.3. Embolisation	39
11.4. Historische Verfahren	40
12. Interventionelle Therapie des benignen Prostatasyndroms unter Antikoagulation ..	41
13. Literatur.....	43

1. Informationen zu dieser Leitlinie

1.1. Herausgeber

Herausgeber dieser S2e-Leitlinie ist die Deutsche Gesellschaft für Urologie e. V. (DGU).

1.2. Federführung

Die Federführung und Erstellung der Leitlinie oblag dem Arbeitskreis Benignes Prostatasyndrom (BPS) der DGU.



1.3. Finanzierung der Leitlinie

Diese Leitlinie wurde finanziell durch die Deutsche Gesellschaft für Urologie e. V. unterstützt. Die Mitglieder der Leitliniengruppe arbeiteten ehrenamtlich ohne Honorar. Die wissenschaftliche und organisatorische Unterstützung erfolgte durch die Mitarbeiterinnen der DGU-Geschäftsstelle Berlin.

1.4. Kontakt

UroEvidence@Deutsche Gesellschaft für Urologie e. V.
Geschäftsstelle Berlin
Leitliniensekretariat
Martin-Buber-Straße 10
14163 Berlin
Tel.: +49 (0)30 8870833 0
E-Mail: urovidence@dgu.de

1.5. Zitierweise

Deutsche Gesellschaft für Urologie e. V. (Hrsg.): S2e-Leitlinie Diagnostik und Therapie des Benigen Prostatasyndroms (BPS), Kurzversion 5.0, 2023, AWMF-Registernummer: 043-034,
<https://www.urologenportal.de/fachbesucher/wirueberuns/dgu/leitlinien-der-deutschen-gesellschaft-fuer-urologie.html> (abgerufen am: TT.MM.JJJJ).

1.6. Besonderer Hinweis

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zurzeit der Drucklegung der Leitlinie entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollen bitte im allgemeinen Interesse dem Leitliniensekretariat mitgeteilt werden.

Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung. Eine Leitlinie kann verständlicherweise nicht alle denkbaren individuellen Situationen erfassen. In begründeten Fällen kann oder muss sogar von einer Leitlinie abgewichen werden. Leitlinien sind juristisch nicht bindend.

Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der Bestimmung des Urhebergesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung des Herausgebers unzulässig und strafbar. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung reproduziert werden. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung, Nutzung und Verwertung in elektronischen Systemen, Intranets und dem Internet.

1.7. Ziel der Leitlinie

Die S2e-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Benigen Prostatasyndroms (BPS) ist ein evidenzbasiertes Instrument, um die Diagnostik und Versorgung von Patienten mit BPS zu verbessern. Männer mit Symptomen des unteren Harntraktes, einer vergrößerten Prostata oder Prostata-bedingten Abflussstörungen aus der Harnblase und Ärzte, die diese Patienten behandeln, sollen durch die Leitlinie bei der Entscheidung über diagnostische und therapeutische Maßnahmen unterstützt werden. Die Leitlinie soll dazu beitragen, eine angemessene, wissenschaftlich begründete und aktuelle Diagnostik und Therapie zu ermöglichen. Die Leitlinie soll neben dem Beitrag für eine angemessene Gesundheitsversorgung auch die Basis für eine individuell zugeschnittene, qualitativ hochwertige Therapie bieten. Mittel- und langfristig soll so die Morbidität gesenkt und die Lebensqualität verbessert werden.

1.8. Adressaten

Die Leitlinie richtet sich an Urologen in Praxis und Klinik und dient zur Information für Allgemeinmedizinische Ärzte, Internisten, Hausärzte.

1.9. Gültigkeitsdauer der Leitlinie

Die Leitlinie wurde im Februar 2023 letztmalig inhaltlich überarbeitet. Die Leitlinie ist bis zur nächsten Aktualisierung in fünf Jahren gültig (Februar 2028). Die bis dahin notwendigen Änderungen können in Form eines Amendements zu dieser Leitlinie publiziert werden.

Kommentare und Hinweise für den Aktualisierungsprozess sind ausdrücklich erwünscht und können an das Leitliniensekretariat adressiert werden:

Deutsche Gesellschaft für Urologie e. V.
Leitliniensekretariat UroEvidence
Martin-Buber-Str. 10
14163 Berlin
Email: urovidence@dgu.de

1.10. Weitere Dokumente zu dieser Leitlinie

Bei diesem Dokument handelt es sich um die Kurzversion der S2e-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Benigen Prostatasyndroms (BPS), welche über folgende Seiten zugänglich ist:

- AWMF (<http://www.awmf.org/leitlinien/aktuelle-leitlinien.html>)
- DGU (<https://www.urologenportal.de/fachbesucher/wirueberuns/dgu/leitlinien-der-deutschen-gesellschaft-fuer-urologie.html>)

Neben der Kurzversion gibt es die folgenden ergänzenden Dokumente:

- Langfassung der Leitlinie
- Leitlinienreport
- Evidenztabelle

1.11. Zusammensetzung der Leitliniengruppe

1.11.1. Koordination und Redaktion

Tabelle 1: Koordination und Redaktion

Koordination und Redaktion	Beteiligte
Koordinator (DGU)	Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. Thomas Bschleipfer, Coburg
Stellvertr. Koordinatorin (DGU)	PD Dr. Sandra Schönburg, Halle
UroEvidence (DGU)	Dr. Julia Lackner, Berlin (ab März 2020)
UroEvidence (DGU)	Dr. Stefanie Schmidt, Berlin

Koordination und Redaktion	Beteiligte
UroEvidence (DGU)	Dr. Doris Wilborn, Berlin (bis März 2020)
Leitliniensekretariat (DGU)	Janine Weiberg, Berlin

1.11.2. Beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen

Tabelle 2: Beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen

Beteiligte Fachgesellschaften	Mandatsträger
Arbeitskreis Benignes Prostatasyndrom (BPS) der DGU	PD Dr. Dominik Abt, Biel/Schweiz Dr. Klaus Friedrich Becher, Wartenberg Prof. Dr. Dr. Dr. h.c. Thomas Bschiepfer, Coburg Prof. Dr. Kurt Dreikorn, Bremen Prof. Dr. Klaus Höfner, Oberhausen PD Dr. Johannes Salem, Köln Prof. Dr. Stephan Madersbacher, Wien PD Dr. Giuseppe Magistro, München Prof. Dr. Martin C. Michel, Mainz PD Dr. Sandra Schönburg, Halle Prof. Dr. Rolf Muschter, Bielefeld/Bad Pyrmont Prof. Dr. Dr. Matthias Oelke, Gronau Prof. Dr. Oliver Reich, München PD Dr. Malte Rieken, Basel/Schweiz

Tabelle 3: Externe Berater

Organisation	Beteiligter
AG Uroradiologie und Urogenitaldiagnostik der Deutschen Röntgengesellschaft e.V. (DRG)	Prof. Dr. Tobias Franiel, Jena Prof. Dr. Lars Schimmöller, Düsseldorf
Deutsche Gesellschaft für interventionelle Radiologie und minimal-invasive Therapie (DeGIR)	Prof. Dr. Marcus Katoh, Krefeld PD Dr. Attila Kovács, Bonn

1.11.3. Methodische Begleitung

Die Beratung bei der Entwicklung der Leitlinien erfolgte durch eine externe, unabhängige Methodikerin (Dr. Susanne Blödt; AWMF-Institut für Medizinisches Wissensmanagement, Berlin).

1.11.4. Unabhängigkeit und Mandat

Die Leitlinienerstellung erfolgte in Unabhängigkeit von den finanzierenden Trägern. Alle Teilnehmer an der Leitlinienerstellung haben schriftlich eine Erklärung zu möglichen Interessenkonflikten abgegeben (Übersicht im Leitlinienreport).

2. Vorwort

Die Mitglieder des Arbeitskreises "Benignes Prostatasyndrom" haben für die Deutsche Gesellschaft für Urologie e.V. (DGU) in ihrer Aktualisierung der "Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Benigen Prostatasyndroms (BPS)" die vorliegenden Inhalte einer genauen Prüfung und Bewertung unterzogen. Diese Leitlinienaktualisierung beinhaltet Themen zur Diagnostik und Therapie, welche erstmals in dieser Leitlinie zusammengefasst worden sind. Damit werden die Diagnostikleitlinie aus dem Jahr 2009 sowie die letzte Fassung der Therapieleitlinie aus dem Jahr 2016 ersetzt.

Diese Leitlinie der DGU liefert somit praxisorientierte Empfehlungen zur Diagnostik, Differenzialdiagnostik und Therapie des BPS. Die Empfehlungen sollen für Ärzte aller Fachrichtungen gelten. Die Diagnostik hat auch die Aufgabe, eine zielgerichtete Therapie des BPS unter Berücksichtigung der Blasenauflastungsobstruktion 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.

3. Terminologie und Pathophysiologie (keine Empfehlungen/Statements)

4. Epidemiologie

(keine Empfehlungen/Statements)

4.1. Risikofaktoren für das benigne Prostatasyndrom

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
4.1.	Männer sollten über den Zusammenhang von Lebensstil und benignem Prostatasyndrom sowie die Möglichkeit einer Modifikation des Lebensstils informiert werden. Dies beinhaltet vor allem den Komplex des metabolischen Syndroms (Gewichtsreduktion, Diät, Sport) sowie einer Reduktion von Kaffee oder Tee im Falle von erhöhter Miktionsfrequenz und Harndrangsymptomatik.	B	1-	[1-6]

4.2. Natürlicher Verlauf

(keine Empfehlungen/Statements)

5. Basisdiagnostik

5.1. Anamnese

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
5.1.	Die Anamnese soll Fragen zur Qualität und Quantität von Symptomen des unteren Harntrakts, Harninkontinenz, Trink- und Miktionsverhalten, zum Lebensstil, zur Sexualität, Erektion, Ejakulation, Darmfunktion, zur Medikamenteneinnahme, zu den Vorerkrankungen- und Voroperationen enthalten.		EK	

5.2. Messung der Symptomatik und Lebensqualität

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
5.2.	Der Schweregrad der Symptomatik des benignen Prostatasyndroms sowie der Einfluss auf die Lebensqualität sollte mittels des Internationalen Prostata-Symptomenscore (IPSS)-Fragebogens quantifiziert werden.		EK	
5.3.	Der Internationale Prostata-Symptomenscore (IPSS-Fragebogen) kann zur Stratifizierung in Untergruppen und Schweregrade des benignen Prostatasyndroms verwendet werden.		EK	
5.4.	Der Internationale Prostata-Symptomenscore (IPSS-Fragebogen) ist nur zur Quantifizierung von Symptomen und Lebensqualität, nicht aber zur Diagnosestellung geeignet.		EK	
5.5.	Eine Therapieindikation besteht üblicherweise bei einem internationalen Prostata-Symptomenscore (IPSS) >7, sofern für den Patienten ein Leidensdruck existiert.		EK	

5.3. Körperliche Untersuchung

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
5.6.	Eine körperliche Untersuchung, inklusive der Untersuchung der Genitalien, einer orientierenden neurologischen sowie einer digito-rektalen Untersuchung, soll bei jedem Patienten mit Verdacht auf ein benignes Prostatasyndrom erfolgen.		EK	

5.4. Urinanalyse

5.4.1. Definition und Grundlage

(keine Empfehlungen/Statements)

5.4.2. Stellenwert der Urinanalyse zur Differenzialdiagnostik

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
5.7.	Männer sollten über den Zusammenhang von Lebensstil und benignem Prostatasyndrom sowie die Möglichkeit einer Modifikation des Lebensstils informiert werden. Dies beinhaltet vor allem den Komplex des metabolischen Syndroms (Gewichtsreduktion, Diät, Sport) sowie einer Reduktion von Kaffee oder Tee im Falle von erhöhter Miktionsfrequenz und Harndrangsymptomatik.	A	2+	[7-9]

5.5. Prostata-spezifisches Antigen (PSA)

5.5.1. Stellenwert der PSA-Konzentration im Serum bei der Diagnostik des BPS

(keine Empfehlungen/Statements)

5.5.2. PSA zur Abschätzung des Prostatavolumens

(keine Empfehlungen/Statements)

5.5.3. PSA in der Differenzialdiagnostik zwischen BPS und Prostatakarzinom

(keine Empfehlungen/Statements)

5.5.4. PSA zur Abschätzung des Progressionsrisikos des BPS

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
5.8.	Nach Ausschluss eines Prostatakarzinoms und bei Vorliegen eines benignen Prostatasyndroms kann die Prostata-spezifische Antigen-Konzentration im Serum zur Bestimmung des benignen Prostatasyndrom-Progressionsrisikos verwendet werden.		EK	

5.6. Restharnbestimmung

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
5.9.	Die sonografische Bestimmung des Restharnvolumens sollte bei der initialen Untersuchung und im Rahmen von Wiederholungsuntersuchungen durchgeführt werden.	B	2-	[10-18]
5.10.	Die möglichen Gründe für die Entstehung von Restharn sind vielfältig. Ursächlich kommen eine Detrusorunteraktivität, eine mechanische oder funktionelle Blasenablassobstruktion, anatomische Ursachen (z. B. Divertikel, Reflux, Urethrastriktor) bzw. deren variable Kombinationen in Frage.	EK		
5.11.	Mit der Bestimmung des Restharns oder des Restharnvolumens kann nicht zwischen Blasenablassobstruktion und Detrusorunteraktivität unterschieden werden. Die diagnostische Sicherheit der Druck-Fluss Messung wird keinesfalls erreicht.	ST	2+	[19-24]
5.12.	Restharmengen von >300 ml, die im englischen Schrifttum als chronische Retention bezeichnet werden, sind eher Zeichen einer Detrusorunteraktivität als einer Blasenablassobstruktion.	EK		[19, 25]
5.13.	Patienten mit Detrusorunteraktivität weisen gegenüber Patienten mit Blasenablassobstruktion nach einer transurethralen Resektion der Prostata ein ungünstigeres Operationsergebnis auf.	EK		[26, 27]
5.14.	Bei alleiniger Erhöhung des Restharnvolumens sollten deobstruierende therapeutische Maßnahmen nicht ohne weitere Diagnostik durchgeführt werden.	B	2+	[19, 21, 23, 24, 28]
5.15.	Bei Patienten mit benignem Prostatasyndrom gilt Restharn bis 50 ml als normal. Ein Grenzwert, ab dem mit Komplikationen am oberen Harntrakt zu rechnen ist, ist für das Restharnvolumen allein nicht definiert.	ST	2-	[14, 16, 21, 24, 29-33]
5.16.	Bei Männern mit benignem Prostatasyndrom wurde nur eine schwache Korrelation zwischen Restharmenge und einer Harnwegsinfektion beobachtet.	EK		[34-37]
5.17.	Die Restharmenge bei der initialen Untersuchung ist nicht prädiktiv für die Ausbildung eines späteren Harnverhaltes, allerdings steigt mit zunehmendem Restharnvolumen im Verlauf die entsprechende Wahrscheinlichkeit an. Die Restharmenge korreliert mit der globalen Progredienz des benignen	ST	2-	[11, 13, 17, 18, 38-41]

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
	Prostatasyndroms (Symptomatik und Wahrscheinlichkeit einer invasiven Therapie).			
5.18.	Ein Zusammenhang zwischen alleiniger Restharmenge und Ausbildung einer Niereninsuffizienz ist nicht abschließend geklärt.	ST	2-	[42, 43]

5.7. Sonografie des unteren Harntrakts (Harnblase und Prostata)

5.7.1. Transrektaler bzw. transabdomineller (TAUS)/suprapubischer Ultraschall (SPUS) zur Bestimmung des Prostatavolumens beim BPS

5.7.1.1. Definition und Grundlage
(keine Empfehlungen/Statements)

5.7.1.2. Mess- und Berechnungsprinzip
(keine Empfehlungen/Statements)

5.7.1.3. Einsatz von Ultraschalltechniken zur Volumenbestimmung der Prostata

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
5.19.	Die Volumenbestimmung der Prostata soll mit transrektalem Ultraschall erfolgen, da es sich hierbei um eine verlässliche Methode handelt und der transrektale Ultraschall zudem einen klaren und vollständigen Überblick über die Prostata und deren Parenchym ermöglicht.	A	3	[44, 45]
5.20.	Der transabdominelle bzw. suprapubische Ultraschall sollte anstelle des transrektalen Ultraschalls durchgeführt werden, wenn anale Erkrankungen, eine geringe Schmerztoleranz oder eine allgemeine Ablehnung gegenüber dem transrektalen Ultraschall vorliegen oder eine transrektale Ultraschallsonde nicht vorhanden ist.	B	3	[46-48]

5.7.2. Sonografische Messung der intravesikalen prostatistischen Protrusion (IPP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
5.21.	Die sonografische Messung der intravesikalen prostatistischen Protrusion sollte als Screeninguntersuchung in der Basisdiagnostik für die Beurteilung der Blasenauflassobstruktion eingesetzt werden. Eine intravesikale prostatistische Protrusion >10 mm zeigt eine hohe diagnostische Genauigkeit (vergleichbar mit der Uroflowmetrie) zur Bestimmung einer Blasenauflassobstruktion.	B	2++	[49]

5.7.3. Sonografische Messung der Detrusordicke

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
5.22.	Für die Messung der Detrusordicke ist eine hohe Sensitivität und Spezifität für das Vorhandensein einer Blasenauflassobstruktion nachgewiesen worden. Sie sollte deshalb als Screeninguntersuchung in der Basisdiagnostik für die Beurteilung der Blasenauflassobstruktion eingesetzt werden.	B	2++	[49]

5.8. Sonografische Untersuchung des oberen Harntrakts

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
5.23.	Eine sonografische Untersuchung des oberen Harntrakts soll bei jedem Patienten mit Verdacht auf ein benignes Prostatasyndrom bei Vorliegen von klinisch relevantem Restharn und/oder hohen intravesikalen Drucken durchgeführt werden.		EK	

6. Weiterführende Diagnostik

6.1. Blasentagebuch

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
6.1.	Ein mindestens dreitägiges Blasentagebuch sollte zur Objektivierung und Quantifizierung der Beschwerden bei relevanter Nykturie und/oder überwiegenden Blasenspeichersymptomen sowie zur Überwachung des Therapieerfolges geführt werden.	B	3	[50-52]

6.2. Uroflowmetrie

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
6.2.	Die Uroflowmetrie dient zur Beurteilung der Blasenentleerung. Unter Berücksichtigung von Sensitivität und Spezifität kann die Uroflowmetrie einen Hinweis auf das Vorliegen einer Blasenentleerungsstörung liefern. Sie kann jedoch nicht zwischen Blasenaustrittsobstruktion und Detrusorunteraktivität unterscheiden. Deshalb kann sie eine Druck-Fluss Messung nicht ersetzen.	0	2++	[49]

6.3. Labor mit Kreatinin-Konzentration im Serum

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
6.3.	Die Bestimmung des Serum-Kreatinin-Wertes soll bei Patienten mit benignem Prostatasyndrom in Kombination mit sonografisch nachgewiesener Dilatation des oberen Harntrakts und/oder klinisch relevantem Restharn durchgeführt werden.	A	2-	[53]
6.4.	Bei Indikation zur Serum-Kreatinin-Wert-Bestimmung soll gleichzeitig die geschätzte glomeruläre Filtrationsrate mitberücksichtigt werden, die z. B. nützlich bei der Anpassung der Medikamentendosierung ist		EK	

6.4. Druck-Fluss Messung

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
6.5.	Die Durchführung einer Druck-Fluss Messung sollte vor einer invasiven instrumentellen/operativen Therapie dann in Erwägung gezogen werden, wenn die Abklärung der Pathophysiologie des benignen Prostatasyndroms für eine weitere Therapieplanung gerechtfertigt ist.	B	2++	[28]
6.6.	Die Druck-Fluss Messung soll nach erfolgloser (invasiver) Behandlung mittels instrumenteller/operativer Therapie durchgeführt werden, wenn erneute invasive Therapiemaßnahmen geplant sind.	A	4	[14]
6.7.	Die Druck-Fluss Messung ist die präziseste Untersuchung, die zwischen Blasenauslassobstruktion und Detrusorunteraktivität unterscheiden kann. Die Druck-Fluss Messung ist in ihrer Durchführung und den Untersuchungsergebnissen standardisiert, von hoher Reproduzierbarkeit und gilt als Goldstandard.	ST	2++	[49, 54]
6.8.	Die Druck-Fluss Messung sollte dann durchgeführt werden, wenn nach der Basisdiagnostik (insbesondere der sonografischen Verfahren Detrusordickenmessung und/oder intravesikalen prostatistischen Protrusion) offene therapierelevante Fragen in der Abklärung der Pathophysiologie des benignen Prostatasyndroms bestehen bleiben (z. B. Verdacht auf neurogene Harnblasendysfunktion, dysfunktionelle Miktion, Detrusorunteraktivität oder -überaktivität etc.).	B	2++	[49, 54-58]

6.5. Endoskopie

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
6.9.	Bei Patienten mit benignem Prostatasyndrom mit Vorliegen einer Mikro-/Makrohämaturie und/oder einem Harnblasentumor in der Anamnese bzw. bei Verdacht auf eine Harnröhrenstriktur und/oder Blasenhalsenge soll eine diagnostische Urethrozystoskopie zum Ausschluss von Begleitpathologien durchgeführt werden.		EK	

6.6. Bildgebende Verfahren

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
6.10.	Die Ausscheidungsurografie mit Darstellung des oberen und unteren Harntraktes ist in der Diagnostik des benignen Prostatasyndroms nicht indiziert.		EK	
6.11.	Die Computertomografie des oberen und unteren Harntraktes ist in der Diagnostik des benignen Prostatasyndroms nicht indiziert.		EK	
6.12.	Die (multiparametrische) Magnetresonanztomografie ist in der Diagnostik des benignen Prostatasyndroms nicht indiziert.		EK	

6.7. Nicht-invasive Tests

6.7.1. Penis-Manschettentest

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
6.13.	Der Penis-Manschettentest kann unter Berücksichtigung der diagnostischen Parameter einen Hinweis auf das Vorliegen einer Blasenauflassobstruktion liefern und zwischen einer Blasenauflassobstruktion und Detrusorunteraktivität differenzieren.	0	2++	[49]

6.7.2. Kondomkatheter-Methode

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
6.14.	Die Kondomkatheter-Methode kann unter Berücksichtigung der diagnostischen Parameter einen Hinweis auf das Vorliegen einer Blasenauflassobstruktion liefern und zwischen einer Blasenauflassobstruktion und Detrusorunteraktivität differenzieren.	0	2++	[49, 59]

6.7.3. Nah-Infrarot-Spektroskopie

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
6.15.	Die Nah-Infrarot-Spektroskopie kann einen Hinweis auf das Vorliegen einer Blasenaustrittsobstruktion liefern. Sie ist für eine abschließende Bewertung noch nicht ausreichend untersucht.	0	2++	[49]

6.8. Kombination von unterschiedlichen diagnostischen Testverfahren zum Nachweis einer BOO

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
6.16.	Unter Berücksichtigung von Sensitivität und Spezifität kann die Kombination von unterschiedlichen diagnostischen Testverfahren einen Hinweis auf das Vorliegen einer Obstruktion liefern. Aufgrund unzureichender diagnostischer Sicherheit und der vorliegenden niedrigen Qualität der Studien kann sie eine urodynamische Untersuchung (Druck-Fluss Messung) jedoch nicht ersetzen.	0	2++	[60, 61]

6.9. Nomogramme in der Diagnostik des BPS

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
6.17.	Nomogramme für verschiedene Aspekte des benignen Prostatasyndroms können ergänzend zur konventionellen Diagnostik eingesetzt werden.	0	3	[62-68]

7. Prognosefaktoren für die Progression des BPS

(keine Empfehlungen/Statements)

7.1. Mit Progression assoziierte Faktoren in nicht aktiv behandelten Männern mit BPS

(keine Empfehlungen/Statements)

7.2. Mit Progression assoziierte Faktoren bei aktiv behandelten Männern mit BPS

(keine Empfehlungen/Statements)

8. Diagnostische Strategie – ein Überblick

(keine Empfehlungen/Statements)

8.1. Identifizierung des BPS

(keine Empfehlungen/Statements)

8.2. Quantifizierung von Beschwerden und Leidensdruck

(keine Empfehlungen/Statements)

8.3. Identifikation von Komplikationen am unteren oder oberen Harntrakt

(keine Empfehlungen/Statements)

8.4. Risikoprofile und Identifizierung des am besten geeigneten Therapieverfahrens

(keine Empfehlungen/Statements)

8.4.1. Vorhandensein und Grad der BOO

(keine Empfehlungen/Statements)

8.4.2. Progressionsfaktoren

(keine Empfehlungen/Statements)

9. Kontrolliertes Zuwarten und Verhaltenstherapie

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
9.1.	Die Strategie des kontrollierten Zuwartens sollte bei Patienten in Erwägung gezogen werden, die einen geringen Leidensdruck haben und/oder Änderungen im Lebensstil zur Linderung der Symptomatik umsetzen wollen und können.	B	4	[14, 56]
9.2.	Kontrolliertes Zuwarten und Verhaltenstherapieänderungen sollten unter Berücksichtigung von vorliegenden Risikofaktoren eingesetzt werden.	B	2-	[11, 69]
9.3.	Kontrolliertes Zuwarten sollte unter Berücksichtigung von den individuellen Risikofaktoren für eine Progression eingesetzt werden. Zusammenfassend haben sich als Prädiktoren für eine Progression u. a. das Lebensalter, das Serum-Prostata-spezifische Antigen, das Prostatavolumen, die Restharmenge und die Harnstrahlstärke erwiesen.	B	2-	[11, 14, 69]
9.4.	Patienten mit zunehmenden mehreren und/oder stark erhöhten Progressionsrisiken sind nicht für eine Strategie des kontrollierten Zuwartens geeignet.	EK		
9.5.	Kontrolliertes Zuwarten hat keinen Einfluss auf die Entwicklung bzw. den Verlauf einer Blasenaustritts-obstruktion.	ST	2++	[56, 70]
9.6.	Ein kontrolliertes Zuwarten soll bei klinisch relevanter Obstruktion und/oder bei Vorliegen benignen Prostatasyndrom-bedingter Komplikationen nicht erfolgen.	EK		

10. Medikamentöse Therapieoptionen

(keine Empfehlungen/Statements)

10.1. Monotherapie

10.1.1. Phytotherapie

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.1.	Aufgrund widersprüchlicher Ergebnisse bzw. der fraglichen Überlegenheit gegenüber Placebo und der Monotherapie mit chemisch definierten Substanzen können Phytotherapeutika zur Therapie des benignen Prostatasyndroms nicht allgemein empfohlen werden, wengleich bei der Phytotherapie weniger Nebenwirkungen angegeben werden als bei synthetischen Produkten.	0	1++	[71-76]
10.2.	Phytopräparate (als Mono- oder Kombinationspräparate), zeigen in einigen Studien Vorteile gegenüber einem Placebo und teilweise keine Unterlegenheit gegenüber der Monotherapie mit synthetischen Arzneimitteln. Wenn chemisch-synthetische Produkte für die Behandlung des benignen Prostatasyndroms abgelehnt werden, kann für Patienten mit leichter bis mittelschwerer benigner Prostatasyndrom-Symptomatik aufgrund geringerer Nebenwirkungen der Einsatz von Phytotherapeutika in Erwägung gezogen werden.	0	1++	[74, 75, 77-81]
10.3.	Wird seitens des Patienten ein Phytopräparat gewünscht, soll der Arzt den Patienten bei der Auswahl des Phytopräparates auf Grundlage der Herkunft, Zusammensetzung und aktuellen Studienlage beraten.	EK		
10.4.	Phytotherapeutika haben keinen Einfluss auf das Prostatavolumen sowie eine Blasenauslassobstruktion und sollen bei Patienten mit deutlich obstruktiven Symptomen/Befunden nicht eingesetzt werden.	A	1++	[70, 82]

α_1 -Adrenozeptor-Antagonisten/ α -Blocker

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.5.	α -Blocker als Monotherapie können zur Reduktion von benignen Prostatasyndrom-Symptomen sowie zur Abschwächung der (zum Teil über Symptomverschlechterung definierten) Progression des benignen Prostatasyndroms eingesetzt werden. Bei längerfristiger Anwendung (≥ 2 Jahre) reduzieren α -Blocker weder das Operationsrisiko noch das Auftreten von Harnverhalten.	0	1++	[83-86]

5 α -Reduktasehemmer

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.6.	5 α -Reduktase-Inhibitoren können als Monotherapie zur Reduktion von benignen Prostatasyndrom-Symptomen für die Langzeitbehandlung (≥ 6 Monate) bei Männern mit einer vergrößerten Prostata (≥ 40 cm ³) eingesetzt werden. Sie schwächen Progressionsendpunkte wie akuter Harnverhalt oder Wechsel zu operativer Behandlung ab.	0	1++	[86-90]

10.1.4. Muskarinrezeptorantagonisten

Muskarinrezeptor-Antagonisten (Antimuskarinika)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.7.	Antimuskarinika können bei Männern mit mittelschweren bis schweren Symptomen der unteren Harnwege mit vorherrschenden Speichersymptomen in Betracht gezogen werden.	0	1++	[85, 86, 91]
10.8.	Bei Männern mit benigner Prostataobstruktion sollten Antimuskarinika nicht zur Anwendung kommen.	B	1-	[85]

10.1.5. Phosphodiesterase-Inhibitoren

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.9.	Phosphodiesterase-Inhibitoren als Monotherapie sind bei vergleichbarer Effektivität wie α -Blocker zur Reduktion von benignen Prostatasyndrom-Symptomen indiziert. Hinweise auf geringere Wirksamkeit in Bezug auf das Restharnvolumen sind inkonsistent.	ST	1++	[86, 90, 92, 93]
10.10.	Phosphodiesterase-Inhibitoren als Monotherapie zeigen gegenüber α -Blockern einen Vorteil bei einer erektilen Dysfunktion koinzident mit einem benignen Prostatasyndrom (gemessen am Internationalen Index der erektilen Funktion).	ST	1++	[90, 94]

10.1.6. β 3-Agonisten

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.11.	Es kann keine Empfehlung ausgesprochen werden, da Wirksamkeitsstudien in einer klar definierten benignen Prostatasyndrom-Population nicht vorliegen.		EK	

10.2. Kombinationstherapie

10.2.1. α -Blocker & 5 α -Reduktasehemmer

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.12.	Eine Langzeitbehandlung (≥ 2 Jahre) mit einer Kombination aus α -Blocker und 5 α -Reduktase-Inhibitoren kann zur Abschwächung der Progression des benignen Prostatasyndroms bei Männern mit hohem Progressionsrisiko bei einem Prostatavolumen ab 40 cm ³ verabreicht werden.	0	1++	[88, 89, 95]

10.2.2. α -Blocker & Muskarinrezeptorantagonisten

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.13.	Eine Kombinationstherapie aus α -Blocker und Muskarinrezeptorantagonisten kann bei Patienten nach Versagen oder unzureichender Wirkung der Monotherapie mit α -Blocker verabreicht werden, wenn die Speichersymptome im Vordergrund stehen.	0	1++	[96-98]
10.14.	Eine Kombinationstherapie aus α -Blocker und Muskarinrezeptorantagonisten zeigt gegenüber Placebo eine signifikante Verbesserung der benignen Prostatasyndrom-Symptomatik, bei überschaubaren Nebenwirkungen.	ST	1++	[96, 97, 99, 100]

10.2.3. α_1 -Blocker & Phosphodiesterase-Inhibitoren

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.15.	Die Kombination aus α -Blocker und Phosphodiesterase-Hemmer ist der Monotherapie mit einem α -Blocker bezüglich der Reduktion von benignen Prostatasyndrom-Symptomen moderat, jedoch klinisch nicht relevant überlegen.	ST	1++	[93, 101]

10.2.4. 5α -Reduktasehemmer & Phosphodiesterase-5-Inhibitoren

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.16.	Die Kombination eines 5α -Reduktasehemmers mit einem Phosphodiesterase-Inhibitor zur Behandlung eines benignen Prostatasyndroms hat einen moderat positiven, aber klinisch nicht relevanten Zusatzeffekt auf die Symptomatik, führt aber zu einer deutlichen Verbesserung der erektilen Funktion. Die Kombinationstherapie kann deshalb zu einer Abmilderung der durch die 5α -Reduktasehemmer verursachten Nebenwirkung einer erektilen Dysfunktion führen.	ST	1++	[92, 102]

10.2.5. α -Blocker & β_3 -Agonisten

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.17.	Eine Kombinationstherapie aus Mirabegron und α -Blocker kann Patienten mit persistierenden Blasenspeichersymptomen unter α -Blocker Monotherapie angeboten werden. Dieser therapeutische Ansatz verbessert verschiedene Aspekte der Blasenspeichersymptome, eine klinisch signifikante Verbesserung des Internationalen Prostata-Symptomenscores wird nicht erreicht.	0	1+	[103-106]

10.2.6. Antimuskarinika & β_3 -Agonisten

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
10.18.	Eine Kombinationstherapie aus Antimuskarinika und β_3 -Agonisten kann aufgrund der derzeitigen Datenlage und fehlenden Evidenz bei Patienten mit benignem Prostatasyndrom nicht empfohlen werden.		EK	

11. Instrumentelle/operative Verfahren

11.1. Transurethrale Verfahren

11.1.1. Verfahren mit direkter/sofortiger Ablation von Gewebe

11.1.1.1. Resektion

11.1.1.1.1. Energiequelle: elektrischer Strom

Transurethrale monopolare Resektion der Prostata (mTURP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.1.	<p>Die monopolare transurethrale Resektion der Prostata gilt aufgrund der nachgewiesenen Langzeiteffektivität und der hohen Anwendungszahl als Referenzverfahren in der interventionellen Therapie des benignen Prostatasyndroms.</p> <p>Die monopolare transurethrale Resektion der Prostata kann bei Prostatae mit einem Volumen bis 80 cm³ daher uneingeschränkt zur Therapie der benignen Prostataobstruktion empfohlen werden.</p>	0	1++	[107]
11.2.	Die monopolare transurethrale Resektion der Prostata reduziert sowohl Symptome des unteren Harntrakts der Patienten als auch die Blasenauslassobstruktion nachhaltig und verbessert die Lebensqualität.	ST	1++	[28, 70, 108]
11.3.	Die Morbidität der monopolaren transurethrale Resektion der Prostata ist begrenzt, ist aber hinsichtlich der Blutung, der postoperativen Katheterverweildauer und des Krankenhausaufenthaltes höher als bei bipolarer transurethraler Resektion der Prostata und den modernen LaserTechniken (Holmium-, Thulium-, Greenlightlaser). Die Komplikationshäufigkeit steigt mit zunehmendem Prostatavolumen an.	ST	1++	[107, 109]
11.4.	Die Grenze für die Durchführung einer monopolaren transurethralen Resektion der Prostata scheint (in Abhängigkeit von der operativen Erfahrung) bei einem Prostatavolumen von 80 cm ³ zu liegen.	EK		

Transurethrale bipolare Resektion der Prostata (bTURP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.5.	Die bipolare transurethrale Resektion der Prostata führt zu einer signifikanten Verbesserung der Symptomatik und der Lebensqualität der Patienten und ist in den Ergebnissen mit denen der monopolaren transurethrale Resektion der Prostata vergleichbar.	ST	1++	[110]
11.6.	Die bipolare transurethrale Resektion der Prostata weist perioperativ eine geringere Morbidität auf als die monopolare transurethrale Resektion der Prostata.	ST	1++	[110]

11.1.1.1.2. Energiequelle: Laser

Holmiumlaser-Resektion der Prostata (HoLRP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.7.	Die transurethrale Holmiumlaser-Resektion der Prostata stellt grundsätzlich eine Alternative zur transurethrale Resektion der Prostata dar.		EK	[111-113]

11.1.1.1.3. Energiequelle: Wasserstrahl

Wasserstrahlablation der Prostata

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.8.	Die Wasserstrahlablation der Prostata sollte bei Patienten mit einer Prostatagröße mit 30 bis 80 cm ³ in erfahrenen Zentren als Alternative zur transurethrale Resektion der Prostata angeboten werden. Die Wasserstrahlablation zeigt im mittelfristigen Verlauf (bis drei Jahre postoperativ) bei Patienten mit einem Prostatavolumen von 30-80 cm ³ subjektiv und objektiv gleichwertige Resultate wie die transurethrale Resektion der Prostata.	B	1+	[114, 115]
11.9.	Insbesondere bei großem Prostatavolumen (>80 cm ³) sollen Patienten über ein erhöhtes Blutungsrisiko nach Wasserstrahlablation aufgeklärt werden.		EK	

11.1.1.2. Vaporisation

11.1.1.2.1.1. Energiequelle: elektrischer Strom

Transurethrale Elektrovaporisation der Prostata (TUEVP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.10.	Die transurethrale bipolare Elektrovaporisation der Prostata und die monopolare Resektion der Prostata haben im kurzfristigen Nachbeobachtungsintervall bis zu zwölf Monate eine ähnliche Wirksamkeit. Für die Beurteilung eines längeren Nachbeobachtungszeitraumes findet sich jedoch keine ausreichende Evidenz. Die transurethrale bipolare E-Vaporisation der Prostata kann bis zu einer Prostatagröße von 80 cm ³ als Alternative zur monopolaren Resektion angeboten werden.	0	1-	[116-119]
11.11.	Die Elektrovaporisation hat, bedingt durch ihre effiziente Hämostase, ein günstiges perioperatives Sicherheitsprofil.	EK		

11.1.1.2.2. Energiequelle: Laser

Greenlightlaser-Vaporisation der Prostata/Photoselektive Vaporisation der Prostata (PVP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.12.	Die photoselektive Vaporisation der Prostata kann Patienten mit einem Prostatavolumen zwischen 30 und 80 cm ³ in erfahrenen Zentren als Alternative zur transurethralen Resektion der Prostata angeboten werden.	EK		
11.13.	Die Greenlightlaser-Vaporisation führt zu einer signifikanten Verbesserung der Symptome und der Miktionsparameter. Diese scheinen im kurz- und mittelfristigen postoperativen Intervall mit der transurethralen Resektion der Prostata vergleichbar.	ST	1++	[120-123]
11.14.	Die Greenlightlaser-Vaporisation kann nach sorgfältiger Risikoabwägung bei Patienten mit nicht pausierbarer oraler Antikoagulation oder Thrombozytenaggregationshemmung durchgeführt werden.	EK		

Holmiumlaser-Ablation der Prostata (HoLAP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.15.	Die Holmiumlaser-Ablation der Prostata führt bei Prostatae bis zu 40 ml Volumen zur Verbesserung der Miktionsparameter und der Symptome.	ST	1+	[124, 125]

Thuliumlaser-Ablation der Prostata (TmLAP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.16.	Die Thuliumlaser-Ablation führt zur Verbesserung der Miktionsparameter und der Symptome.		EK	

Diodenlaser-Vaporisation der Prostata

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.17.	Die Diodenlaser-Vaporisation der Prostata führt im frühen postoperativen Verlauf bis zu sechs Monaten zur Verbesserung der Miktionsparameter und der Symptome.	ST	1-	[126, 127]

11.1.1.3. Vapo-Resektion

11.1.1.3.1. Energiequelle: elektrischer Strom

Transurethrale Vaporesektion der Prostata (TUVRP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.18.	Die transurethrale Vaporesektion der Prostata und die transurethrale Resektion der Prostata haben im kurzfristigen Nachbeobachtungsintervall bis zu fünf Jahren eine ähnliche Wirksamkeit.		EK	[116, 128, 129]

11.1.1.3.2. Energiequelle: Laser

Thuliumlaser-Vaporesektion der Prostata (TmVRP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.19.	Die Thuliumlaser-Vaporesektion der Prostata und die transurethrale Resektion der Prostata haben im kurzfristigen Nachbeobachtungsintervall bis zu zwölf Monaten eine ähnliche Wirksamkeit. Für die Beurteilung eines längeren Nachbeobachtungszeitraumes findet sich jedoch keine ausreichende Evidenz.		EK	[130]

11.1.1.4. Enukleation

11.1.1.4.1. Energiequelle: elektrischer Strom

Transurethrale Elektroenukleation der Prostata

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.20.	Die transurethrale Elektroenukleation soll als Verfahren zur operativen Behandlung des benignen Prostatasyndroms in erfahrenen Zentren angeboten werden. Sie ist der monopolaren transurethralen Resektion der Prostata in Wirksamkeit und Sicherheit überlegen.	A	1++	[107, 127, 131-133]
11.21.	Die transurethrale Elektroenukleation zeichnet sich als mindestens gleichwertiges effektives Verfahren im Vergleich zu alternativen Enukleationstechniken aus. Sie weist gegenüber anderen Enukleationsverfahren eine geringere Morbidität auf und birgt das geringste Risiko für eine Blasen tamponade, Re-Katheterisierung oder Re-Intervention.	ST	1++	[107, 127, 131-133]

11.1.1.4.2. Energiequelle: Laser

Holmiumlaser-Enukleation der Prostata (HoLEP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.22.	Die Holmiumlaser-Enukleation der Prostata führt Prostatavolumen-unabhängig zu einer deutlichen Verbesserung der Symptome und der objektiven Parameter. Die Verbesserungen nach transurethraler Resektion der Prostata, offener Adenomenukleation und anderen Enukleationsverfahren sind annähernd identisch und lang anhaltend.	ST	1++	[107, 109, 127, 132]
11.23.	Die Holmiumlaser-Enukleation der Prostata gilt als ein Standardverfahren der invasiven Therapie des benignen Prostatasyndroms und soll bei Verfügbarkeit und Erfahrung im jeweiligen Zentrum unabhängig vom Prostatavolumen als Alternative zur transurethralen Resektion der Prostata oder offenen Adenomenukleation empfohlen werden.	A	1++	[107, 109, 127, 132]
11.24.	Die Holmiumlaser-Enukleation der Prostata hat im Vergleich zu den Referenzverfahren (transurethrale Resektion der Prostata, offene Adenomenukleation) ein geringeres Blutungsrisiko, eine kürzere	ST	1++	[107, 109, 127, 132]

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
	Katheterverweildauer sowie Hospitalisierungszeit.			

Thuliumlaser-Enukleation der Prostata (TmLEP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.25.	Die Thuliumlaser-Enukleation der Prostata führt zur signifikanten Verbesserung der Miktionsparameter (maximale Harnflussrate und Restharn) und der Symptome des unteren Harntrakts. Die Ergebnisse sind im kurz- und mittelfristigen Intervall mit denen der transurethralen Resektion der Prostata und anderen Enukleationsverfahren vergleichbar.	ST	1++	[107, 109, 127, 134]
11.26.	Die Thuliumlaser-Enukleation der Prostata hat im Vergleich zur transurethrale Resektion der Prostata ein geringeres Blutungsrisiko sowie eine kürzere Katheterverweildauer sowie Hospitalisierungszeit.	ST	1++	[107, 109, 127]
11.27.	Die Thuliumlaser-Enukleation der Prostata gilt als ein Standardverfahren der invasiven Therapie des benignen Prostatasyndroms und soll bei Verfügbarkeit und Erfahrung im jeweiligen Zentrum unabhängig vom Prostatavolumen als Alternative zur transurethralen Resektion der Prostata oder offenen Adenomenukleation empfohlen werden.	A	1++	[107, 109, 127]

Diodenlaser-Enukleation der Prostata

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.28.	Die Diodenlaser-Enukleation mit dem 980 nm, 1318 nm oder 1470 nm Laser zeigt im kurzfristigen (bis 12 Monate) postoperativen Verlauf keinen signifikanten Unterschied zur bipolaren transurethralen Resektion der Prostata oder zur bipolaren Enukleation und ist somit eine mögliche Alternative zu diesen Techniken.		EK	

Greenlightlaser-Enukleation der Prostata (GreenLEP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.29.	Aktuell fehlen randomisierte Studien zur Greenlightlaser-Enukleation, sodass aktuell keine		EK	

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
	ausreichenden Daten zur Beurteilung der Technik existieren.			

11.1.2. Verfahren mit indirekter/verzögerter Ablation von Gewebe

11.1.2.1. Energiequelle: Wasserdampf konvektive Wasserdampfablation (WAVE; Rezum™)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.30.	Das Rezum™-Verfahren kann eine Therapieoption des benignen Prostatasyndroms bei Patienten mit Wunsch nach Ejakulationserhalt sein.	0	2+	[135, 136]

11.1.2.2. Energiequelle: Ultraschall MRT-gesteuerte transurethrale Ultraschallablation

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.31.	Die gezielte Mitbehandlung des benignen Prostatasyndroms bei der fokalen Therapie des coexistierenden Prostatakarzinoms mit der Magnetresonanztomographie-gesteuerten transurethralen Ultraschall-Ablation der Prostata ist möglich. Eine Volumenreduktion der benignen Prostatahyperplasie und Besserung der Symptome des unteren Harntrakts werden erreicht.		EK	
11.32.	Aufgrund der aktuell begrenzten Datenlage kann der Nutzen der Magnetresonanztomographie-gesteuerten transurethralen Ultraschall-Ablation der Prostata bei Patienten mit benignem Prostatasyndrom ohne coexistierendes Prostatakarzinom nicht bewertet werden.		EK	

11.1.2.3. Energiequelle: keine Intraprostatische Injektionstechniken

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.33.	Studien zur Vergleichbarkeit der intraprostatischen Injektion mit Fexapotide und Topsalysin mit medikamentöser Therapie oder transurethrale Resektion der Prostata fehlen. Das Verfahren soll deshalb nicht außerhalb randomisierter Placebo-kontrollierter Studien durchgeführt werden.		EK	[14]

11.1.3. Verfahren ohne Ablation von Gewebe

11.1.3.1. Transurethrale Inzision der Prostata (TUIP)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.34.	Bei jungen, sexuell aktiven Männern mit kleinem Prostatavolumen ($\leq 30 \text{ cm}^3$) kann die transurethrale Inzision der Prostata zur Behandlung des benignen Prostatasyndroms empfohlen werden, da sie zu einer deutlichen Verbesserung der Miktionsparameter und der Symptome führt.	0	1++	[137]
11.35.	Die transurethrale Inzision der Prostata reduziert die Blasenauflassobstruktion geringer als die transurethrale Resektion der Prostata.	ST	2++	[70, 138-143]
11.36.	Die antegrade Ejakulation kann bei 79% der Patienten durch die transurethrale Inzision der Prostata erhalten werden.	0	1++	[144, 145]

11.1.3.2. Dilatative Verfahren

11.1.3.2.1. Prostata-Harnröhren-Lifting-Verfahren (PUL, Urolift®)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.37.	Das Prostata-Harnröhren-Lifting-Verfahren verbessert den Internationalen Prostata-Symptomenscore, die maximale Harnflussrate und die Lebensqualität. Diese Verbesserungen sind jedoch der transurethralen Resektion der Prostata unterlegen.	ST	1++	[146]

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.38.	Die permanente Prostatakompensation hat keine negativen Auswirkungen auf die sexuelle Funktion. Daher sollte das Verfahren bei Patienten mit einer Prostatagröße bis 80 cm ³ und nicht vergrößertem Mittellappen in erfahrenen Zentren als ejakulationsschonende Alternative zur transurethralen Resektion der Prostata in Erwägung gezogen werden.	B	1++	[146]

11.1.3.2.2. Temporär implantierbares Korbchen aus Nitinol (iTIND)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.39.	Das temporär implantierbare Korbchen aus Nitinol kann eine Therapiealternative des benignen Prostatasyndroms bei Prostatae mit einem Volumen von maximal 75 cm ³ und ohne endovesikalen Mittellappen sein.	EK		[147, 148]
11.40.	Die Therapie mit einem temporär implantierten Korbchen aus Nitinol kann insbesondere bei Patienten mit Wunsch nach Ejakulationserhalt angeboten werden.	EK		[147, 148]

11.1.3.2.3. Permanente und temporäre Prostatastents

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.41.	Wegen häufiger Komplikationen und hoher Rate sekundärer Stententfernungen sollte die Platzierung permanenter Stents bei Patienten mit benignem Prostatasyndrom auf Hochrisikopatienten (ASA ≥3) mit begrenzter Lebenserwartung beschränkt bleiben.	B	3	[149]

11.2. Suprapubische Verfahren

Adenomenukleation

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.42.	Die offene Adenomenukleation gilt, trotz hoher Invasivität, aufgrund der maximalen Gewebsreduktion mit langanhaltender Verbesserung von Miktionsparametern und Symptomatik als wichtiges Operationsverfahren und kann bei sehr großen Prostatavolumina angeboten werden. Die	0	2-	[150, 151]

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
	Adenomenukleation ist insbesondere bei gleichzeitiger Behandlung von großen oder zahlreichen Blasensteinen und/oder Blasen(pseudo)divertikeln sinnvoll.			
11.43.	Durch den Einsatz moderner Operationsverfahren auf Basis der Endoskopie und Laparoskopie mit/ohne Roboterassistenz kann, trotz längerer Operationsdauer, das Risiko auftretender Komplikationen wie erhöhter Blutverlust oder eine längere Krankenhausverweildauer bei gleichbleibender Effektivität reduziert werden.		EK	

11.3. Embolisation

Prostata-Arterien-Embolisation (PAE)

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
11.44.	Wirksamkeit und Sicherheit wurden für die Prostata-Arterien-Embolisation im kurz- und mittelfristigen Verlauf gezeigt. Bei der Verbesserung von Miktionsparametern ist sie der transurethralen Resektion der Prostata signifikant unterlegen, geht jedoch mit signifikant weniger Komplikationen einher.	ST	1++	[152-154]
11.45.	Die Prostata-Arterien-Embolisation sollte bei Patienten mit benignem Prostatasyndrom in Erwägung gezogen werden, welche für diese minimal-invasive Therapie geeignet und bereit sind, eine unterlegene Verbesserung von objektiven Miktionsparametern zu akzeptieren.	B	1++	[152-154]
11.46.	Die Prostata-Arterien-Embolisation soll nur im interdisziplinären Konsens durchgeführt werden. Die Indikation zum Eingriff soll nur nach urologischer Abklärung gestellt und der Eingriff durch einen spezialisierten interventionellen Radiologen durchgeführt werden.		EK	
11.47.	Weitere Studien sollten insbesondere den Langzeiteffekt und die optimale Patientenselektion für die Prostata-Arterien-Embolisation untersuchen.		EK	

11.4. Historische Verfahren

(keine Empfehlungen/Statements)

12. Interventionelle Therapie des benignen Prostatasyndroms unter Antikoagulation

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
12.1.	Vor jeder interventionellen Therapie des benignen Prostatasyndroms bei Patienten unter Antikoagulation/Thrombozytenaggregation soll das individuelle Risiko einer Blutung gegen das Risiko thromboembolischer Ereignisse abgewogen werden.		EK	
12.2.	Bei Eingriffen mit hohem Blutungsrisiko, zu denen auch transurethrale Resektionen zählen, richtet sich das perioperative Vorgehen entsprechend der Kategorisierung des American College of Chest Physicians nach der Zugehörigkeit zu den drei Risikogruppen mit einem niedrigen, moderaten oder hohen Risiko für eine Thromboembolie.		EK	
12.3.	Falls ein vorübergehendes Absetzen der Antikoagulation oder ein Bridging möglich ist, können alle interventionellen Verfahren angewendet werden.		EK	
12.4.	Hinsichtlich des Absetzens oder Bridgings stellt lediglich Acetylsalicylsäure eine Ausnahme dar, da Acetylsalicylsäure nicht pausiert werden muss und keine Beeinflussung des Blutungsrisikos zeigt.		EK	
12.5.	Kann eine Antikoagulation/Thrombozytenaggregation nicht pausiert werden oder muss mit niedermolekularem Heparin oder Heparinperfusor gebridgt werden, sollten Operationstechniken mit geringem Blutungsrisiko zur Anwendung kommen.		EK	
12.6.	Die Evidenz zu operativen Therapien bei benignem Prostatasyndrom bei antikoagulierten Patienten ist insgesamt noch nicht ausreichend, um eine abschließende Empfehlung geben zu können.		EK	
12.7.	Die offen-chirurgische Adenomektomie beinhaltet das höchste Blutungsrisiko. Bezüglich der transurethralen Techniken ist die bipolare der monopolaren transurethralen Resektion der Prostata betreffs der Hämostase überlegen.		EK	

Nr.	Empfehlungen/Statements	EG	LoE	Quellen
	Bei Vorhandensein von Antikoagulation/Thrombozytenaggregation sollten bevorzugt transurethrale Lasertechniken zur Anwendung kommen.		EK	

13. Literatur

1. Bradley, C.S., et al., *Evidence of the impact of diet, fluid intake, caffeine, alcohol and tobacco on lower urinary tract symptoms: a systematic review*. J Urol, 2017. **198**(5): p. 1010-20.
2. Gacci, M., et al., *Metabolic syndrome and benign prostatic enlargement: a systematic review and meta-analysis*. BJU Int, 2015. **115**(1): p. 24-31.
3. Russo, G.I., et al., *Connections between lower urinary tract symptoms related to benign prostatic enlargement and metabolic syndrome with its components: a systematic review and meta-analysis*. Aging Male, 2015. **18**(4): p. 207-16.
4. Russo, G.I., et al., *Emerging links between non-neurogenic lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic obstruction, metabolic syndrome and its components: A systematic review*. Int J Urol, 2015. **22**(11): p. 982-90.
5. Wang, J.Y., Y.Y. Fu, and D.Y. Kang, *The Association Between Metabolic Syndrome and Characteristics of Benign Prostatic Hyperplasia: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Medicine (Baltimore), 2016. **95**(19): p. e3243.
6. Zou, C., et al., *Meta-analysis of metabolic syndrome and benign prostatic hyperplasia in Chinese patients*. World J Urol, 2016. **34**(2): p. 281-9.
7. Khasriya, R., et al., *The Inadequacy of Urinary Dipstick and Microscopy as Surrogate Markers of Urinary Tract Infection in Urological Outpatients With Lower Urinary Tract Symptoms Without Acute Frequency and Dysuria*. Journal of Urology, 2010. **183**(5): p. 1843-1847.
8. Kupelian, A.S., et al., *Discrediting microscopic pyuria and leucocyte esterase as diagnostic surrogates for infection in patients with lower urinary tract symptoms: Results from a clinical and laboratory evaluation*. BJU International, 2013. **112**(2): p. 231-238.
9. Lowe, F.C., et al., *Is Dipstick Urinalysis Screening Beneficial in Men with Lower Urinary Tract Symptoms?* Adv Ther, 2019. **36**(10): p. 2954-2967.
10. Abrams, P., et al., *Evaluation and treatment of lower urinary tract symptoms in older men*. J Urol, 2009. **181**(4): p. 1779-87.
11. Crawford, E.D., et al., *Baseline factors as predictors of clinical progression of benign prostatic hyperplasia in men treated with placebo*. J Urol, 2006. **175**(4): p. 1422-6; discussion 1426-7.
12. Descazeaud, A., et al., *[Initial assessment, follow-up and treatment of lower urinary tract symptoms related to benign prostatic hyperplasia: guidelines of the LUTS committee of the French Urological Association]*. Prog Urol, 2012. **22**(16): p. 977-88.
13. Emberton, M., *Definition of at-risk patients: dynamic variables*. BJU Int, 2006. **97 Suppl 2**: p. 12-5; discussion 21-2.
14. Gravas, S., et al. *EAU Guideline: Management of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms (LUTS), incl, benign prostatic obstruction (BPO) - UPDATE MARCH 2022 2022* [cited 2022 30.08.2022]; Available from: <https://d56bochluxqnz.cloudfront.net/documents/full-guideline/EAU-Guidelines-on-Non-Neurogenic-Male-LUTS-2022.pdf>.
15. Homma, Y., et al., *Clinical guidelines for male lower urinary tract symptoms and benign prostatic hyperplasia*. Int J Urol, 2017. **24**(10): p. 716-729.
16. Ku, J.H., S.Y. Cho, and S.J. Oh, *Residual fraction as a parameter to predict bladder outlet obstruction in men with lower urinary tract symptoms*. International Journal of Urology, 2009. **16**(9): p. 739-744.
17. Roehrborn, C.G., *Definition of at-risk patients: baseline variables*. BJU Int, 2006. **97 Suppl 2**: p. 7-11; discussion 21-2.
18. Roehrborn, C.G., *BPH progression: concept and key learning from MTOPS, ALTESS, COMBAT, and ALF-ONE*. BJU Int, 2008. **101 Suppl 3**: p. 17-21.
19. Abrams, P.H. and D.J. Griffiths, *The assessment of prostatic obstruction from urodynamic measurements and from residual urine*. Br J Urol, 1979. **51**(2): p. 129-34.
20. Ahmed, A.F. and M. Bedewi, *Can Bladder and Prostate Sonomorphology Be Used for Detecting Bladder Outlet Obstruction in Patients With Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia?* Urology, 2016. **98**: p. 126-131.
21. Bosch, R.J.L., *Postvoid residual urine in the evaluation of men with benign prostatic hyperplasia*. World J Urol, 1995. **13**(1): p. 17-20.
22. de la Rosette, J.J., et al., *Relationships between lower urinary tract symptoms and bladder outlet obstruction: results from the ICS-"BPH" study*. Neurourol Urodyn, 1998. **17**(2): p. 99-108.
23. Kaplan, S.A., et al., *Urinary retention and post-void residual urine in men: separating truth from tradition*. J Urol, 2008. **180**(1): p. 47-54.

24. Oelke, M., et al., *Diagnostic Accuracy of Noninvasive Tests to Evaluate Bladder Outlet Obstruction in Men: Detrusor Wall Thickness, Uroflowmetry, Postvoid Residual Urine, and Prostate Volume*. *European Urology*, 2007. **52**(3): p. 827-835.
25. Asimakopoulos, A.D., et al., *Measurement of post-void residual urine*. *Neurourol Urodyn*, 2016. **35**(1): p. 55-7.
26. Anderson, J.B. and J.B. Grant, *Postoperative retention of urine: a prospective urodynamic study*. *Bmj*, 1991. **302**(6781): p. 894-6.
27. Van De Beek C, R.H., Van Mastrigt R., *Objective analysis of infravesical obstruction and detrusor contractility; appraisal of the computer program Dx/CLIM and Schäfer nomogram*. *Neurourol Urodyn*, 1992. **1**: p. 394-5.
28. Kim, M., C.W. Jeong, and S.J. Oh, *Diagnostic value of urodynamic bladder outlet obstruction to select patients for transurethral surgery of the prostate: Systematic review and meta-analysis*. *PLoS One*, 2017. **12**(2): p. e0172590.
29. Berges, R. and M. Oelke, *Age-stratified normal values for prostate volume, PSA, maximum urinary flow rate, IPSS, and other LUTS/BPH indicators in the German male community-dwelling population aged 50 years or older*. *World J Urol*, 2011. **29**(2): p. 171-8.
30. ElSaied, W., et al., *Detrusor wall thickness compared to other non-invasive methods in diagnosing men with bladder outlet obstruction: A prospective controlled study*. *African Journal of Urology*, 2013. **19**(4): p. 160-164.
31. Kolman, C., et al., *Distribution of post-void residual urine volume in randomly selected men*. *J Urol*, 1999. **161**(1): p. 122-7.
32. Madersbacher, S., et al., *The aging lower urinary tract: a comparative urodynamic study of men and women*. *Urology*, 1998. **51**(2): p. 206-12.
33. Shin, S.H., et al., *Defining the degree of intravesical prostatic protrusion in association with bladder outlet obstruction*. *Korean Journal of Urology*, 2013. **54**(6): p. 369-372.
34. Brookman-May, S., et al., *[Association between residual urinary volume and urinary tract infection: prospective trial in 225 male patients]*. *Urologe A*, 2010. **49**(9): p. 1163-8.
35. Bruskewitz, R.C., P. Iversen, and P.O. Madsen, *Value of postvoid residual urine determination in evaluation of prostatism*. *Urology*, 1982. **20**(6): p. 602-4.
36. Hampson, S.J., et al., *Does residual urine predispose to urinary tract infection?* *Br J Urol*, 1992. **70**(5): p. 506-8.
37. Riehmman, M., et al., *Risk factors for bacteriuria in men*. *Urology*, 1994. **43**(5): p. 617-20.
38. Kalejaiye, O. and M.J. Speakman, *Management of Acute and Chronic Retention in Men*. *European Urology* 2009. **8**: p. 523-9.
39. Mochtar, C.A., et al., *Post-void residual urine volume is not a good predictor of the need for invasive therapy among patients with benign prostatic hyperplasia*. *J Urol*, 2006. **175**(1): p. 213-6.
40. Rom, M., et al., *Bladder outlet obstruction in men with acute urinary retention: an urodynamic study*. *World J Urol*, 2013. **31**(5): p. 1045-50.
41. Thomas, A.W., et al., *The natural history of lower urinary tract dysfunction in men: minimum 10-year urodynamic follow-up of untreated bladder outlet obstruction*. *BJU Int*, 2005. **96**(9): p. 1301-6.
42. Hong, S.K., et al., *Chronic kidney disease among men with lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia*. *BJU International*, 2010. **105**(10): p. 1424-1428.
43. Rule, A.D., M.M. Lieber, and S.J. Jacobsen, *Is benign prostatic hyperplasia a risk factor for chronic renal failure?* *J Urol*, 2005. **173**(3): p. 691-6.
44. Ajayi, I., et al., *Correlation of transrectal and transabdominal ultrasound measurement of transition zone volume with post-operative enucleated adenoma volume in benign prostatic hypertrophy*. *Pan African Medical Journal*, 2013. **16**(no pagination).
45. Chakraborty, A., et al., *Transrectal ultrasonic volume determination of the prostate - a pre and postoperative study*. *Indian Journal of Radiology and Imaging*, 1990. **44**(1): p. 37-39.
46. Feng, K.K., et al., *Analysis of transrectal and suprapubic ultrasonography for prostate size evaluation*. *Urological Science*, 2017. **28**(3): p. 166-168.
47. Malemo, K., et al., *Validation of supra-pubic ultrasonography for preoperative prostate volume measurement in sub-Saharan Africa*. *International Urology and Nephrology*, 2011. **43**(2): p. 283-288.
48. Prassopoulos, P., et al., *Suprapubic versus transrectal ultrasonography in assessing the volume of the prostate and the transition zone in patients with benign prostatic hyperplasia*. *Abdominal Imaging*, 1996. **21**(1): p. 75-77.
49. Malde, S., et al., *Systematic Review of the Performance of Noninvasive Tests in Diagnosing Bladder Outlet Obstruction in Men with Lower Urinary Tract Symptoms*. *Eur Urol*, 2017. **71**(3): p. 391-402.

50. Matthiesen, T.B., et al., *Nocturia and polyuria in men referred with lower urinary tract symptoms, assessed using a 7-day frequency-volume chart*. BJU international, 1999. **83**(9): p. 1017-1022.
51. van Haarst, E.P., J.L. Bosch, and E.A. Heldeweg, *The international prostate symptom score overestimates nocturia assessed by frequency-volume charts*. Journal of Urology, 2012. **188**(1): p. 211-5.
52. Yap, T.L., et al., *The relationship between objective frequency-volume chart data and the I-PSS in men with lower urinary tract symptoms*. Eur Urol, 2007. **52**(3): p. 811-8.
53. Rule, A.D., et al., *The association between benign prostatic hyperplasia and chronic kidney disease in community-dwelling men*. Kidney International, 2005. **67**(6): p. 2376-2382.
54. Sahai, A., et al., *Current State of the Art in Non-Invasive Urodynamics*. Current Bladder Dysfunction Reports, 2013. **8**(2): p. 83-91.
55. Homma, Y., *Pressure-flow studies in benign prostatic hyperplasia: to do or not to do for the patient?* BJU Int, 2001. **87**(1): p. 19-23.
56. NICE, *The management of lower urinary tract symptoms in men*. NICE clinical guideline CG97. NHS National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). 2015, London
57. Presicce, F., et al., *Non-invasive ultrasound measurements in male patients with LUTS and benign prostatic obstruction: implication for diagnosis and treatment*. Minerva Urol Nefrol, 2017. **69**(3): p. 220-233.
58. Winters, J.C., et al., *Urodynamic studies in adults: AUA/SUFU guideline*. J Urol, 2012. **188**(6 Suppl): p. 2464-72.
59. Pel, J.J., et al., *Development of a non-invasive strategy to classify bladder outlet obstruction in male patients with LUTS*. Neurourol Urodyn, 2002. **21**(2): p. 117-25.
60. Franco, G., et al., *Ultrasound Assessment of Intravesical Prostatic Protrusion and Detrusor Wall Thickness-New Standards for Noninvasive Bladder Outlet Obstruction Diagnosis?* Journal of Urology, 2010. **183**(6): p. 2270-2274.
61. Schacterle, R.S., M.P. Sullivan, and S.V. Yalla, *Combinations of maximum urinary flow rate and American Urological Association symptom index that are more specific for identifying obstructive and non-obstructive prostatism*. Neurourology and Urodynamics, 1996. **15**(5): p. 459-472.
62. De Nunzio, C., et al., *The diagnosis of benign prostatic obstruction: Development of a clinical nomogram*. Neurourology and Urodynamics, 2016. **35**(2): p. 235-240.
63. De Nunzio, C., et al., *The Diagnosis of Benign Prostatic Obstruction: Validation of the Young Academic Urologist Clinical Nomogram*. Urology., 2015. **17**.
64. Griffiths, C.J., et al., *A nomogram to classify men with lower urinary tract symptoms using urine flow and noninvasive measurement of bladder pressure*. Journal of Urology, 2005. **174**(4 I): p. 1323-1326.
65. Oelke, M., K.L.J. Rademakers, and G.A. van Koeveeringe, *Unravelling detrusor underactivity: Development of a bladder outlet resistance-Bladder contractility nomogram for adult male patients with lower urinary tract symptoms*. Neurourology and Urodynamics, 2016. **35**(8): p. 980-986.
66. Rosier, P.F., et al., *Evaluation of detrusor activity during micturition in patients with benign prostatic enlargement with a clinical nomogram*. The Journal of urology, 1996. **156**(2 Pt 1): p. 473-478; discussion 478-479.
67. Valentini, F.A., P.F.W.M. Rosier, and P.P. Nelson, *Are nomograms based on free uroflows helpful to evaluate urethral obstruction in men?* Neurourology and Urodynamics, 2018. **37**(3): p. 1019-1023.
68. van Venrooij, G.E., M.D. Eckhardt, and T.A. Boon, *Noninvasive assessment of prostatic obstruction in elderly men with lower urinary tract symptoms associated with benign prostatic hyperplasia*. Urology, 2004. **63**(3): p. 476-480.
69. Meigs, J.B., et al., *Incidence rates and risk factors for acute urinary retention: the health professionals followup study*. J Urol, 1999. **162**(2): p. 376-82.
70. Höfner, K., *Wirkung verschiedener BPS-Therapien auf die Blasenauflösungsobstruktion (BOO)*, in *S2e Leitlinie Therapie des benignen Prostatasyndroms (BPS)*, K. Höfner, et al., Editors. 2014, Deutsche Gesellschaft für Urologie: BoD, München. p. 597-650.
71. Agbabiaka, T.B., et al., *Serenoa repens (saw palmetto): a systematic review of adverse events*. Drug Saf, 2009. **32**(8): p. 637-647.
72. Barry, M.J., et al., *Effect of increasing doses of saw palmetto extract on lower urinary tract symptoms: a randomized trial*. JAMA, 2011. **306**(12): p. 1344-1351.
73. Hwang, E.C., et al., *Naftopidil for the treatment of lower urinary tract symptoms compatible with benign prostatic hyperplasia*. Cochrane Database Syst Rev, 2018. **10**(10): p. Cd007360.
74. Novara, G., et al., *Efficacy and Safety of Hexanic Lipidosterolic Extract of Serenoa repens (Permixon) in the Treatment of Lower Urinary Tract Symptoms Due to Benign Prostatic*

- Hyperplasia: Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials.* Eur Urol Focus, 2016. **2**(5): p. 553-561.
75. Russo, G.I., et al., *Clinical Efficacy of Serenoa repens Versus Placebo Versus Alpha-blockers for the Treatment of Lower Urinary Tract Symptoms/Benign Prostatic Enlargement: A Systematic Review and Network Meta-analysis of Randomized Placebo-controlled Clinical Trials.* Eur Urol Focus, 2020.
 76. Tacklind, J., et al., *Serenoa repens for benign prostatic hyperplasia.* Cochrane Database Syst Rev, 2012. **12**(12): p. Cd001423.
 77. Vela-Navarrete, R., et al., *Efficacy and safety of a hexanic extract of Serenoa repens (Permixon®) for the treatment of lower urinary tract symptoms associated with benign prostatic hyperplasia (LUTS/BPH): systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and observational studies.* BJU Int, 2018. **122**(6): p. 1049-1065.
 78. Cai, T., et al., *Comparison of Serenoa repens With Tamsulosin in the Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia: A Systematic Review and Meta-Analysis.* Am J Mens Health, 2020. **14**(2): p. 1557988320905407.
 79. Antonelli, M., D. Donelli, and F. Firenzuoli, *Therapeutic efficacy of orally administered pollen for nonallergic diseases: An umbrella review.* Phytother Res, 2019. **33**(11): p. 2938-2947.
 80. Kim, T.H., et al., *Dietary supplements for benign prostatic hyperplasia: an overview of systematic reviews.* Maturitas, 2012. **73**(3): p. 180-5.
 81. Ma, C.H., et al., *Efficacy and safety of Chinese herbal medicine for benign prostatic hyperplasia: systematic review of randomized controlled trials.* Asian J Androl, 2013. **15**(4): p. 471-82.
 82. Fusco, F., 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): p. 1865-1874.
 83. Djavan, B. and M. Marberger, *A meta-analysis on the efficacy and tolerability of α_1 -adrenoceptor antagonists in patients with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction.* European Urology, 1999. **36**(1): p. 1-13.
 84. Milani, S. and B. Djavan, *Lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia: latest updated on α_1 -adrenoceptor antagonists.* BJU International, 2005. **95 Suppl. 4**: p. 29-36.
 85. Wang, X., et al., *Comparative effectiveness of oral drug therapies for lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia: a systematic review and network meta-analysis.* PLOS ONE, 2014. **9**(9): p. e107593.
 86. Yuan, J.-Q., et al., *Comparative effectiveness and safety of monodrug therapies for lower urinary tract symptoms associated with benign prostatic hyperplasia: a network meta-analysis.* Medicine, 2015. **94**(27): p. e974.
 87. Boyle, P., A.L. Gould, and C.G. Roehrborn, *Prostate volume predicts outcome of treatment of benign prostatic hyperplasia with finasteride: meta-analysis of randomized clinical trials.* Urology, 1996. **48**: p. 398-405.
 88. McConnell, J.D., et al., *The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia.* New England Journal of Medicine, 2003. **349**(25): p. 2387-2398.
 89. Roehrborn, C.G., et al., *The effects of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 4-year results from the CombAT study.* European Urology, 2010. **57**(1): p. 123-131.
 90. Wang, X.H., et al., *Systematic review and meta-analysis on phosphodiesterase 5 inhibitors and α -adrenoceptor antagonists used alone or combined for treatment of LUTS due to BPH.* Asian J Androl, 2015. **17**(6): p. 1022-32.
 91. Höfner, K., et al., *Safety and efficacy of tolterodine extended release in men with overactive bladder symptoms and presumed non-obstructive benign prostatic hyperplasia.* World J Urol, 2007. **25**(6): p. 627-33.
 92. Pattanaik, S., et al., *Phosphodiesterase inhibitors for lower urinary tract symptoms consistent with benign prostatic hyperplasia.* Cochrane Database Syst Rev, 2018. **11**(11): p. Cd010060.
 93. Sun, Y., et al., *Study of phosphodiesterase 5 inhibitors and α -adrenoceptor antagonists used alone or in combination for the treatment of lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia.* Minerva Urologica e Nefrologica, 2020. **72**(1): p. 13-21.
 94. Guo, B., et al., *Comparative Effectiveness of Tadalafil versus Tamsulosin in Treating Lower Urinary Tract Symptoms Suggestive of Benign Prostate Hyperplasia: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.* Med Sci Monit, 2020. **26**: p. e923179.
 95. Kang, D., et al., *Combination of alpha-blocker and 5alpha-reductase inhibitor for treatment of benign prostatic hyperplasia.* Clin Invest Med, 2017. **40**(5): p. E200-E210.

96. Hao, N., et al., *Antimuscarinics and α -blockers or α -blockers monotherapy on lower urinary tract symptoms--a meta-analysis*. *Urology*, 2014. **83**(3): p. 556-62.
97. Pang, R., et al., *Anticholinergics combined with alpha-blockers for treating lower urinary tract symptoms related to benign prostatic obstruction*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2021. **2**(2): p. Cd012336.
98. Xin, Z., et al., *Addition of antimuscarinics to alpha-blockers for treatment of lower urinary tract symptoms in men: a meta-analysis*. *Urology*, 2013. **82**(2): p. 270-7.
99. Brasure, M., et al., *AHRQ Comparative Effectiveness Reviews, in Newer Medications for Lower Urinary Tract Symptoms Attributed to Benign Prostatic Hyperplasia: A Review*. 2016, Agency for Healthcare Research and Quality (US): Rockville (MD).
100. Kim, H.J., et al., *Efficacy and Safety of Initial Combination Treatment of an Alpha Blocker with an Anticholinergic Medication in Benign Prostatic Hyperplasia Patients with Lower Urinary Tract Symptoms: Updated Meta-Analysis*. *PLoS One*, 2017. **12**(1): p. e0169248.
101. Kallidonis, P., et al., *Combination therapy with alpha-blocker and phosphodiesterase-5 inhibitor for improving lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction in comparison with monotherapy: a systematic review and meta-analysis*. *Eur Urol Focus*, 2020. **6**(3): p. 537-558.
102. Casabé, A., et al., *Efficacy and safety of the coadministration of tadalafil once daily with finasteride for 6 months in men with lower urinary tract symptoms and prostatic enlargement secondary to benign prostatic hyperplasia*. *J Urol*, 2014. **191**(3): p. 727-33.
103. Ichihara, K., et al., *A randomized controlled study of the efficacy of tamsulosin monotherapy and its combination with mirabegron for overactive bladder induced by benign prostatic obstruction*. *J Urol*, 2015. **193**(3): p. 921-6.
104. Kakizaki, H., et al., *Mirabegron Add-on Therapy to Tamsulosin for the Treatment of Overactive Bladder in Men with Lower Urinary Tract Symptoms: A Randomized, Placebo-controlled Study (MATCH)*. *Eur Urol Focus*, 2020. **6**(4): p. 729-737.
105. Kang, T.W., et al., *Beta 3 Adrenoreceptor Agonist for the Management of Lower Urinary Tract Symptoms in Men With Benign Prostatic Hyperplasia: A Systematic Review*. *Int Neurourol J*, 2021. **25**(3): p. 182-191.
106. Kaplan, S.A., et al., *Efficacy and safety of mirabegron versus placebo add-on therapy in men with overactive bladder symptoms receiving tamsulosin for underlying benign prostatic hyperplasia: a randomized, phase 4 study (PLUS)*. *J Urol*, 2020. **203**(6): p. 1163-1171.
107. Huang, S.W., et al., *Comparative efficacy and safety of new surgical treatments for benign prostatic hyperplasia: systematic review and network meta-analysis*. *Bmj*, 2019. **367**: p. l5919.
108. Fusco, F., et al., *Benign Prostatic Obstruction Relief in Patients with Lower Urinary Tract Symptoms Suggestive of Benign Prostatic Enlargement Undergoing Endoscopic Surgical Procedures or Therapy with Alpha-Blockers: A Review of Urodynamic Studies*. *Adv Ther*, 2017. **34**(4): p. 773-783.
109. Wang, L., et al., *Efficacy and Safety of Laser Surgery and Transurethral Resection of the Prostate for Treating Benign Prostate Hyperplasia: a Network Meta-analysis*. *Asian Pac J Cancer Prev*, 2016. **17**(9): p. 4281-4288.
110. Alexander, C.E., et al., *Bipolar versus monopolar transurethral resection of the prostate for lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic obstruction*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019. **12**: p. CD009629.
111. Gilling, P.J., K.M. Kennett, and M.R. Fraundorfer, *Holmium laser resection v transurethral resection of the prostate: results of a randomized trial with 2 years of follow-up*. *J Endourol*, 2000. **14**(9): p. 757-60.
112. Gilling, P.J., et al., *Holmium laser versus transurethral resection of the prostate: a randomized prospective trial with 1-year followup*. *J Urol*, 1999. **162**(5): p. 1640-4.
113. Westenberg, A., et al., *Holmium laser resection of the prostate versus transurethral resection of the prostate: results of a randomized trial with 4-year minimum long-term followup*. *J Urol*, 2004. **172**(2): p. 616-9.
114. Gilling, P., et al., *WATER: A Double-Blind, Randomized, Controlled Trial of Aquablation((R)) vs Transurethral Resection of the Prostate in Benign Prostatic Hyperplasia*. *J Urol*, 2018. **199**(5): p. 1252-1261.
115. Gilling, P., et al., *Three-year outcomes after Aquablation therapy compared to TURP: results from a blinded randomized trial*. *Can J Urol*, 2020. **27**(1): p. 10072-10079.
116. Cornu, J.N., et al., *A Systematic Review and Meta-analysis of Functional Outcomes and Complications Following Transurethral Procedures for Lower Urinary Tract Symptoms Resulting from Benign Prostatic Obstruction: An Update*. *Eur Urol*, 2015. **67**(6): p. 1066-1096.
117. Kaya, C., et al., *The long-term results of transurethral vaporization of the prostate using plasmakinetic energy*. *BJU Int*, 2007. **99**(4): p. 845-8.

118. Poulakis, V., et al., *Transurethral electrovaporization vs transurethral resection for symptomatic prostatic obstruction: a meta-analysis*. BJU Int, 2004. **94**(1): p. 89-95.
119. Wroclawski, M.L., et al., *'Button type' bipolar plasma vaporisation of the prostate compared with standard transurethral resection: a systematic review and meta-analysis of short-term outcome studies*. BJU Int, 2016. **117**(4): p. 662-8.
120. Lai, S., et al., *Comparison of photoselective green light laser vaporisation versus traditional transurethral resection for benign prostate hyperplasia: an updated systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials and prospective studies*. BMJ Open, 2019. **9**(8): p. e028855.
121. Thangasamy, I.A., et al., *Photoselective vaporisation of the prostate using 80-W and 120-W laser versus transurethral resection of the prostate for benign prostatic hyperplasia: a systematic review with meta-analysis from 2002 to 2012*. Eur Urol, 2012. **62**(2): p. 315-23.
122. Thomas, J.A., et al., *A Multicenter Randomized Noninferiority Trial Comparing GreenLight-XPS Laser Vaporization of the Prostate and Transurethral Resection of the Prostate for the Treatment of Benign Prostatic Obstruction: Two-yr Outcomes of the GOLIATH Study*. Eur Urol, 2016. **69**(1): p. 94-102.
123. Zhou, Y., et al., *Greenlight high-performance system (HPS) 120-W laser vaporization versus transurethral resection of the prostate for the treatment of benign prostatic hyperplasia: a meta-analysis of the published results of randomized controlled trials*. Lasers Med Sci, 2016. **31**(3): p. 485-95.
124. ElShal, A.M., H.M. Elmansy, and M.M. Elhilali, *Two laser ablation techniques for a prostate less than 60 mL: lessons learned 70 months after a randomized controlled trial*. Urology, 2013. **82**(2): p. 416-22.
125. Mottet, N., et al., *Randomized comparison of transurethral electroresection and holmium: YAG laser vaporization for symptomatic benign prostatic hyperplasia*. J Endourol 1999. **13**(2): p. 127-30.
126. Razzaghi, M.R., et al., *Diode laser (980 nm) vaporization in comparison with transurethral resection of the prostate for benign prostatic hyperplasia: randomized clinical trial with 2-year follow-up*. Urology, 2014. **84**(3): p. 526-32.
127. Sun, F., et al., *Transurethral procedures in the treatment of benign prostatic hyperplasia: A systematic review and meta-analysis of effectiveness and complications*. Medicine (Baltimore), 2018. **97**(51): p. e13360.
128. Helke, C., et al., *Is transurethral vaporesction of the prostate better than standard transurethral resection?* Eur Urol, 2001. **39**(5): p. 551-7.
129. Ho, H.S. and C.W. Cheng, *Bipolar transurethral resection of prostate: a new reference standard?* Curr Opin Urol, 2008. **18**(1): p. 50-5.
130. Hashim, H., et al., *Thulium laser transurethral vaporesction of the prostate versus transurethral resection of the prostate for men with lower urinary tract symptoms or urinary retention (UNBLOCS): a randomised controlled trial*. Lancet, 2020. **396**(10243): p. 50-61.
131. Hiraoka, Y., *A new method of prostatectomy, transurethral detachment and resection of benign prostatic hyperplasia*. Nihon Ika Daigaku Zasshi, 1983. **50**(6): p. 896-8.
132. Li, Z., et al., *The impact of surgical treatments for lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia on male erectile function: A systematic review and network meta-analysis*. . Medicine, 2016. **95**(24): p. e3862.
133. Xiao, K.W., et al., *Transurethral endoscopic enucleation of the prostate using a diode laser versus bipolar plasmakinetic for benign prostatic obstruction: a meta-analysis*. Lasers Med Sci, 2020. **35**(5): p. 1159-1169.
134. Zhang, X., et al., *Different lasers in the treatment of benign prostatic hyperplasia: a network meta-analysis*. Sci Rep, 2016. **6**: p. 23503.
135. McVary, K.T., et al., *Is Sexual Function Better Preserved After Water Vapor Thermal Therapy or Medical Therapy for Lower Urinary Tract Symptoms due to Benign Prostatic Hyperplasia?* J Sex Med, 2018. **15**(12): p. 1728-1738.
136. Gupta, N., et al., *Three-Year Treatment Outcomes of Water Vapor Thermal Therapy Compared to Doxazosin, Finasteride and Combination Drug Therapy in Men with Benign Prostatic Hyperplasia: Cohort Data from the MTOPS Trial*. J Urol, 2018. **200**(2): p. 405-413.
137. Lourenco, T., et al., *Systematic review and economic modelling of effectiveness and cost utility of surgical treatments for men with benign prostatic enlargement*. Health Technol Assess, 2008. **12**(35): p. iii, ix-x, 1-146, 169-515.
138. Edwards, L. and C. Powell, *An objective comparison of transurethral resection and bladder neck incision in the treatment of prostatic hypertrophy*. J Urol, 1982. **128**(2): p. 325-7.

139. Hellstrom, P., O. Lukkarinen, and M. Kontturi, *Bladder neck incision or transurethral electroresection for the treatment of urinary obstruction caused by a small benign prostate? A randomized urodynamic study*. Scand J Urol Nephrol, 1986. **20**(3): p. 187-92.
140. Nielsen, H., *Transurethral prostatomy versus transurethral prostatectomy in benign prostatic hypertrophy. a prospective randomised study*. British Journal of Urology, 1988. **61**(5): p. 435-8.
141. Sirls, L.T., et al., *Transurethral incision of the prostate: an objective and subjective evaluation of long-term efficacy*. J Urol, 1993. **150**(5 Pt 2): p. 1615-21.
142. Soonawalla, P.F. and D.S. Pardanani, *Transurethral incision versus transurethral resection of the prostate. A subjective and objective analysis*. Br J Urol, 1992. **70**(2): p. 174-7.
143. Tkocz, M. and A. Prajsner, *Comparison of long-term results of transurethral incision of the prostate with transurethral resection of the prostate, in patients with benign prostatic hypertrophy*. Neurourol Urodyn, 2002. **21**(2): p. 112-6.
144. Marra, G., et al., *Systematic review of lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia surgical treatments on men's ejaculatory function: Time for a bespoke approach?* Int J Urol, 2016. **23**(1): p. 22-35.
145. Yang, Q., et al., *Transurethral incision compared with transurethral resection of the prostate for bladder outlet obstruction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. J Urol, 2001. **165**(5): p. 1526-32.
146. Jung, J.H., et al., *Prostatic urethral lift for the treatment of lower urinary tract symptoms in men with benign prostatic hyperplasia*. Cochrane Database Syst Rev, 2019. **5**(5): p. Cd012832.
147. Amparore, D., et al., *3-Year results following treatment with the second generation of the temporary implantable nitinol device in men with LUTS secondary to benign prostatic obstruction*. Prostate Cancer Prostatic Dis, 2020.
148. Chughtai, B., et al., *The iTind Temporarily Implanted Nitinol Device for the Treatment of Lower Urinary Tract Symptoms Secondary to Benign Prostatic Hyperplasia: A Multicenter, Randomized, Controlled Trial*. Urology, 2020.
149. Guazzoni, G., et al., *Prostatic UroLume Wallstent for benign prostatic hyperplasia patients at poor operative risk: clinical, uroflowmetric and ultrasonographic patterns*. J Urol, 1993. **150**(5 Pt 2): p. 1641-6; discussion 1646-7.
150. Li, J., et al., *Comparison Between Minimally Invasive Simple Prostatectomy and Open Simple Prostatectomy for Large Prostates: A Systematic Review and Meta-Analysis of Comparative Trials*. J Endourol, 2019. **33**(9): p. 767-776.
151. Lucca, I., et al., *Outcomes of minimally invasive simple prostatectomy for benign prostatic hyperplasia: a systematic review and meta-analysis*. World J Urol, 2015. **33**(4): p. 563-70.
152. Knight, G.M., et al., *Systematic Review and Meta-analysis Comparing Prostatic Artery Embolization to Gold-Standard Transurethral Resection of the Prostate for Benign Prostatic Hyperplasia*. Cardiovasc Intervent Radiol, 2021. **44**(2): p. 183-193.
153. Jung JH, M.K., Borofsky M, Young S, Golzarian J, Reddy B, Shin TY, Kim MH, Narayan V, Dahm P *Prostatic arterial embolization for the treatment of lower urinary tract symptoms in men with benign prostatic hyperplasia*. . 2020. **Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 12. Art. No.: CD012867**.
154. Zumstein, V., et al., *Prostatic Artery Embolization versus Standard Surgical Treatment for Lower Urinary Tract Symptoms Secondary to Benign Prostatic Hyperplasia: A Systematic Review and Meta-analysis*. Eur Urol Focus, 2019. **5**(6): p. 1091-1100.

Versionsnummer:	5.0
Erstveröffentlichung:	06/1999
Überarbeitung von:	02/2023
Nächste Überprüfung geplant:	02/2028

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

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online