

Wirkung verschiedener BPS- Therapien auf die Blasenauslassobstruktion (BOO)

Evidenzbericht

17.08.2014

Leitlinienkommission der Leitlinie „Therapie des Benigen Prostata-syndroms“ und AK BPS der Akademie der Deutschen Urologen

Klaus Höfner

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Inhalt

1. Hintergrund	2
2. Methodik	3
3. Ergebnisse.....	3
3.1. Reproduzierbarkeit Druck-Fluss-Messung (Tab. 1, Abbildung).....	3
3.2. Veränderung der BOO durch Watchful Waiting (WW) (Tab. 2, Abbildung).....	4
3.3. Veränderung der BOO durch Katheterisierung (Tab. 3, Abbildung)	4
3.4. Veränderung der BOO durch Placebo (Tab. 4, Abbildung).....	4
3.5. Veränderung der BOO durch Scheinbehandlung (Tab. 5, Abbildung)	4
3.6. Veränderung der BOO durch Phytotherapie (Tab. 6, Abbildung)	4
3.7 Veränderung der BOO durch α -Blocker (Tab. 7, Abbildung)	4
3.8. Veränderung der BOO durch Therapie mit Antimuskarinika \pm α Blocker (Tab. 8, Abbildung)	5
3.9. Veränderung der BOO durch 5- α Reduktasehemmer (Tab. 9, Abbildung).....	5
3.10. Veränderung der BOO durch PDE-Hemmer (Tab. 10, Abbildung)	5
3.11. Veränderung der BOO durch Adenomenukleation (AE) (Tab. 11, Abbildung).....	5
3.12. Veränderung der BOO durch TURP (Tab. 12, Abbildung).....	5
3.13. Veränderung der BOO durch TUIP (Tab. 13, Abbildung).....	6
3.14. Veränderung der BOO durch Transurethrale Elektrovaporisation (TUEVP) (Tab. 14, Abbildung)	6
3.15. Veränderung der BOO durch TUNA (Tab. 15, Abbildung)	6
3.16. Veränderung der BOO durch TUMT (Tab. 16, Abbildung)	6
3.17. Veränderung der BOO durch LLC (Tab. 17, Abbildung)	6
3.18. Veränderung der BOO durch CLAP (Tab. 18, Abbildung)	7
3.19. Veränderung der BOO durch Greenlight Laser (Tab. 19, Abbildung).....	7
3.20. Veränderung der BOO durch Hybrid Laser (Tab. 20, Abbildung)	7
3.21. Veränderung der BOO durch VLAP (Tab. 21, Abbildung)	7
3.23. Veränderung der BOO durch HoLEP (Tab. 22, Abbildung)	7
3.24. Veränderung der BOO durch HoBNI (Tab. 23, Abbildung)	7
3.25. Veränderung der BOO durch WIT / HIFU (Tab. 25, Abbildung).....	7
4. Zusammenfassung.....	8
Abbildungen	9
Tabellen	10
Literatur.....	45

1. Hintergrund

In keiner der internationalen Leitlinien, Metaanalysen oder Übersichtsarbeiten [30, 46, 68, 80, 86, 88, 96, 99] wird der Einfluss verschiedener Therapieoptionen auf die BOO berücksichtigt. Das zeigt erneut die Analyse des Endpunktes BOO in der Evidenzanalyse auf der Basis einer systematischen Suche nach RCTs und systematischen Übersichtsarbeiten von 2007 bis 2012, die trotz hoher GRADE-Einstufung durch die Leitliniengruppe ohne Ergebnis blieb.

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

Als medizinisch gut definierte Selektionskriterien haben sich die Wahrscheinlichkeit der Progression (Wahrscheinlichkeit der Ausbildung von BPS-Komplicationen) und der Grad der Blasenauflassobstruktion (BOO, BPO) herauskristallisiert.

Die pathophysiologischen Folgen der BOO sind im Tiermodell gut dokumentiert [79]. Obwohl sich eine Obstruktion im Tiermodell rasch, beim Patienten aber schleichend über Jahre oder sogar Jahrzehnte entwickelt, zeigen die beobachteten Veränderungen im Detrusor große Ähnlichkeiten [55].

Der Grad der BOO bei BPS korreliert nicht mit der Ausprägung der LUTS, so dass über die Quantifizierung der Symptomatik allein keine suffiziente Information über die BOO zu gewinnen ist [15, 40, 95, 136]. Auch das Ausmaß der Wirkung einer Therapie auf die LUTS liefert keine Hinweise auf den Grad der BOO. Die Besserung der LUTS liefert weder bei medikamentöser Therapie Hinweise auf das Fehlen einer BOO [48, 142], noch bei ablativ wirkenden Verfahren Hinweise auf das Vorhandensein einer BOO vor Therapie [45, 70].

Die Wirkung verschiedener Therapieoptionen auf die BOO ist aus Studien mit vergleichbar geringer Evidenz dokumentiert, wobei die medikamentöse Behandlung eine potenziell geringe, instrumentell oder operativ ablativ wirkende Verfahren eine mit der Menge der Ablation von Prostatagewebe proportionale Wirkung auf die Verminderung der BOO haben [32, 43, 92, 107, 113, 114, 121, 145]. Im Allgemeinen steigt mit der Menge der Gewebeablation die Behandlungsmorbidität [9, 13, 27, 62, 64, 78, 85].

Aufgrund der möglichen Dissoziation von LUTS und BOO kann es passieren, dass sich ein symptomatischer Patient mit BOO unter der Behandlung symptomatisch verbessert, aber obstruiert bleibt [145]. In einer solchen Konstellation kann eine BOO-bedingte Veränderung des Harntraktes auftreten und unerkannt bleiben. Andererseits ist es möglich, dass eine BOO erfolgreich behandelt wird, ohne dass es zu einer spürbaren Symptomenverbesserung kommt. Wichtigste Konsequenz dieser Überlegungen ist, dass Therapieverfahren ohne Einfluss auf die BOO bei obstruierten Patienten trotz Symptomenverbesserung zu einer langfristigen Schädigung des Harntraktes führen können.

Die Diagnostik der BOO bei BPS war bisher an eine aufwendige und teure urodynamische Untersuchung gebunden, die als Screeningmethode unrealistisch ist und deshalb spezielle Indikationen erfordert. Mit der sonografischen Bestimmung der Detrusordicke ist zusammen mit der Uroflowmetrie in einem hohen Prozentsatz die Unterscheidung zwischen obstruktiver und nicht-obstruktiver BPS auch ohne Druck-Fluss-Messungen im Screening möglich [100-102]. Eine Patientenselektion unter Beachtung des Obstruktionsgrades ist kostengünstig und ohne Morbidität bereits bei der initialen Untersuchung durchführbar und deshalb zu empfehlen.

Der chronisch progrediente Charakter des BPS bedeutet, dass ein nicht oder insuffizient behandeltes BPS zu Komplikationen führen kann (z.B. Zunahme der Symptomatik, Ausbildung von Harnverhalt, Inkontinenz oder Harnwegsinfekten). Hieraus ergibt sich außer der Symptomenverbesserung auch eine Progressionshemmung als Therapieziel. Um das Nutzen-Risiko-Verhältnis einer progressionshemmenden Therapie beurteilen zu können, ist eine Einschätzung des Progressionsrisikos erforderlich. Als Prädiktoren für eine Progression haben sich neben dem Lebensalter das Serum-PSA (Surrogatparameter für das Prostatavolumen), das Prostatavolumen, der Restharn und die Uroflowmetrie erwiesen [87, 109]. Sowohl Restharn als auch Uroflowmetrie sind indirekte Hinweise auf eine zu Grunde liegende BOO, wenn eine ebenfalls mögliche Detrusor Hypoaktivität (gänzlich fehlende Evidenz) unberücksichtigt bleibt. Die BOO kann deshalb ebenfalls als wichtiger Progressionsfaktor gelten.

2. Methodik

Es wurde eine systematische Literaturrecherche in den Datenbanken Medline (über www.pubmed.org) und Cochrane Library ohne Begrenzung auf die Jahre 2007 bis 2012 durchgeführt, die sich nicht nur auf die systematische Suche nach RCT's oder systematische Übersichtsarbeiten beschränkte, sondern alle in den genannten Datenbanken verfügbaren Publikationen zur Wirkung folgender Interventionen: Kontrolliertes Zuwarten (Watchful Waiting), Phytotherapie, Medikamentöse Therapie und Instrumentelle / operative Therapieoptionen auf die BOO erfasste, die auch bereits Bestandteil der Leitlinie von 2009 waren. Darüber hinaus wurden Publikationen zur Reproduzierbarkeit der urodynamischen Druck-Fluss-Messung (Test-Re-Test-Variabilität), die Wirkung des Katheterismus und Placebo auf die BOO erfasst.

In einem ersten Schritt erfolgte die Auswahl der Studien nach der Suchwortkombination "pressure flow study" und "BPH" oder "benign prostatic hyperplasia" in den genannten Datenbanken. Anschließend wurden alle Publikationen entsprechend Titel- und Abstracts hinsichtlich der genannten Relevanz gesichtet. Publikationen ohne relevanten Inhalt wurden von der weiteren Bearbeitung ausgeschlossen. In einem zweiten Schritt wurden anschließend für alle potentiell relevanten Publikationen die Volltexte bestellt und erneut gesichtet. Für einige Arbeiten mit Publikationsdatum vor 1997 waren die Volltexte zum Teil nicht mehr verfügbar, so dass in diesen Fällen die urodynamischen Ergebnisse aus Druck-Fluss-Messungen aus Übersichtsarbeiten von Bosch 1997 [14] bzw. Bouza et al 2006 [16] zitiert wurden.

3. Ergebnisse

3.1. Reproduzierbarkeit Druck-Fluss-Messung (Tab. 1, Abbildung)

Im Zusammenhang mit der Analyse der Wirkungen verschiedener Therapieformen auf die BOO ist zu klären, inwieweit die urodynamische Druck-Fluss-Messung, die als Referenzmethode für die Quantifizierung der BOO gelten kann, reproduzierbar ist. Zu diesem Thema sind insgesamt 4 Studien mit insgesamt 575 (75-187) Patienten durchgeführt worden (Tab. 1) [58, 77, 112, 125]. Die Wiederholungs- Messungen wurden entweder nach erneuter Miktion oder Blasenfüllung bzw. spätestens eine Stunde nach erfolgter Erstmessung durchgeführt. Im Mittel lagen die Veränderungen

des PdetQmax bei -4,36 cm H₂O (-6,8%) und des Uroflow bei -0,08 ml/s (-1,0 %), was letztlich zu vernachlässigen ist. Die Reproduzierbarkeit der Messung ist damit dokumentiert. Die Untersuchung ist demzufolge in der Lage, therapeutisch bedingte Veränderungen objektiv zu quantifizieren.

3.2. Veränderung der BOO durch Watchful Waiting (WW) (Tab. 2, Abbildung)

Zum Watchful Waiting wurden 9 Studien mit Druck-Fluss-Messungen durchgeführt, in denen 710 (20-141) Patienten nach einem durchschnittlichen Followup von 44,5 (1-166,8) Monaten untersucht wurden [34, 36, 44, 93, 119, 128, 129, 143, 145]. WW hat keinen Einfluss auf die BOO, da die Reduktion des PdetQmax im Mittel nur -1,8 (-14,9-7,1) cm H₂O (-2,6 %) und die Veränderung des Uroflows nur -0,4 (-1,2 bis -0,6) ml/s (-3,5 %) betrug.

3.3. Veränderung der BOO durch Katheterisierung (Tab. 3, Abbildung)

In 2 Studien wurden 96 (24-72) Patienten mit Kathetern der Stärke 12 bzw. 17 Char. [140] bzw. intermittierendem Selbstkatheterismus (6 Monate Dauer) [52] behandelt und deren Wirkung auf die BOO untersucht. PdetQmax fiel um -0,41 cm H₂O (-0,5 %), der Qmax stieg um 0,05 ml/s (0,7 %). Somit hat die Instrumentierung der Urethra keinen Einfluss auf die BOO.

3.4. Veränderung der BOO durch Placebo (Tab. 4, Abbildung)

Zur Wirkung von Placebo auf die BOO wurden die Placebo-Arme von 20 RCT's mit insgesamt 561 (6-89) eingeschlossenen Patienten ausgewählt [2-4, 14, 22-24, 38, 41, 42, 58-60, 74, 75, 83, 97, 103, 122, 123]. Die Untersuchungsdauer betrug im Mittel 3,9 (1-12) Monate. Infolge Placebothherapie war eine minimale Reduktion des PdetQmax um 1,8 (-5 - 13) cm H₂O (2,1 %) und ein klinisch nicht relevanter Anstieg des Uroflow um 0,6 (-1 - 4,1) ml/s (6,9 %) festzustellen. Somit kann auch für Placebo festgestellt werden, dass kein Einfluss auf die BOO besteht.

3.5. Veränderung der BOO durch Scheinbehandlung (Tab. 5, Abbildung)

Im Arm einer Scheinbehandlung in einer Studie gegen TUMT wurden 40 Patienten über 6 Monate nachverfolgt [93]. Es war eine minimale Reduktion des PdetQmax um -7,4 cm H₂O (7,7%) und ein klinisch nicht relevanter Anstieg des Uroflow um 0,1 ml/s (11%) festzustellen.

3.6. Veränderung der BOO durch Phytotherapie (Tab. 6, Abbildung)

Die Veränderung der BOO durch verschiedene Phytotherapie-Präparate (Tab. 6) wurde in 4 Studien (1 RCT) mit 141 (13-46) eingeschlossenen Patienten mit einem durchschnittlichen Followup von 3,9 (1,2 - 6) Monaten untersucht [10, 51, 74, 147]. Die zu vernachlässigende Reduktion des PdetQmax betrug -1,3 (-10,2 - 11) cm H₂O (-1,6%), der Anstieg des Uroflow ebenfalls nur 0,35 (-0,7 - 0,9) ml/s (3,2%).

3.7 Veränderung der BOO durch α -Blocker (Tab. 7, Abbildung)

In insgesamt 15 Studien (6 RCT's) wurde die Wirkung der α -Blocker Alfuzosin 7,5 und 10 mg (2 Studien), Doxazosin 4 mg (4 Studien), Tamsulosin 0,2 und 0,4 mg (3 Studien), Terazosin 5 und 10 mg (4 Studien), Silodosin 2x4 mg (1 Studie) und Naftopidil 25-75 mg (2 Studien, in D nicht zugelassen) bei insgesamt 536 (13-53) Patienten über durchschnittlich 6,7 (1-24) Monate untersucht [3, 12, 22, 34, 49, 50, 83, 98, 103, 108, 118, 144-147]. Es war eine Reduktion des PdetQmax im Mittel um -12,9 (-38 - 12,9) cm H₂O (16,3%) und ein Anstieg des Uroflow um 2,6 (0,3 - 5,3) ml/s (26,5%) festzustellen. Der Einfluss der α -Blocker auf die BOO ist damit generell gering.

Zum Vergleich der verschiedenen Substanzen liegen keine Head-to-Head Studien vor, so dass sich Vorteile der einen oder anderen Substanz hinsichtlich der Beeinflussung der BOO keine belastbaren Aussagen machen lassen. Rein zahlenmäßig ist die Rangfolge bei PdetQmax: Silodosin -32 cm H₂O (-39,7%), Alfuzosin -24,5 cm H₂O (-34,4%), Doxazosin -15,7 cm H₂O (-22,5%), Tamsulosin -15,2 cm H₂O (19,2%), Naftopidil -9,8 cm H₂O (-12,4%) und Terazosin -8 cm H₂O (-10,1%) - bei Qmax: Naftopidil

3,7 ml/s (37,4%), Alfuzosin 3,7 ml/s (36,3%), Terazosin 2,3 ml/s (24,7%), Tamsulosin 2,2 ml/s (22%), Doxazosin 2,3 ml/s (21,9%) und Silodosin 1,7 ml/s (20,2%).

3.8. Veränderung der BOO durch Therapie mit Antimuskarinika ± α Blocker (Tab. 8, Abbildung)

In einer RCT gegen Placebo wurde die Wirkung des Antimuskarinikums Tolterodin 2x2 mg auf die BOO bei 132 Patienten über 3 Monate untersucht [1]. Es wurde eine minimale Reduktion des PdetQmax um -8 cm H₂O (-11,7%) und keinerlei Anstieg des Uroflow festgestellt.

Die Wirkung der Kombinationstherapie aus Tamsulosin 0,4 mg und Solifenacin 6 (n=67) bzw. 9 mg (n=59) auf die BOO wurde in einer RCT nach jeweils 3 Monaten untersucht [76]. Die Veränderung der BOO war in allen Fällen gering. Bei der Kombination mit Solifenacin 6 mg war eine Reduktion des PdetQmax um -7,3 cm H₂O (-9,9%) und ein Anstieg des Uroflow um 1,7 ml/s (20,7%) festzustellen. Bei der Kombination mit Solifenacin 9 mg betrug die Reduktion des PdetQmax -3,1 cm H₂O (-4,4%), der Anstieg des Uroflow 2,2 ml/s (29,3%).

3.9. Veränderung der BOO durch 5- α Reduktasehemmer (Tab. 9, Abbildung)

Die Veränderung der BOO durch 5- α Reduktasehemmer wurde ausschließlich bei Finasterid untersucht, wobei nur die Ergebnisse in 4 Studien [2, 34, 108, 114] plausibel und vergleichbar sind. In diesen 4 Studien wurde der Einfluss von Finasterid auf die BOO bei insgesamt 187 (16-69) Patienten nach durchschnittlich 17,3 (9-24) Monaten untersucht. Die Reduktion des PdetQmax betrug -5,5 cm H₂O (-7,1%), der Anstieg des Uroflow war mit 1,25 ml/s (13,8%) dementsprechend gering. Wie bei einem 5- α Reduktasehemmer zu erwarten ist, nimmt die Wirkung mit zunehmender Therapiedauer und Prostatavolumen >40cm³ auf die BOO zu [114], bleibt jedoch vergleichsweise gering. Die publizierten Ergebnisse von Tammela et al 1993 und 1995 [123, 124] werden zwar in Tab. 9 präsentiert, fallen jedoch mit der geringen Patientenanzahl von 12-19 Patienten pro Studie und der vergleichsweise immensen Reduktion des PdetQmax von -62 (-77 bis -39) cm H₂O (-51,4%) bei gleichzeitig kaum verbessertem Uroflow von nur 2,1 (0-3,7) ml/s (25,6%) trotz des langen Nachuntersuchungszeitraums von bis zu 54 Monaten deutlich aus dem Rahmen. Urodynamisch ist es wenig plausibel, wieso eine der TURP vergleichbare Reduktion des PdetQmax (Tab. 12) nur eine derart geringe Veränderung des Uroflows nach sich ziehen sollte. Diese wäre urodynamisch nur durch eine Finasterid verursachte Reduktion der Detrusorkontraktilität möglich, was kaum wahrscheinlich ist.

3.10. Veränderung der BOO durch PDE-Hemmer (Tab. 10, Abbildung)

Die Veränderung der BOO durch PDE-Hemmer ist nur für Tadalafil 20mg in einer RCT an 83 Patienten über 12 Monate untersucht worden [38]. Eine signifikante Reduktion der BOO konnte bei einer Reduktion des PdetQmax von -2,1 cm H₂O (-3,7%) und einer Veränderung des Qmax um -0,1 ml/s (-0,6%) nicht nachgewiesen werden.

3.11. Veränderung der BOO durch Adenomenukleation (AE) (Tab. 11, Abbildung)

Die Veränderung der BOO durch Adenomenukleation (AE) wurde in 3 Studien bei insgesamt 73 (7-34) Patienten nach durchschnittlich 4,3 (1-6) Monaten urodynamisch nachuntersucht [20, 90, 132]. Infolge AE war eine Reduktion des PdetQmax um -39 (35-53) cm H₂O (-47,0%) und ein Anstieg des Uroflow um 10,0 ml/s (128,0%) festzustellen.

3.12. Veränderung der BOO durch TURP (Tab. 12, Abbildung)

Für die TURP wurden mit 30 Publikationen die meisten Studien mit Druck-Fluss-Messung zur Analyse der Wirkung der TURP auf die BOO veröffentlicht [5-7, 16, 39, 47, 52, 53, 56, 61, 67, 71, 72, 89-91, 94, 104, 107, 110, 120, 126, 130, 131, 133-135, 138, 139, 141, 145]. Die TURP wird somit auch hier seinem Status als Referenzverfahren gerecht. In den 34 Studien wurden insgesamt 1675 (7-179)

Patienten nach durchschnittlich 15,7 (1,5-156) Monaten nachuntersucht. Im Ergebnis konnte in Mittel eine Reduktion des PdetQmax um -36,6 (-4,7 bis -69,8) cm H₂O (44,5 %) und ein Anstieg des Uroflows um 9,5 (2,6-16,9) ml/s (114,5%) festgestellt werden.

3.13. Veränderung der BOO durch TUIP (Tab. 13, Abbildung)

Zum Einfluss der TUIP wurden insgesamt vier Studien mit insgesamt 111 (11-50) Patienten veröffentlicht, die im Mittel nach 18,7 (1,5-96) Monaten nachuntersucht wurden [39, 61, 117, 131]. Die Reduktion des PdetQmax betrug 22,5 (-40 - 0) cm H₂O (-35,5 %), der Anstieg des Uroflows 6,4 (3 - 9,3) ml/s (86,5%).

3.14. Veränderung der BOO durch Transurethrale Elektrovaporisation (TUEVP) (Tab. 14, Abbildung)

Zur Wirkung der TUEVP wurden insgesamt 8 Studien veröffentlicht, wobei zwei Studien Teil einer RCT und zwei Studien aus einer Metaanalyse von Bouza et al [16] zitiert wurden [16, 25, 37, 47, 91, 106, 116, 135]. In diesen Studien wurden 257 (10-70) Patienten nach durchschnittlich 8,9 (2-24) Monaten nachuntersucht. Im Mittel war eine Reduktion des PdetQmax von -33,5 (-50,3 bis -19,8) cm H₂O (44,5 %) und ein Anstieg des Uroflow um 7,6 (-0,3 - 10,9) ml/s (87,3 %) zu verzeichnen.

3.15. Veränderung der BOO durch TUNA (Tab. 15, Abbildung)

Zum Einfluss der TUNA auf die BOO wurden insgesamt fünf Primärstudien mit 292 (31-72) Patienten mit einem durchschnittlichen Followup von 16 (6-24) Monaten veröffentlicht, wobei drei Studien RCT's waren [18, 92, 110, 111, 121]. Zum Teil wurden die Daten dieser Studien auch in einer Metaanalyse von Bouza et al [16] verwendet. In den Primärstudien war eine Reduktion des PdetQmax von -21,7 (-33,5 bis -14,2) cm H₂O (-26%) und ein Anstieg des Uroflow um 5,0 (2,3 - 7,7) ml/s (59,5%) festzustellen.

3.16. Veränderung der BOO durch TUMT (Tab. 16, Abbildung)

Der Einfluss der TUMT auf die BOO muss in Relation zu den verschiedenen Entwicklungsstufen des Verfahrens analysiert werden. Dementsprechend werden die Ergebnisse zur NE-TUMT, HE-TUMT und PLFT getrennt betrachtet.

Zur NE-TUMT wurden 5 Studien mit insgesamt 297 (38-97) Patienten veröffentlicht, die nach durchschnittlich 6,6 (3-12) Monaten nachuntersucht wurden [33, 65, 93, 105, 137]. Zwei Studien waren als RCT's angelegt. Es konnte keine Wirkung der NE-TUMT auf die BOO mit minimaler Reduktion des PdetQmax um -2,2 (-10 - 1,4) cm H₂O (-2,7%) und einem der medikamentösen Therapie vergleichbaren Anstieg des Uroflow um 2,4 (-0,3 - 3,5) ml/s (26,1%) nachgewiesen werden.

Für die HE-TUMT wurden insgesamt 7 Studien mit 447 (17-120) Patienten veröffentlicht, eine davon war eine RCT [7, 21, 29, 31, 32, 82, 145]. Nachuntersucht wurde nach durchschnittlich 6,3 (3-12) Monaten. Die Reduktion des PdetQmax war mit -21,7 (-42 - 7,1) cm H₂O (-28,4%) und einem Anstieg des Uroflows um 4,2 (-1 - 8,3) ml/s (49,4%) deutlicher.

Als weitere Entwicklung der TUMT kann die PLFT mit intraprostaticher Temperaturmessung gelten.

Für dieses Verfahren wurden zwei Studien (1 RCT) veröffentlicht, in denen insgesamt 101 (19-82) Patienten nach durchschnittlich 12 Monaten nachuntersucht wurden [11, 139]. Im Vergleich zur HE-TUMT war die Reduktion des PdetQmax mit -32,2 (-39,1 bis -25,2) cm H₂O (-40%) und der Anstieg des Uroflow mit 8,3 (5,7 - 10,9) ml/s (112%) noch deutlicher.

3.17. Veränderung der BOO durch ILC (Tab. 17, Abbildung)

Die Datenlage zur ILC ist mit nur 3 publizierten Studien [16, 84, 141] vergleichsweise schlecht, wobei eine vergleichende Studie mit TUNA aus der Metaanalyse von Bouza et al [16] zitiert wurde. Insgesamt wurden 152 (12-95) Patienten nach durchschnittlich 13 (3-24) Monaten nachuntersucht. Die Reduktion des PdetQmax betrug - 24,6 (-11 bis -39,7) cm H₂O (27,8 %). Der Anstieg des

Uroflows lag bei 4,4 (1,6 - 8,6) ml/s (55,7 %). Die Werte sind mit denen der TUNA und der HE-TUMT vergleichbar.

3.18. Veränderung der BOO durch CLAP (Tab. 18, Abbildung)

Zum Einfluss der CLAP (SLT) auf die BOO sind insgesamt 4 Studien mit insgesamt 153 (20-79) Patienten mit einem Followup von durchschnittlich 18 (6-48) Monaten veröffentlicht worden [17, 66, 133, 135]. Zwei Studien waren RCT's. In der Studie von Horninger et al. [66] wurde der intravesikale Druck verwendet, was urodynamisch nicht korrekt aber bei ausschließlicher Betrachtung der Differenz vernachlässigt werden kann. Insgesamt war eine Reduktion des PdetQmax um -26,3 (-33 bis -17) cm H₂O (-38,6 %) und ein Anstieg des Uroflows um 9,3 (6-13) ml/s (98,9 %) zu verzeichnen.

3.19. Veränderung der BOO durch Greenlight Laser (Tab. 19, Abbildung)

Zur Wirkung des Greenlight Lasers wurden insgesamt 3 Studien mit Durchflussmessungen durchgeführt (1 RCT) [57, 104, 115]. In die Studien wurden insgesamt 133 (10-78) Patienten eingeschlossen und die Nachuntersuchungen durchschnittlich nach 12 (6-24) Monaten durchgeführt. Die Reduktion des PdetQmax betrug -43,9 (-48,9 bis -39) cm H₂O, der Anstieg des Uroflows um 10,0 (7 - 12,2) ml/s (116,3%).

3.20. Veränderung der BOO durch Hybrid Laser (Tab. 20, Abbildung)

Unter Hybrid Laser werden Techniken verstanden, die unterschiedliche Lasertechnologien in einem Eingriff verwenden. Es sind zwei Studien publiziert worden, wobei zum einen eine Kombination aus VLAP und CLAP (SLT) [134] und andererseits eine Kombination aus CLAP und einer Greenlight Technologie [116] verwendet wurde. In die beiden Studien wurden 29 (10-19) Patienten mit einer Nachuntersuchung nach 6 Monaten eingeschlossen. Es war eine Reduktion des PdetQmax um -12 (-26 - 2,1) cm H₂O und ein Anstieg des Uroflow um 4,2 (2,4 - 5,9) ml/s (51,2%) festzustellen.

3.21. Veränderung der BOO durch VLAP (Tab. 21, Abbildung)

Für die VLAP wurden insgesamt 12 Studien mit Druck-Fluss-Messungen veröffentlicht, wobei 4 als RCT's angelegt waren [17, 19, 26, 28, 33, 34, 69, 72, 73, 127]. Insgesamt wurden in diesen Studien 445 (10-98) Patienten mit einem durchschnittlichen Followup von 7,2 (3-19) Monaten untersucht. Hinsichtlich der BOO war eine Reduktion des PdetQmax um -29,2 (-45 bis -10) cm H₂O (-39,1%) und ein Anstieg des Uroflow um 9,1 (4,1 - 16) ml/s (133,8%) zu verzeichnen.

3.23. Veränderung der BOO durch HoLEP (Tab. 22, Abbildung)

In insgesamt vier Studien wurde die Veränderung der BOO durch HoLEP bei insgesamt 186 (17-116) Patienten nach einem durchschnittlichen Zeitraum von 5,2 (3-6) Monaten dokumentiert [8, 54, 63, 141]. Drei Studien waren als RCT's angelegt. Es war eine Reduktion des PdetQmax um -40,8 (-33 bis -52,4) cm H₂O (-53,1%) und ein Anstieg des Uroflow um 11,2 (8-12,9) ml/s (141,8%) festzustellen.

3.24. Veränderung der BOO durch HoBNI (Tab. 23, Abbildung)

Für die Wirkung der HoBNI auf die BOO wurde nur eine Studie als RCT veröffentlicht [8]. Es wurden 17 Patienten nach 6 Monaten nachuntersucht. Die Reduktion für PdetQmax wurde mit -27,8 cm H₂O (-39,2%), der Anstieg des Uroflow mit 7,7 ml/s (79,4%) angegeben.

3.25. Veränderung der BOO durch WIT / HIFU (Tab. 25, Abbildung)

Für die Wirkung von WIT bzw. HIFU wurde jeweils nur eine Studie publiziert. Die WIT wurde bei 37 Patienten in einer vergleichenden Studie zu TUNA über 24 Monate untersucht [16]. Es war eine Reduktion des PdetQmax um -15,7 H₂O und ein Anstieg des Uroflow um 2,2 ml/s festzustellen. Die Studie zur HIFU involvierte 30 Patienten über 4,5 Monate. Hier war eine Reduktion des PdetQmax um -17,2 H₂O (-23,1%) und ein Anstieg des Uroflow um 2,5ml/s (28,4%) zu verzeichnen.

4. Zusammenfassung

Zur Aufarbeitung der Wirkung verschiedener Therapiemaßnahmen bei BPS auf die BOO sind insgesamt 164 Studien aufgearbeitet worden, wovon 15 Arbeiten die Reproduzierbarkeit der urodynamischen Druck-Fluss-Messung (Test-Re-Test-Variabilität), die Wirkung des Katheterismus und Watchful Waiting (2 RCT's), 20 Publikationen zu Placebowirkung, 28 Publikationen zu medikamentösen Therapieformen (11 RCT's) und 101 (32 RCT's) zu instrumentellen / operativen Therapieoptionen auf die BOO beinhalteten.

Für die Betrachtung der Evidenz dieser zahlreichen Publikationen ist die Tatsache wichtig, dass offensichtlich die urodynamisch als Goldstandard geltende Druckflussmessung reproduzierbar ist, durch Katheterismus nicht beeinflusst wird und auch WW oder Placebo die BOO nicht verändern. Dies ist durch Studien nachgewiesen und erhöht die Sicherheit für die Analyse der Wirkungen verschiedener Therapiemaßnahmen auf die BOO. Die Publikationen beinhalten mehrheitlich Subgruppenanalysen der Wirkung spezieller Therapiemaßnahmen auf die BOO. Mehrheitlich sind es gut durchgeführte Fall-Kontroll- oder Kohortenstudien mit niedrigem Risiko systematischer Verzerrungen und moderater Wahrscheinlichkeit, dass die Beziehung ursächlich ist. Evidenzgrad ist deshalb nach SIGN 2+ einzustufen.

Obwohl natürlich keine Vergleiche zwischen den verschiedenen Methoden publiziert sind, bestätigt eine Zusammenfassung der Wirkung der untersuchten Therapiemaßnahmen die eingangs formulierte Hypothese: Konservative medikamentöse Therapien haben eine äußerst geringe, instrumentelle / operative Therapiemaßnahmen eine mit dem Ausmaß der Ablation zunehmende Wirkung auf die BOO (Abb. 1 und 2).

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Abbildungen

Veränderung PdetQmax infolge verschiedener Therapieoptionen

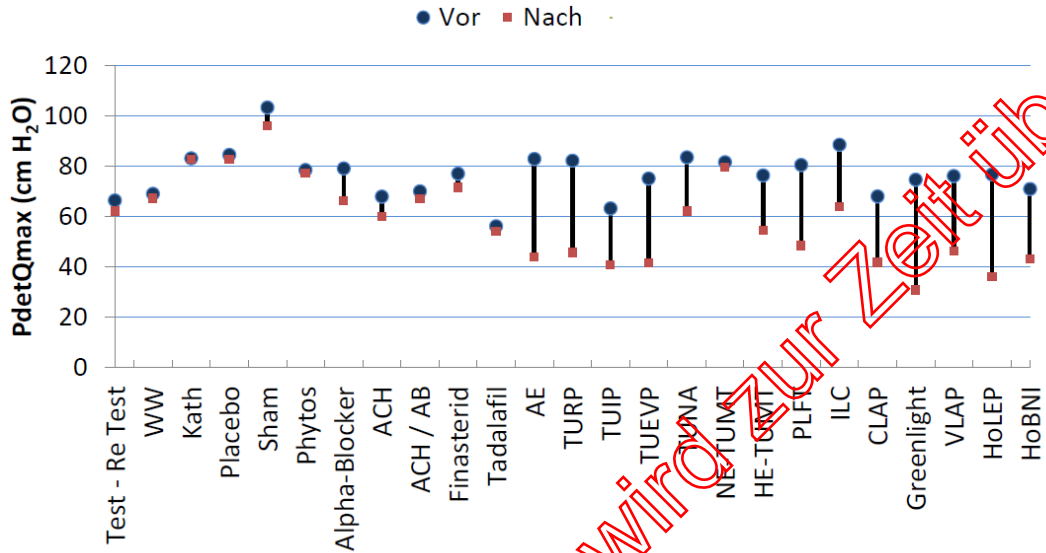


Abb. 1

Veränderung Qmax infolge verschiedener Therapieoptionen

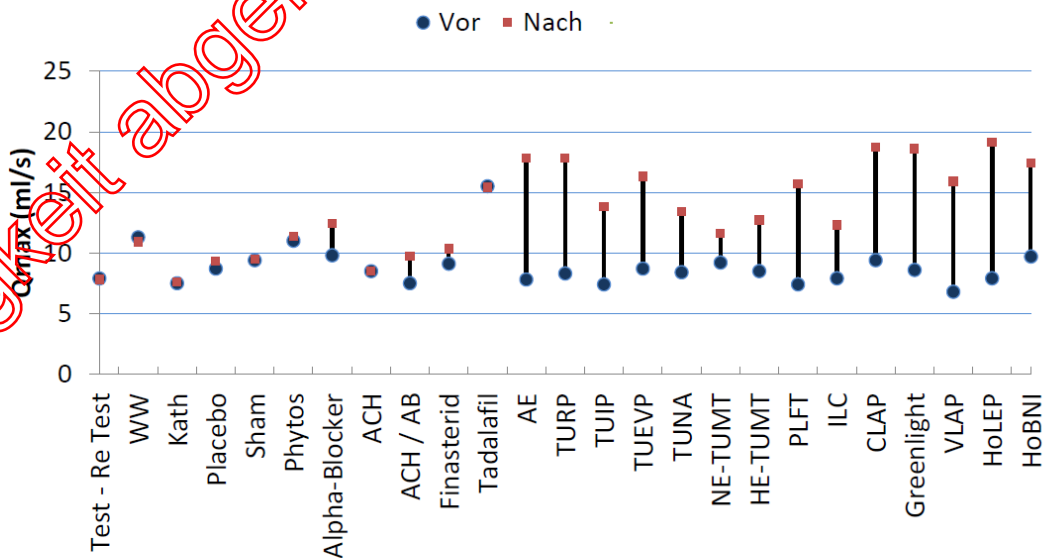


Abb. 2

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabellen

Tabelle 1: Reproduzierbarkeit Druck-Fluss-Messung

Autor	Methode	N	Zeitdifferenz	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Kranse R und van Mastrigt R (2003) [77]	Test-Re-Test-Variabilität	131	1 Std.	45,7 (35,7-63,6)	45,0 (31,7-55,3)	-0,7	9,0 (5,9-12,1)	8,9 (6,7-12,4)	-0,1
Rosier PF et al (1995) [112]	Test-Re-Test-Variabilität	75	20'	74,4 ± 29,7	71,4 ± 31,1 (ns)	-3	7,4 ± 3,83	7,6 ± 3,75 (ns)	0,2
Tammela et al 1999 [125]	Test-Re-Test-Variabilität	187	Nach erneuter Blasenfüllung 2. Miktion	71 ± 26,5	66,5 ± 25,6	-4,5	7,4 ± 3,1	7,5 ± 3,2	0,1
			Nach erneuter Blasenfüllung 3. Miktion		63 ± 24,3	-8		7,3 ± 2,7	-0,1
Hashim H et al (2007) [58]	Test-Re-Test-Variabilität	182	Nach erneuter Blasenfüllung 2. Miktion	73,1	67,5	-5,6 (3,8-7,4)	7,9	7,3	-0,5 (-0,2 bis -0,8)
Summe / Mittelwert		575 (75-187)		66,5 (45,7-74,4)		-4,36 (-8 bis -0,7) (-6,8%)	7,9 (7,4-9)		-0,08 (-0,5-0,2) (-1,0 %)

(ns) (nicht signifikant)

Gültigkeit abgelehnt, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 2: Veränderung der BOO durch Watchful Waiting

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Sonke GS et al (2000) [119]	WW	89	1	45 ±19	45 ±20	0	9 ±5	9 ±5	0
de Nunzio C et al (2003) [34]	WW	20	24	70,2 ±22,3	67,5 ±23,7	-2,7	11,5 ±4,1	12 ±4,2	0,5
Witjes WP et al (1996) [143]	WW	121	6	50,6	46,9 (p=0,023)	3,7	13,2	12,1 (p=0,028)	-0,9
Franco G et al (2004) [44]	WW	20	22	113,7** ± 26,5	112,7** ± 21,8	-1	11,5 ± 4,2	12,1 ± 4,3	0,6
Thomas et al 2005 [128]	WW	141	166,8	85 ± 31,1	80 ± 36,5 (ns)	-5	10,3 ± 5,1	9,3 ± 4,5 (p=0,019)	-1,0
Thomas et al 2005 [129]	WW ^s	58	163,2	33 ± 9,4	33 ± 13,1 (p=0,971)	0	12,1 ±15,6	11,6 ± 15,8 (ns)	-0,5
Witjes et al 1997 [145]	WW	57 ¹	6	na	na	5 ± 19,9	na	na	-1,2 ± 4,8
		42 ²		na	na	-9,9 ± 17,5	na	na	-1 ± 4,5
		22 ³		na	na	-14,9 ± 22,9	na	na	-0,4 ± 4,1
de Wilt et al 1995 [36]	WW	98	6	51 (±25,5)	47,3 (±22,0) (p=0,030)	-3,7	13,6 (±4,9)	12,3 (±4,8) (p=0,0145)	-1,3
Nawrocki, et al 1997 [93]	WW*	42	6	104,2 (±21,6)	111,3 (±23,7)	7,1	8,8 (±2,7)	8,5 (±1,9)	-0,3
Summe / Mittelwert		710 (20-141)	44,5 (1-166,8)	69,1 (33-113,7)		-1,8 (-14,9-7,1) (-2,6 %)	11,3 (8,8-13,6)		-0,4 (-1,2 bis -0,6) (-3,5 %)

*RCT; ** projected isometric Pdet, ^sPatienten mit Detrusorhypoaktivität; ¹ohne BOO; ²moderate BOO; ³starke BOO; na: nicht angegeben; (ns): nicht signifikant

Tabelle 3: Veränderung der BOO durch Katheterisierung

Autor	Methode	N	Follow up (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ (%)	prä	post	Δ (%)
Ghalayini et al 2005 [52]	CIC*	24	6	85 (± 57,1)	na	8,96 (1,94-15,97) (p=0,015)	5,5 (±4,2)	na	na
Walker et al 1998 [140]	Katheterisierung 12F	72	-	81,3 (± 24,5)	77,2 (± 30,6)	-4,1 (p=0,031)	9,5 (±5,1)	9,9 (±5,8)	0,4 (ns)
	17F				75,2 (±30,3)	-6,1 (p=0,031)		9,2 (±5,5)	-0,3 (ns)
Summe / Mittelwert		96 (24-72)	6	83,2 (81,3-85)		-0,41 (-0,5 %)	7,5 (5,5-9,5)		0,05 (0,7 %)

*RCT; (ns): nicht signifikant

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 4: Veränderung der BOO durch Placebo

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Abrams PH (1977) [4] zitiert nach [14]	Placebo	29	6	141	138	-3	8,4	8,4	0
Hedlund H et al (1983) [60] zitiert nach [14]	Placebo	20	1	67*	63*	-4	4,9	4,7	-0,2
Kadow C and Abrams PH (1986) [74] zitiert nach [14]	Placebo	28	6	98	107	9	7,6	10,4	2,8
Hedlund H and Andersson KE (1988) [59] zitiert nach [14]	Placebo	8	1	75*	74*	-1	7,2	7,6	0,4
Chapple CR et al (1990) [23] zitiert nach [14]	Placebo	16	3	76	82	6	10,2	11	0,8
Stott MA and Abrams P (1991) [122] zitiert nach [14]	Placebo	16	1	107	103	-4	7	6,6	-0,4
Chapple CR et al (1992) [24] zitiert nach [14]	Placebo	16	3	83*	84*	1	5,9	6,2	0,3
Chapple CR et al (1992) [24] zitiert nach [14]	Placebo	23	3	92*	90*	-2	10,8	14,9	4,1
Hashim H et al (2007) [58]	Placebo	35	6	na	na	2,9 (-5,4 bis -11,3)	na	na	0 (-0,7 - 0,7)
Tammela TL and Kontturi MJ (1993) [123] zitiert nach [14]	Placebo	17	6	115	118	3	8,8	9,9	1,1

Eri LM and Tvetter KJ (1993) [41] zitiert nach [14]	Placebo	13	6	86	82	-4	8,0	7,2	-0,8
Eri LM and Tvetter KJ (1993) [42] zitiert nach [14]	Placebo	24	6	71	76	4	6,4	6,4	0
Chapple CR et al (1994) [22] zitiert nach [14]	Placebo	50	3	74*	82*	8	9,1	10,2	1,1
Martorana G et al (1997) [83] zitiert nach [14]	Placebo	26	1	82	77	-5	8,5	12,5	4
Nielsen et al (1994) [97] zitiert nach [14]	Placebo	6	4	72	85	13	10,8	10,7	-0,1
Özbey I et al (1999) [103]	Placebo	18	1	82,4 ± 9,07	79,8 ± 9,04 (ns)	-2,6	10,7 ± 2,7	11,0 ± 2,27 (ns)	-0,3
			6		90,6 ± 9,42 (ns)	8,2		9,7 ± 2,26 (ns)	-1,0
Abrams et al 1999 [2]	Placebo	37	12	68,4 ± 16,3	na	3,9 ± 15,2	9,1 ± 3,7	na	-0,5 ± 2,7
Abrams 1997 [3]	Placebo	28	1	88,4 ± 52,0	na	4,9 ± 44,6	10,9 ± 4,0	10,9 ± 4,3	0
Kaplan et al 2012 [75]	Placebo	62	3	74,4 ± 29,9	na	-1,2 ± 3,0 (ns)	7,1 ± 3,0	na	0,1 ± 0,4 (ns)
Dmochowski et al 2010 [38]	Placebo	89	3	54,9 ± 27,6	na	0,1 ± 15,5	13,3 ± 7,5	na	0,5 ± 8,0
Summe / Mittelwert		561 (6-89)	3,9 (1-12)	84,6 (54,9-141)		1,8 (-5-13) (2,1 %)	8,7 (4,9-13,3)		0,6 (-1 - 4,1) (6,9 %)

*Pdetmax; na: nicht angegeben; (ns): nicht signifikant

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 5: Veränderung der BOO durch Scheinbehandlung

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Nawrocki, et al 1997 [93]	Sham*	40	6	103,4±33,24	96±30,16	-7,4 (7,7%)	9,4±2,78	9,5±2,88	0,1 (11%)

*RCT

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 6: Veränderung der BOO durch Phytotherapie

Autor	Präparat	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Al Shukri 2000 [10]	Permixon 2x160mg vs. Control (non RCT)	57	2,3	73,3 ± 5,5	63,9 ± 5,5 (p<0,001)	-9,4	11,7 ± 0,4	12,4 ± 0,5 (p<0,001)	0,7
Kadow and Abrams 1986 [74] (zitiert nach [14])	β-Sitosterol 0,3mg	25	6	92	103	11	9,9	10,8	0,9
Gerber et al 1998 [51]	Saw palmetto (Serenoa repens) 2x160mg	46	6	64,8 ± 26,8	68,1 ± 31,1 (ns)	3,3	13,7 ± 5,8	13 ± 6,1 (ns)	-0,7
Yamanishi et al 2004 [147]	Eviprostat* (Mischung aus Phila umbellate , Populus tremula und Pulsatilla pratensis) 6 Tabl. / die	13	1,2	84,3 ± 24,6	na	-10,2 ± 25,9 (ns)	8,5 ± 4,4	na	0,5 ± 2,9 (ns)
Summe / Mittelwert		141 (13-46)	3,9 (1,2-6)	78,6 (64,8-92)		-1,3 (-10,2-11) (-1,6%)	11,0 (8,5-13,7)		0,35 (-0,7-0,9) (3,2%)

*single blind RCT; na: nicht angegeben; (ns) nicht signifikant

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 7: Veränderung der BOO durch α Blocker

Autor	Präparat	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Martorana et al 1997 [83] (zitiert nach [14])	Alfuzosin 7,5mg**	25	12	78	40	38	7,8	13,1	5,3
De Nunzio et al 2003 [34]	Alfuzosin 10mg	20	24	64,4±22,9	53,5±12,3 P=0,04	-10,9	12,4±5,9	14±5,9 (ns)	2,1
<i>Summe / Mittelwert Alfuzosin</i>		45	18	71,2		-24,5(-34,4%)	10,1		3,7(36,3%)
Chapple et al 1994 [22] (zitiert nach [14])	Doxazosin 4mg**	53	12	78	74	-4	9,1	11,7	2,6
Gerber et al 1997 [49]	Doxazosin 4 mg [#]	24	3	89,5 ± 36,2	79,8 ± 32,6	-9,7	10,8 ± 4,6	12,1 ± 3,6	1,3
			15		66 ± 34,2 (p=0,04)	-23,5		12,9 ± 5,7 (ns)	2,1
Gerber et al 1996 [50]	Doxazosin 4mg	44	3	93,6 ± 38,2	83 ± 30,5 (ns)	-11	11,7 ± 5,5	13,2 ± 5,7 (ns)	1,5
Özbey et al [103]	Doxazosin 4mg**	21	1	80,2±9,03	53,9±12,31 (p<0,05)	-26,3	10,2±2,15	13,3±1,8 (p=0,001)	3,1
			6		56,14±11,88 P<0,05	-24,1		13,1±1,93 P=0,01	2,9
<i>Summe / Mittelwert Doxazosin</i>		142 (21-53)	8 (3-15)	83,3 (78-93,6)	69,8 (56,1-83)	-15,7 (-24,1 bis -4) (-	10,5 (9,1-11,7)		2,3 (1,5-2,9) (21,9%)

Gültigkeit abgeklammert LL wird zur Zeit überprüft

						22,5%)			
Abrams 1997 [3]	Tamsulosin*	30	1	93,6±50,9	na	-	9,8±3,5	12,1±3,7	2,2
Athanasopoulos et al 2003 [12]	Tamsulosin**	25	3	70,0 ± 2,1 [#]	64,8 ± 2,1 [#] (ns)	26,6±58,7	10,3 ± 0,2	11,5 ± 0,2 (p=0,0001)	1,2
Nishino et al 2006 [98]	Tamsulosin 0,2mg ^s	34	2	74,9 ± 8,9	61,2 ± 8,0 (p<0,05)	13,7	9,9 ± 0,6	13,2 ± 1,6 (p<0,05)	3,3
<i>Summe / Mittelwert Tamsulosin</i>		89 (25-34)	2	79,5 (70-93,6)		-15,2 (-26,6 bis -5,2) (19,2%)	10 (9,8-10,3)		2,2 (1,2-3,3) (22%)
Witjes et al 1996 [144]	Terazosin 10mg	33	6	72,7 ±32,0	59,4 ±28,2 (p=0,01)	-14	9,0 ±2,8	11,3 ±4,4 (p=0,002)	2,3
Risi et al 1995 [108] (zitiert nach [14])	Terazosin 5mg	50	9	82	75	-7	9,2	10,9	1,7
Sivkov et al 2002 [118]	Terazosin 5mg	23	2,5	84,0 ± 23,7	74,0 ± 15,5	-10,0	9,8 ± 1,95	11 ± 3,23	1,2
Witjes et al 1997 [145]	Terazosin	13 ¹	6	na	na	12,9 ± 24,0 (ns)	na	na	4,1 ± 3,7 (p<0,05)
		30 ²		na	na	-5,5 ± 23,5 (p<0,05)	na	na	4,1 ± 4,8 (p<0,05)
		7 ³		na	na	-30,4 ± 40,1 (p<0,05)	na	na	0,3 ± 2,3 (ns)
<i>Summe / Mittelwert Terazosin</i>		166 (13-50)	5,9 (2,5-9)	79,6 (72,7-84)		-8 (-30,4-12,9) (-10,1%)	9,3 (9-9,8)		2,3 (0,3-4,1) (24,7%)
Yamanishi et al 2010 [146]	Sildenafil 2x4mg	29	3	80,6 ± 37,8	48,6 ± 25,3 (p < 0,0001)	-32 (-39,7%)	6,7 ± 3,0	8,4 ± 3,5 (p<0,05)	1,7 (20,2%)

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Nishino et al 2006 [98]	Naftopidil 50mg [§]	34	2	74,9 ± 8,9	64,3 ± 9,7 (p<0,05)	-10,6	9,9 ± 0,6	13,5 ± 1,5 (p<0,05)	3,6
Yamanishi et al 2004 [147]	Naftopidil ** (titriert 25-75mg/die)	31	1-1,5	82,9 ± 24,0	na	-8,9 ± 24,4 (ns)	9,8 ± 4,4	na	3,7 ± 5,8 (p = 0,0005)
<i>Summe / Mittelwert</i>		65	1,6	78,9		-9,8 (-12,4%)	9,9		3,7 (37,4%)
Summe / Mittelwert AB gesamt		536 (13-53)	6,7 (1-24)	79,2 (64,4-93,6)		-12,9 (-38-12,9) (16,3%)	9,8 (6,7-12,4)		2,6 (0,3-5,3) (26,5%)

*dose ranging study, Angaben für Tamsulosin 0,4mg/ die; **RCT; # Pdetmax; [§] RCT (cross over design); [§] Japaner ; ¹ohne BOO; ²moderate BOO; ³starke BOO; na: nicht angegeben; (ns): nicht signifikant; # bei Mehrfach-Followup Daten aus 12 Monaten

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 8: Veränderung der BOO durch Anticholinergikum ± α Blocker

Autor	Präparat	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Abrams et al 2006 [1]	Tolterodin 2x2 mg*	132	3	68	60	-8 (-11,7%)	8,5	8,5	0
Kaplan et al 2012 [76]	Tamsulosin 0,4 mg + Solifenacin 6 mg*	67	3	73,9±28,1	na	-7,3±2,8 (-9,9%)	8,2±3,1	na	1,7±0,4 (20,7%)
	Tamsulosin 0,4 mg + Solifenacin 9 mg*	59	3	70,1±27,8	na	-3,1±3,1 (-4,4%)	7,5±2,8	na	2,2±0,4 (29,3%)

*RCT; na: nicht angegeben

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 9: Veränderung der BOO durch 5- α Reduktasehemmer

Autor	Präparat	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Abrams et al 1999 [2]	Finasterid*	69	12	77,4 \pm 26,8	Na	-4,2 \pm 17,5	10,0 \pm 4,2	na	2,0 \pm 5,8
De Nunzio et al 2003 [34]	Finasterid	16	24	66,2 \pm 15,3	67,2 \pm 28,6 (ns)	1	9,7 \pm 3,9	11,1 \pm 5,5 (ns)	1,4
Risi et al 1995 [108] (zitiert nach [14])	Finasterid	50	9	89	82	-7	10,3	10,4	0,1
Schäfer et al 1999 [114]	Finasterid**#	52	12	76 \pm 26,3	70,7 \pm 24,4	-5,3 \pm 15,5	6,5 \pm 2,4	7,6 \pm 2,7 (p<0,05)	1,1
			24		64,3 \pm 20,2	-11,7 \pm 16,1		8 \pm 3,4 (p<0,05)	1,5
		28 ^s		83,9 \pm 29,9	69,1 \pm 20,9	-14,8 \pm 15,7	na	na	
		23 ⁺		64,5 \pm 14,5	57,0 \pm 16,7	-7,5 \pm 16,2	na	na	
Summe / Mittelwert		187 (16-69)	17,3 (9-24)	77,1 (66,2-89)		-5,5 (-11,7-1) (-7,1%)	9,1 (6,5-10,3)		1,25 (0,1-2) (13,8%)
Tammela et al 1993 [123] (zitiert nach [14])	Finasterid*	19	24	126	87	-39	7,7	10,3	2,6
Tammela et al 1995 [124]	Finasterid**#	12**	24	124 \pm 45	78 \pm 38 (p<0,01)	-46	7,9	11,1 (ns)	3,2

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

			54		47±24 (p<0,001)	-77		11,6 (ns)	3,7
		15***	24	112±34	114±27 (ns)	2	9±3,4	10±3,0 (ns)	1
			54		42±27 (p<0,0001)	-70		9±3,8 (ns)	0
Summe / Mittelwert		46 (12-19)	44 (24-54)	120,7 (112-126)		-62 (-77 bis -39) (-51,4%)	8,2 (7,7-9)		2,1 (0-3,7) (25,6%)

*RCT; [§] Prostatavolumen > 40 cm³; ⁺ Prostatavolumen < 40 cm³; [#] bei Mehrfach Followup Maximum verwendet; ** reine Finasterid-Gruppe; *** Finasterid nach 24 Wo Placebo; na: nicht angegeben; (ns): nicht signifikant

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 10: Veränderung der BOO durch PDE-Hemmer

Autor	Präparat	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Dmochowski et al 2010 [38]	Tadalafil 20mg*	83	12	56,2±29,2	na	-2,1±13,8 (ns) (-3,7%)	15,5±11,1	na	-0,1±9,3 (ns) (-0,6%)

*RCT; na: nicht angegeben; (ns): nicht signifikant

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 11: Veränderung der BOO durch Adenomenukleation (AE)

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Castro et al 1973 [20] zitiert nach [14]	AE	7	1	92*	39*	53	6,9	23,5	16,6
Meyhoff et al 1984 [90] zitiert nach [14]	AE	34	6	75	40	-35	8,3	16	7,7
Tubaro et al 2001 [132]	AE	32	6	82 ± 24	39 ± 14	-43 ± 32 (p≤0,0004)	8,1 ± 4,7	16,8 ± 5,2	8,6 ± 4,4 (p≤0,0006)
Summe / Mittelwert		73 (7-34)	4,3 (1-6)	83 (75-82)		-39 (35-53) (- 47,0 %)	7,8 (6,9-8,3)		10,0 (128,0 %)

*Pdetmax

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 12: Veränderung der BOO durch TURP

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Meyhoff et al 1984 [90] zitiert nach [14]	TURP	34	6	75	40	-35	8,3	16	7,7
Hellström et al 1986 [61] zitiert nach [14]	TURP*	13	6	58	26	-32	7,6	16,5	8,9
Neal et al 1989 [94] zitiert nach [14]	TURP	179	>3	100	61	-39	9	18	9
Abrams 1978 [5] zitiert nach [14]	TURP	100	4	131	75	-56	7,1	20,1	13
Abrams et al 1979 [6] zitiert nach [14]	TURP	152	>4	132	77	-55	6,9	19,9	13
Edwards and Powell 1982 [39] zitiert nach [14]	TURP**	22	1,5-4,5	57	35	-22	5,6	19,2	13,6
Jensen et al 1988 [71] zitiert nach [14]	TURP	134	6	60	27	-33	9,5	16,3	6,8
Meyhoff et al 1989 [89] zitiert nach [14]	TURP	11	6	126#	79#	-47	10,8	19,3	8,5
Spangberg et al 1991 [120] zitiert nach [14]	TURP	23	3-6	95	34	-61	8,3	16,5	8,2
Gill and Kabalin 1993 [53] zitiert nach [14]	TURP	12	12	92	59	-33	8,9	19,2	10,3
Jung et al 1995 [72] zitiert nach [14]	TURP**	43	9	60	35	-25	9,2	21	11,8
Ghalayini et al 2005 [52]	TURP**	17	6	102 (±44,7)	na	-47,7 (p=0,001)	5,2 (±3,4)	na	na

Gotoh et al 1999 [56]	TURP								
	normaler Detrusor / BOO	39	6-8	100,9 ±33,9	39,2 ±15,8 (p<0,01)	-61,7	6,2 ±3,3	16,8 ±5,6 (p<0,01)	10,6
	schwacher Detrusor / BOO	14		62,8 ±9,2	34,5 ±15,0 (p<0,01)	-28,3	5,8 ±2,6	14,9 ±7,3 (p<0,01)	9,1
Schwacher /sehr schwacher Detrusor ohne BOO	22	32,3 ±13,9		27,5 ±14,1(ns)	-4,8	6,7 ±2,6	13,9 ±5,1 (p<0,01)	7,2	
Hung et al 1995 [67]	TURP ^{&}	16	9	124 ±30	94 ±22 (p<0,004)	-30	16,7 ±6,0	19,3±6,4 (ns)	2,6
Pereira-Correia et al 2012 [104]	TURP**	10	6	60,4 (29-142)	34,7 (18-56)	-25,7	6,4 (4-11)	15,4 (10-26)	9
			12		34,9 (24-42)	-25,5		18 (10-28)	11,6
			24		40,7 (28-52)	-19,7		18,6 (13-29)	12,2
Roehrborn CG et al (1999) [110]	TURP**	56	9	75,8	54,9 (p<0,001)	-20,9	8,8	20,8 (p<0,0001)	12,0
Rigatti et al 2006 [107]	TURP**	48	12	81,8 (41-147)	38,5 (16-75) (<0,001)	-43,3	7,8 ± 3,6	24,7 ±10	16,9
Tuhkanen et al 1999 [134]	TURP**	21	6	83 (47-137)	36 (7-63)	-47	7,2 (3,7-14,8)	19,6 (4,1-43,2)	12,4
Tan et al 2003 [126]	TURP**	29	6	70 ±5,0	40,7±2,7 (p<0,001)	-29,3	8,3 ±0,4	20,8 ±2,3	12,5
Thomas et al 2005[130]	TURP	137	156	101 (75-120)	45 (32-50) (p<0,001)	-56	7,6 (5-9,2)	12,6 (8-16)	5

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tkocz et al 2002 [131]	TURP* **	50	24	85 ±8	44 ±6 (p<0,001)	-41	6,9 ±1,5	17,6 ±17 (p<0,001)	10,7
Tuhkanen et al 2003 [133]	TURP**	20	48	57 (40-137)	28 (9-44) (p<0,001)	-29	8,6 (5,0- 13,9)	16,1 (7,7- 39,6) (p<0,01)	7,5
Wagenlehner et al 2011 [138]	TURP	56	53	75 ± 41	38 ±12 (p<0,001)	-37	7 ±3	12 ±7 (p<0,001)	5
Wagrell et al 2002 [139]	TURP**	39	12	79,4 ±35,3	41,8 ±16,6	-37,6	7,9 ±2,7	15,2 ±7,8	7,3
Wilson et al 2006 [141]	TURP** [§]	30	6	85,8 ±5,4	40,7 ±2,7	-45,1	8,3 ±0,4	18,9 ±2,8	10,6
Bouza C et al (2006) [16] (Vergleichende Studie mit TUNA Verwendung der Daten von [91])	TURP***	114	24	na	na	-42,0	na	na	na
Witjes et al 1997 [145]	TURP	7 ¹	6	38,3 ±8,6	na	-4,7 ±11,8	10,5 ±5,3	na	3 ±2,9
		36 ²		64,3 ±11,6	na	-21,7	9,9 ±5,7	na	8,8 ±9,9
		44 ³		107,9 ±31,2	na	-69,8	8,8 ±6,4	na	9,4 ±10,8
Ahmed et al 1997 [7]	TURP** ⁴	30	6	96,7 (85,5- 103,7)	48,8 (44,3- 52,7) (p<0,001)	-47,9	9,5 (8,9- 10,1)	14,6 (13,4- 15,8) (p<0,001)	5,1
Gallucci et al 1998 [47]	TURP**	80	3	75,89 ±3,49	41,56 ±1,71	-34,3	8,78 ±1,16	19,21 ±0,91	10,4
Van Melick HH et al (2002) [135]	TURP**	37	6	72 ± 26	33 ± 10	-39	11 ± 4	24 ± 7	13

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Summe / Mittelwert		1675 (7- 179)	15,7 (1,5- 156)	82,3 (32,3- 132)		-36,6 (-4,7 bis -69,8) (44,5 %)	8,3 (5,2- 16,7)		9,5 (2,6-16,9) (114,5%)
---------------------------	--	------------------------------	----------------------------	-----------------------------	--	--	----------------------------	--	------------------------------------

*kleine Prostata, **RCT, *** Metaanalyse, # PvesQmax; & Low flow-high pressure und high-flow high pressure-Patienten; †Prostatavolumen 40-200 cm³; ¹ohne BOO; ²moderate BOO; ³starke BOO; ⁴nur obstruktive Patienten; na: nicht angegeben; (ns): nicht signifikant

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 13: Veränderung der BOO durch TUIP

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Hellström et al 1986 [61] zitiert nach [14]	TUIP	11	6	35	35	0	8,6	12,9	4,3
Sirls et al 1993 [117] zitiert nach [14]	TUIP	28	12-96	84	44	-40	7,7	10,7	3
Edwards an Powell 1982 [39] zitiert nach [14]	TUIP*	22	1,5-4,5	50	39	-11	5,6	14,4	8,8
Tkocz et al 2002 [131]	TUIP*	50	24	84 ±10	45 ±6 (p<0,001)	-39	7,6 ±1,8	16,9 ±1,9 (p<0,001)	9,3
Summe / Mittelwert		111 (11-50)	18,7 (1,5-96)	63,3 (35-84)		-22,5 (-40-0) (35,5 %)	7,4 (5,6-8,6)		6,4 (3-9,3) (86,5%)

*RCT

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 14: Veränderung der BOO durch Transurethrale Elektrovaporisation (TUEVP)

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Porru et al 1995 [106] zitiert nach [14]	TUEVP	16	2	80	37	-43	7,2	17	9,8
Bouza C et al (2006) [16] (Vergleichende Daten mit TUNA; Verwendung der Daten von [91])	TUEVP**	37	24	na	na	-35,0	na	na	na
Chen et al 1997 [25]	TUEVP	30	3	61±23,9	41,2±15,2	-19,8	11,1±3,7	17±6,5	5,9
Gallucci et al 1998 [47]	TUEVP*	70	3	73,41 ±3,89	38,23 ±1,81	-35,2	7,26 ±0,37	18,18 ±0,92	10,9
Desautel et al 1998 [37]	TUEVP	24	3	95	44,7	-50,3	8,2	15,5	7,3
Van Melick HH et al (2002) [135]	TUEVP*	33	6	78 ± 27	40 ± 13	-38	11 ± 4	23± 10	12
Bouza C et al (2006) [16] (Verwendung der Daten von [91])	TUEVP**	37	24	na	na	-35,0	na	na	na
Shingleton WB et al (1998) [116]	TUEVP*	10	6	64	36,2	-27,8	7,6	7,3	-0,3
Summe / Mittelwert		257 (10-70)	8,9 (2-24)	75,2 (61-95)		-33,5 (-50,3 bis -19,8) (44,5 %)	8,7 (7,2-11,1)		7,6 (-0,3-10,9) (87,3 %)

*RCT; **Metaanalyse

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 15: Veränderung der BOO durch TUNA

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Campo B et al (1997) [18]	TUNA [#]	108	3	85,3±18,5	53,2±20,1	-32,1	8,2±3,4	4,6±2,9	-3,6
		86	6		61,3±22,4	-24		15,1±2,5	6,9
		72	12		63,7±24,9	-21,6		15,9±2,1	7,7
		42	18		67,8±25,3	-17,5		14,1±2,5	5,9
Steele GS and Sleep DJ (1997) [121]	TUNA	31	24	92,4 ± 34,8	58,9 ± 20,2	-33,5	6,6 ± 2,5	11,0 ± 3,0	4,4
Minardi D et al (2001) [92]	TUNA	24	24	64,8 ± 15	36,3 ± 15	-28,5	9,4 ± 4	14,3 ± 4	4,9
Roehrborn CG et al (1999) [110]	TUNA*	65	6	78,7	64,5 (p=0,036)	-14,2	8,8	13,5 (p<0,0001)	4,7
Rosario et al 1997 [111]	TUNA [#]	70	3	97 ± 7	79 ± 6 (p<0,001)	-18	9	12	3
		58	12		82 ± 9 (p<0,001)	-15		11,3	2,3
Summe / Mittelwert		292 (31-72)	16 (6-24)	83,6 (64,8-92,4)		-21,7 (-33,5 bis -14,2) (-26%)	8,4 (6,06-9,4)		5,0 (2,3-7,7) (59,5%)
Metaanalyse									

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Bouza C et al (2006) [16] (Verwendung der Daten von [18, 121])	TUNA**	167	24	na	na	-24,5	na	na	na
Bouza C et al (2006) [16] (vergleichende Studie mit TURP; Verwendung der Daten von [91])	TUNA**	114	24	na	na	-28,6	na	na	na
Bouza C et al (2006) [16] (Verwendung der Daten von [91])	TUNA**	37	24	na	na	-28,5	na	na	4,9
Bouza C et al (2006) [16] (Vergleichende Studie mit ILC; Verwendung der Daten von [91])	TUNA**	95	24	na	na	-28,6	na	na	4,9
Bouza C et al (2006) [16] (Verwendung der Daten von [91])	TUNA**	37	24	na	na	-25,2	na	na	na

*RCT; ** Metaanalyse; # bei Mehrfach-Followup Daten aus 12 Monaten; na: nicht angegeben

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 16: Veränderung der BOO durch TUMT

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Alivizatos 2005 [11]	PLFT	19	12	87,5 ± 15	48,4 ± 16,4 (p<0,001)	-39,1	7,2 ± 3,1	18,1 ± 7,4 (p<0,001)	10,9
Wagrell et al 2002 [139]	PLFT*	82	12	73,7 ± 29,7	48,5 ± 25,0	-25,2	7,6 ± 2,7	13,3 ± 6,0	5,7
Summe PLFT		101 (19-82)	12	80,6 (73,7-87,5)		-32,2 (-39,1 bis -25,2) (-40%)	7,4 (7,2-7,6)		8,3 (5,7-10,9) (112%)
Porru et al 1994 [105] (zitiert nach [14])	NE TUMT	38	12	70	60	-10	8,3	12,9	4,6
De la Rosette et al 1995 [33]	NE TUMT	77	6	73,7 ± 36,2	74,7 ± 30,3 (ns)	1	8,8 ± 2,3	12,3 ± 5,0 (p<0,0001)	3,5
Venn et al 1995 [137] (zitiert nach [14])	NE TUMT*	47	3	91	91	0	11,5	11,2	-0,3
Nawrocki et al 1997 [93]	NE-TUMT*	38	6	99,7±27,1	96,4±34,66	-3,3	8,8±2,3	9,9±3,1	1,1
Höfner et al 1998 [65]	NE-TUMT	97	6	74,2 ± 30,2	72,8 ± 36,1 (ns)	1,4	8,6 ± 2,4	11,8 ± 4,8 (p<0,0001)	3,2
Summe / Mittelwert NE-TUMT		297 (38-97)	6,6 (3-12)	81,7 (70-99,7)		-2,2 (-10-1,4) (-2,7%)	9,2 (8,3-11,5)		2,4 (-0,3-3,5) (26,1%)
Cavaretta et al 2003 [21]	NE-TUMT	17	12	83	50,7	-32,3	6,8	15,1	8,3

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Dahlstrand et al 1997 [29]	HE-TUMT	30	3	81 ± 16	62,6 ± 15	-18,4	7,7 ± 2,4	14 ± 3,3	6,3
De la Rosette et al 1996 [31]	HE-TUMT	83	6	64 ± 23	39 ± 16	-25	9,6	14,1	4,5
De la Rosette et al 1996 [32]	HE-TUMT	120	6	64,7 ± 23,4	39,1 ± 17,1	-25,6	9,4 ± 3,1	14,1 ± 6,2	4,7
Manieri et al 1995 [82] (zitiert nach [14])	HE TUMT	31	6	67	60	-7	7,1	9,7	2,6
Witjes et al 1997 [145]	HE-TUMT	21 ¹	6	na	na	-5,2 ± 17,3 (ns)	na	na	3,9 ± 5,4 (p<0,05)
		57 ²	6	na	na	-17,9 ± 16,7 (p<0,05)	na	na	2,3 ± 4,9 (p<0,05)
		58 ³	6	na	na	-42 ± 22,8 (p<0,05)	na	na	6,6 ± 7,0 (p<0,05)
Ahmed et al 1997 [7]	HE-TUMT*	30	6	98,5 (70,1-116,9)	105,6 (73,7-117,5) (ns)	7,1	10,1 (9,2-10,9)	9,1 (8,0-10,2) (ns)	-1
Summe / Mittelwert HE-TUMT		447 (17-120)	6,3 (3-12)	76,4 (64-98,5)		-21,7 (-42-7,1) (-28,4%)	8,5 (6,8-10,1)		4,2 (-1-8,3) (49,4%)

*RCT; ¹ohne BOO; ²moderate BOO; ³starke BOO; na: nicht angegeben; (ns): nicht signifikant

Gültigkeit abgelesen LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 17: Veränderung der BOO durch ILC

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Horninger W et al (1997) [66]	ILC	12	12	59 [§]	48 [§]	11 [§]	8,3	16,9	8,6
Matsuta et al 2003 [84]	ILC	45	3	118,3	78,6	39,7	7,6	9,2	1,6
Bouza C et al (2006) [16] (Vergleichende Studie mit TUNA, Verwendung der Daten von [91])	ILC**	95	24	na	na	-23	na	na	3,0
Summe / Mittelwert		152 (12-95)	13 (3-24)	88,6 (59-188,3)		24,6 (-11 bis -39,7) (27,8 %)	7,9 (7,6-8,3)		4,4 (1,6-8,6) (55,7 %)

**Metaanalyse; na: nicht angegeben; [§] intravesikaler Druck

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 18: Veränderung der BOO durch CLAP

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Horninger W et al (1997) [66]	CLAP (SLT)	79	12	55*	38*	-17	8,6	17,6	9
Van Melick HH et al (2002) [135]	CLAP (SLT) **	33	6	70 ± 24	37 ± 12	-33	11 ± 4	24 ± 7	13
Bryan NP et al (2000) [17]	CLAP (SLT) **	21	6	83,6	54,6 (p=0,004)	-29	10	19 (p=na)	9
Tuhkanen et al 2003 [133]	CLAP (SLT) **	20	48	64 (32-112)	38 (18-65) (p<0,001)	-26	8,3 (4,8-19,6)	14,3 (10,1-33,6) (p<0,001)	6
Summe / Mittelwert		153 (20-79)	18 (6-48)	68,1 (55-83,6)		-26,3 (-33 bis -17) (-38,6 %)	9,4 (8,3-11)		9,3 (6-13) (98,9 %)

*intravesikaler Druck; **RCT

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 19: Veränderung der BOO durch Greenlight Laser

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Seki N et al (2008) [115]	Greenlight	78	6	76	32	-44	8	15	7
Hamann MF et al (2008) [57]	Greenlight	45	12	75 ± 26,2	36,6 ± 9,4	-39	7,9 ± 5,2	18,6 ± 4,8 (p<0,0001)	10,7
Pereira-Correia et al 2012 [104]	Greenlight 120W *#	10	6	73,1 (21-107)	29,3 (9-56)	-43,8	10 (3-18)	16,7 (10-28)	6,7
			12		24,2 (8-43)	-48,9		22,2 (12-38)	12,2
			24		27,7 (9-48)	-45,4		20,5 (13-32)	10,5
Summe / Mittelwert		133 (10-78)	12 (6-24)	74,7 (73,1-76)		-43,9# (-48,9 bis -39) (-58,8%)	8,6 (7,9-10)		10,0# (7-12,2) (116,3%)

*RCT; # bei Mehrfach-Followup Daten aus 12 Monaten

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 20: Veränderung der BOO durch Hybrid Laser

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH2O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Tuhkanen et al 1999 [134]	Hybrid (VLAP + SLT) *	19	6	79 (47-131)	53 (26-109)	-26	8,5 (2,3-17,2)	14,4 (7,9-20,7)	5,9
Shingleton WB et al (1998) [116]	CLAP (KTP/YAG) *	10	6	38,5	40,6	2,1	7,9	10,3	2,4
Summe / Mittelwert		29 (10-19)	6	78,7 (38,5-79)		-12 (-26-2,1) (-15,3%)	8,2 (7,9-8,5)		4,2 (2,4-5,9) (51,2%)

*RCT

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 21: Veränderung der BOO durch VLAP

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Kabalin et al 1995 [73] (zitiert nach [14])	VLAP	10	12	91	55	-36	8,2	21,6	13,4
Cannon et al 1995 [19]	VLAP	75	6	79,8 ± 28,4	40,1 ± 20,3	-39,7	6,0 ± 2,8	13,7 ± 5,6	7,7
Cummings et al 1995 [28]	VLAP	25	3	85,1 ± 24,1	54,5 ± 19,3	-30	6,1 ± 3,9	14,5 ± 4,2	8,4
James et al 1995 [69] (zitiert nach [14])	VLAP*#	61	3	74	54	-20	6,5	10,6	4,1
Jung et al 1995 [72] (zitiert nach [14])	VLAP* ^s	32	9	52	42	-10	6,8	17	10,2
Jung et al 1995 [72] (zitiert nach [14])	VLAP*	58	9	65	54	-11	5,1	9,9	4,8
De Wildt et al 1995 [35]	VLAP – Urolase	19	6	72 ± 31	40 ± 19	-32	8,1 ± 3,3	16,3 ± 4,4	8,2
	VLAP – Ultraline	14	6	81 ± 32	36 ± 12	-45	7,6 ± 3,3	17,5 ± 7,8	9,9
Te Slaa et al 1996 [127]	VLAP	98	6	78 (28-182)	40 (15-103) (p<0,0001)	-38	7,5 (2,0-23,0) (p<0,001)	16,7 (4,5-33,0)	9,2
Choe et al 1996 [26]	VLAP	14	5-19	66,4	41,9	-24,5	2,1	18,1	16,0
Gilling 1998 [54]	VLAP**	22	3	77 (42-113)	51 (37-85)	-26	8 (3-15)	15 (5-27)	7

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Bryan NP et al (2000) [17]	VLAP* ^{&}	17	6	91,9	56,4 (p=0,001)	-35,5	10	16,7 (p=na)	6,7
			12		36,6 ± 9,4	-38,4		18,6 ± 4,8	10,7
Summe / Mittelwert		445 (10-98)	7,2 (3-19)	76,1 (52-91,9)		-29,2 (-45 bis -10) (-39,1%)	6,8 (2,1-10)		9,1 (4,1-16) (133,8%)

*RCT, [§] Prostataavolumen < 50 cm³, # Prostataavolumen > 50 cm³; [§]Prostataavolumen 40-200 cm³; ¹ohne BOO; ²moderate BOO; ³starke BOO; ⁴nicht spezifiziert; [&]voiding pressure; na: nicht angegeben; (ns): nicht signifikant; [&] bei Mehrfach-Followup Daten aus 12 Monaten

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 22: Veränderung der BOO durch HoLEP

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Aho 2005 [8]	HoLEP*	17	6	72,0 ± 29,1	29,1 ± 11,1	-42,9	8,3 ± 3,0	20,2 ± 8,0	11,9
Wilson et al 2006 [141]	HoLEP* [§]	31	6	73,2 ± 4,4	20,8 ± 2,8	-52,4	8,4 ± 0,5	21,3 ± 2,1	12,9
Gilling 1998 [54]	HoLEP*	22	3	72 (37-117)	39 (21-63)	-33	8 (3-15)	20 (12-30)	12
Hochreiter et al 1999 [63]	HoLEP	116	6	90	55	-35	7	15	8
Summe / Mittelwert		186 (17-116)	5,2 (3-6)	76,8 (72-90)		-40,8 (-33 bis -52,4) (-53,1%)	7,9 (7-8,4)		11,2 (8-12,9) (141,8%)

*RCT; [§]Postatavolumen > 40 cm³

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 23: Veränderung der BOO durch HoBNI

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Aho 2005 [8]	HoBNI*	17	6	71,0 ± 30,2	43,2 ± 25,6	-27,8 (-39,2%)	9,7 ± 1,3	17,4 ± 7,3	7,7 (79,4%)

*RCT

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 24: Veränderung der BOO durch Laser⁴

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH2O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Witjes et al 1997 [145]	Laser ⁴	2 ¹	6	na	na	-9,5 ± 20,5 (ns)	na	na	12,6 ± 2,0 (ns)
		34 ²	6	na	na	-25,9 ± 13,4 (p<0,05)	na	na	12,1 ± 5,4 (p<0,05)
		47 ³	6	na	na	-55 ± 19,3 (p<0,05)	na	na	12,9 ± 6,3 (p<0,05)
Summe		83	6			-30,1 (-55 bis -9,5)			12,5 (12,1-12,9)

¹ohne BOO; ²moderate BOO; ³starke BOO ; ⁴nicht spezifiziert

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Tabelle 25: Veränderung der BOO durch WIT / HIFU

Autor	Methode	N	Followup (Mo)	PdetQmax (cmH ₂ O)			Qmax (ml/s)		
				prä	post	Δ	prä	post	Δ
Bouza C et al (2006) [16] (Vergleichende Studie mit TUNA; Verwendung der Daten von [91])	WIT*	37	24	na	na	-15,7	na	na	2,2
Madersbacher et al 1996 [81]	HIFU	30	4,5	74,2 ± 24	57 ± 15 (p<0,005)	-17,2 (-23,1%)	8,8 ± 2,2	11,3 ± 3,4	2,5 (28,4%)

*Metaanalyse

Gültigkeit abgelaufen, LL wird zur Zeit überprüft

Literatur

1. Abrams P, Kaplan S, De Koning Gans HJ, Millard R (2006) Safety and tolerability of tolterodine for the treatment of overactive bladder in men with bladder outlet obstruction The Journal of urology 175: 999-1004; discussion 1004
2. Abrams P, Schafer W, Tammela TL, Barrett DM, Hedlund H, Rollema HJ, Matos-Ferreira A, Nordling J, Bruskewitz R, Andersen JT, Hald T, Miller P, Kirby R, Mustonen S, Cannon A, Jacobsen CA, Gormley GJ, Malice MP, Bach MA (1999) Improvement of pressure flow parameters with finasteride is greater in men with large prostates. Finasteride Urodynamics Study Group The Journal of urology 161: 1513-1517
3. Abrams P, Speakman M, Stott M, Arkell D, Pocock R (1997) A dose-ranging study of the efficacy and safety of tamsulosin, the first prostate-selective alpha 1A-adrenoceptor antagonist, in patients with benign prostatic obstruction (symptomatic benign prostatic hyperplasia) Br J Urol 80: 587-596
4. Abrams PH (1977) A double-blind trial of the effects of candicidin on patients with benign prostatic hypertrophy Br J Urol 49: 67-71
5. Abrams PH (1978) The urodynamic changes after prostatectomy Urol Int 33: 181
6. Abrams PH, Farrar DJ, Turner-Warwick RT, Whiteside CG, Feneley RC (1979) The results of prostatectomy: a symptomatic and urodynamic analysis of 152 patients The Journal of urology 121: 640-642
7. Ahmed M, Bell T, Lawrence WT, Ward JP, Watson GM (1997) Transurethral microwave thermotherapy (Prostatron version 2.5) compared with transurethral resection of the prostate for the treatment of benign prostatic hyperplasia: a randomized, controlled, parallel study Br J Urol 79: 181-185
8. Aho TF, Gilling PJ, Kennett KM, Westenberg AM, Fraundorfer MR, Frampton CM (2005) Holmium laser bladder neck incision versus holmium enucleation of the prostate as outpatient procedures for prostates less than 40 grams: a randomized trial The Journal of urology 174: 210-214
9. Ahyai SA, Lehrich K, Kuntz RM (2007) Holmium laser enucleation versus transurethral resection of the prostate: 3-year follow-up results of a randomized clinical trial Eur Urol 52: 1456-1463
10. Al-Shukri SH, Deschaseaux P, Kuzmin IV, Amdiy RR (2000) Early urodynamic effects of the lipido-sterolic extract of *Serenoa repens* (Permixon(R)) in patients with lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia Prostate cancer and prostatic diseases 3: 195-199
11. Alivizatos G, Ferakis N, Mitropoulos D, Skolarikos A, Livadas K, Kastriotis I (2005) Feedback microwave thermotherapy with the ProstaLund Compact Device for obstructive benign prostatic hyperplasia: 12-month response rates and complications J Endourol 19: 72-78
12. Athanasopoulos A, Gyftopoulos K, Giannitsas K, Fisis J, Perimenis P, Barbaliadis G (2003) Combination treatment with an alpha-blocker plus an anticholinergic for bladder outlet obstruction: a prospective, randomized, controlled study The Journal of urology 169: 2253-2256
13. Bachmann A, Schurch L, Ruszat R, Wyler SF, Seifert HH, Muller A, Lehmann K, T S (2005) Photoselective vaporization (PVP) versus transurethral resection of the prostate (TURP): a prospective bi-centre study of perioperative morbidity and early functional outcome Eur Urol 48: 965-972
14. Bosch JL (1997) Urodynamic effects of various treatment modalities for benign prostatic hyperplasia The Journal of urology 158: 2034-2044

15. Bosch JLHR, Hop WCJ, Kirkels WJ, Schröder FH (1995) The international prostate symptom score in a community-based sample of men between 55 and 74 years of age: prevalence and correlation of symptoms with age, prostate volume, flow rate and residual urine volume *Br J Urol* 75: 622-630
16. Bouza C, Lopez T, Magro A, Navalpotro L, Amate JM (2006) Systematic review and meta-analysis of Transurethral Needle Ablation in symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia *BMC Urol* 6: 14
17. Bryan NP, Hastie KJ, Chapple CR (2000) Randomised prospective trial of contact laser prostatectomy (CLAP) versus visual laser coagulation of the prostate (VLAP) for the treatment of benign prostatic hyperplasia. 2-year follow-up *Eur Urol* 38: 265-271
18. Campo B, Bergamaschi F, Corrada P, Ordesi G (1997) Transurethral needle ablation (TUNA) of the prostate: a clinical and urodynamic evaluation *Urology* 49: 847-850
19. Cannon A, de Wildt M, Abrams PH, de la Rosette JJ (1995) Urodynamics and laser prostatectomy *World J Urol* 13: 134-136
20. Castro JE (1973) The effect of prostatectomy on the symptoms and signs of benign prostatic hypertrophy *Br J Urol* 45: 428-431
21. Cavarretta L, Scremin E, Cucciarre G, Todeschini M, Novella G, Tasca A (2003) High-energy microwave thermotherapy in the treatment of benign prostatic hyperplasia *Urol Int* 71: 10-15
22. Chapple CR, Carter P, Christmas TJ, Kirby RS, Bryan J, Milroy EJ, Abrams P (1994) A three month double-blind study of doxazosin as treatment for benign prostatic bladder outlet obstruction *Br J Urol* 74: 50-56
23. Chapple CR, Christmas TJ, Milroy EJ (1990) A twelve-week placebo-controlled study of prazosin in the treatment of prostatic obstruction *Urol Int* 45 Suppl 1: 47-55
24. Chapple CR, Stott M, Abrams PH, Christmas TJ, Milroy EJ (1992) A 12-week placebo-controlled double-blind study of prazosin in the treatment of prostatic obstruction due to benign prostatic hyperplasia *Br J Urol* 70: 285-294
25. Chen SS, Chiu AW, Lin AT, Chen KK, Chang LS (1997) Clinical outcome at 3 months after transurethral vaporization of prostate for benign prostatic hyperplasia *Urology* 50: 235-238
26. Choe JM, Sirls LT (1996) High-energy visual laser ablation of the prostate in men with urinary retention: pressure-flow analysis *Urology* 48: 584-588
27. Cimentepe E, Unsal A, Saglam R (2003) Randomized clinical trial comparing transurethral needle ablation with transurethral resection of the prostate for the treatment of benign prostatic hyperplasia: results at 18 months *J Endourol* 17: 103-107
28. Cummings JM, Parra RO, Boullier JA (1995) Laser prostatectomy: initial experience and urodynamic follow-up *Urology* 45: 414-418; discussion 418-420
29. Dahlstrand S, Grundtman S, Pettersson S (1997) High-energy transurethral microwave thermotherapy for large severely obstructing prostates and the use of biodegradable stents to avoid catheterization after treatment *Br J Urol* 79: 907-909
30. de la Rosette JJ, Alivizatos G, Madersbacher S, Perachino M, Thomas D, Desgrandchamps F, de Wildt M (2001) EAU Guidelines on benign prostatic hyperplasia (BPH) *Eur Urol* 40: 256-263; discussion 264
31. de la Rosette JJ, de Wildt MJ, Hofner K, Carter SS, Debruyne FM, Tubaro A (1996) High energy thermotherapy in the treatment of benign prostatic hyperplasia: results of the European Benign Prostatic Hyperplasia Study Group *The Journal of urology* 156: 97-101; discussion 101-102
32. de la Rosette JJ, de Wildt MJ, Hofner K, Carter SS, Debruyne FM, Tubaro A (1996) Pressure-flow study analyses in patients treated with high energy thermotherapy *The Journal of urology* 156: 1428-1433
33. de la Rosette JJ, Tubaro A, Trucchi A, Carter SS, Höfner K (1995) Changes in pressure-flow parameters in patients treated with transurethral microwave thermotherapy *The Journal of urology* 154: 1382-1385

34. de Nunzio C, Franco G, Rocchegiani A, Iori F, Leonardo C, Laurenti C (2003) The evolution of detrusor overactivity after watchful waiting, medical therapy and surgery in patients with bladder outlet obstruction *The Journal of urology* 169: 535-539
35. de Wildt MJ, Te Slaa E, Rosier PF, Wijkstra H, Debruyne FM, de la Rosette JJ (1995) Urodynamic results of laser treatment in patients with benign prostatic hyperplasia. Can outlet obstruction be relieved? *The Journal of urology* 154: 174-180
36. de Wildt MJ, Witjes WP, Rosier PF, Debruyne FM, Wijkstra H, de la Rosette JJ (1995) A urodynamic view on watchful waiting in patients with benign prostatic hyperplasia *Neurourol Urodyn* 14: 566
37. Desautel MG, Burney TL, Diaz PA, Austria A, Badlani GH (1998) Outcome of vaportrode transurethral vaporization of the prostate using pressure-flow urodynamic criteria *Urology* 51: 1013-1017
38. Dmochowski R, Roehrborn C, Klise S, Xu L, Kaminetsky J, Kraus S (2010) Urodynamic effects of once daily tadalafil in men with lower urinary tract symptoms secondary to clinical benign prostatic hyperplasia: a randomized, placebo controlled 12-week clinical trial *The Journal of urology* 183: 1092-1097
39. Edwards L, Powell C (1982) An objective comparison of transurethral resection and bladder neck incision in the treatment of prostatic hypertrophy *The Journal of urology* 128: 325-327
40. El Din KE, Kiemeny LA, de Wildt MJ, Debruyne FM, de La Rosette JJ (1996) Correlation between uroflowmetry, prostate volume, postvoid residue, and lower urinary tract symptoms as measured by the international prostate symptom score *Urology* 48: 393-397
41. Eri LM, Tveter KJ (1993) A prospective, placebo-controlled study of the antiandrogen Casodex as treatment for patients with benign prostatic hyperplasia *The Journal of urology* 150: 90-94
42. Eri LM, Tveter KJ (1993) A prospective, placebo-controlled study of the luteinizing hormone-releasing hormone agonist leuprolide as treatment for patients with benign prostatic hyperplasia *The Journal of urology* 150: 359-364
43. Eri LM, Wessel N, Tysland O, Berge V (2002) Comparative study of pressure-flow parameters *Neurourol Urodyn* 21: 186-193
44. Franco G, De Nunzio C, Minardi V, Rocchegiani A, Iori F, Leonardo C, Laurenti C (2004) Patients with bladder outlet obstruction who refuse treatment show no clinical and urodynamic change after long term follow-up *Archivio italiano di urologia, andrologia : organo ufficiale [di] Societa italiana di ecografia urologica e nefrologica / Associazione ricerche in urologia* 76: 6-10
45. Frimodt MP, Jensen KM, Iversen P, Madsen PO, Bruskewitz RC (1984) Analysis of presenting symptoms in prostatism *J Urol* 132: 272-276
46. G-BA (2010) Gemeinsamer Bundesausschuss. Nichtmedikamentöse lokale Verfahren zur Behandlung des benignen Prostatasyndroms. Abschlussbericht. In: Editor (ed)^(eds) Book Gemeinsamer Bundesausschuss. Nichtmedikamentöse lokale Verfahren zur Behandlung des benignen Prostatasyndroms. Abschlussbericht. Unterausschuss Methodenbewertung des Gemeinsamen Bundesausschusses, City, pp. http://www.g-ba.de/downloads/40-268-1479/2010-1412-1416_KHMe_RL-NMLV-BPS_ZD.pdf
47. Gallucci M, Puppo P, Perachino M, Fortunato P, Muto G, Breda G, Mandressi A, Comeri G, Boccafoschi C, Francesca F, Guazzieri S, Pappagallo GL (1998) Transurethral electrovaporization of the prostate vs. transurethral resection. Results of a multicentric, randomized clinical study on 150 patients *Eur Urol* 33: 359-364
48. Gerber GS (1996) The role of urodynamic study in the evaluation and management of men with lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia *Urology* 48: 668-675
49. Gerber GS, Contreras BA, Zagaja GP, Kim JH, Steinberg GD, Rukstalis DB (1997) Doxazosin in men with lower urinary tract symptoms: urodynamic evaluation at 15 months *Urology* 50: 229-233

50. Gerber GS, Kim JH, Contreras BA, Steinberg GD, Rukstalis DB (1996) An observational urodynamic evaluation of men with lower urinary tract symptoms treated with doxazosin Urology 47: 840-844
51. Gerber GS, Zagaja GP, Bales GT, Chodak GW, Contreras BA (1998) Saw palmetto (*Serenoa repens*) in men with lower urinary tract symptoms: effects on urodynamic parameters and voiding symptoms Urology 51: 1003-1007
52. Ghalayini IF, Al-Ghazo MA, Pickard RS (2005) A prospective randomized trial comparing transurethral prostatic resection and clean intermittent self-catheterization in men with chronic urinary retention BJU Int 96: 93-97
53. Gill HS, Kabalin JN (1993) Urodynamic evaluation of patients in a randomized study of transurethral resection versus laser prostatectomy: pre-operative and one year follow-up Neurourol Urodyn 12: 372
54. Gilling PJ, Cass CB, Malcolm A, Cresswell M, Fraundorfer MR, Kabalin JN (1998) Holmium laser resection of the prostate versus neodymium:yttrium-aluminum-garnet visual laser ablation of the prostate: a randomized prospective comparison of two techniques for laser prostatectomy Urology 51: 573-577
55. Gilpin SA, Gosling JA, Barnard RJ (1985) Morphological and morphometric studies of the human obstructed, trabeculated urinary bladder Br J Urol 57: 525-529
56. Gotoh M, Yoshikawa Y, Kondo AS, Kondo A, Ono Y, Ohshima S (1999) Prognostic value of pressure-flow study in surgical treatment of benign prostatic obstruction World J Urol 17: 274-278
57. Hamann MF, Naumann CM, Seif C, van der Horst C, Junemann KP, Braun PM (2008) Functional outcome following photoselective vaporisation of the prostate (PVP): urodynamic findings within 12 months follow-up Eur Urol 54: 902-907
58. Hashim H, Elhilali M, Bjerklund Johansen TE, Abrams P (2007) The immediate and 6-mo reproducibility of pressure-flow studies in men with benign prostatic enlargement Eur Urol 52: 1186-1193
59. Hedlund H, Andersson KE (1988) Effects of prazosin and carbachol in patients with benign prostatic obstruction Scand J Urol Nephrol 22: 19-22
60. Hedlund H, Andersson KE, Ek A (1983) Effects of prazosin in patients with benign prostatic obstruction The Journal of urology 130: 275-278
61. Hellstrom P, Lukkarinen O, Kontturi M (1986) 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 20: 187-192
62. Hill B, Belville W, Bruskevitz RC, Issa MM, Perez-Marrero R, Roehrborn C, Terris M, Naslund MJ (2004) Transurethral needle ablation versus transurethral resection of the prostate for the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia: 5-year results of a prospective, randomized, multicenter clinical trial The Journal of urology 171: 2336-2340
63. Hochreiter W, Hugonnet C, Studer UE (1999) [Transurethral resection of the prostate with the holmium contact laser. Progress in treatment of benign prostatic hypertrophy?] Der Urologe Ausg A 38: 156-161
64. Hoffman RM, MacDonald R, Monga M, Wilt TJ (2004) Transurethral microwave thermotherapy vs transurethral resection for treating benign prostatic hyperplasia: a systematic review BJU Int 94: 1031-1036
65. Höfner K, Tubaro A, de la Rosette JJ, Carter SS (1998) Analysis of outcome after thermotherapy using different classifications of bladder outlet obstruction Neurourol Urodyn 17: 109-120
66. Horninger W, Janetschek G, Watson G, Reissigl A, Strasser H, Bartsch G (1997) Are contact laser, interstitial laser, and transurethral ultrasound-guided laser-induced prostatectomy superior to transurethral prostatectomy? The Prostate 31: 255-263

67. Hung CT, Lin AT, Chen KK, Chang LS (1995) The subjective assessment and pressure-flow study of outcome of surgical treatment for patients with prostatism and high voiding pressure *Zhonghua yi xue za zhi = Chinese medical journal; Free China* ed 56: 186-191
68. IQWiG (2008) Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen. Nichtmedikamentöse lokale Verfahren zur Behandlung der benignen Prostatohyperplasie. Abschlussbericht Auftrag N04-01: https://www.iqwig.de/download/N04-01_Abschlussbericht_NichtmedikamentoeselokaleVerfahrenzurBehandlungdeBPH.pdf
69. James MJ, Harriss DR, Ceccherini A, Manhire AR, Bates CP (1995) A urodynamic study of laser ablation of the prostate and a comparison of techniques *Br J Urol* 76: 179-183
70. Jensen KM, Bruskewitz RC, Iversen P, Madsen PO (1983) Predictive value of voiding pressures in benign prostatic hyperplasia *Neurourol Urodyn* 2: 117-125
71. Jensen KM, Jorgensen JB, Mogensen P (1988) Urodynamics in prostatism. I. Prognostic value of uroflowmetry *Scandinavian journal of urology and nephrology Supplementum* 114: 63-71
72. Jung P, Schäfer W, Jakse G (1995) Visual laser ablation of the prostate. Efficacy according to prostate size evaluated by urodynamics and compared to TUR *Neurourol Urodyn* 14: 570
73. Kabalin JN, Gill HS, Bite G, Wolfe V (1995) Comparative study of laser versus electrocautery prostatic resection: 18-month followup with complex urodynamic assessment *The Journal of urology* 153: 94-97
74. Kadow C, Abrams PH (1986) A double-blind trial of the effect of beta-sitosteryl glucoside (WA184) in the treatment of benign prostatic hyperplasia *Eur Urol* 12: 187-189
75. Kaplan SA, He W, Koltun WD, Cummings J, Schneider T, Fakhoury A (2012) Solifenacin Plus Tamsulosin Combination Treatment in Men With Lower Urinary Tract Symptoms and Bladder Outlet Obstruction: A Randomized Controlled Trial *Eur Urol* 63: 158-165
76. Kaplan SA, He W, Koltun WD, Cummings J, Schneider T, Fakhoury A (2013) Solifenacin plus tamsulosin combination treatment in men with lower urinary tract symptoms and bladder outlet obstruction: a randomized controlled trial *Eur Urol* 63: 158-165
77. Kranse R, van Mastriegt R (2003) Causes for variability in repeated pressure-flow measurements *Urology* 61: 930-934; discussion 934-935
78. Kursh ED, Concepcion R, Chan S, Hudson P, Ratner M, Eyre R (2003) Interstitial laser coagulation versus transurethral prostate resection for treating benign prostatic obstruction: a randomized trial with 2-year follow-up *Urology* 61(3): 573-578
79. Levin RM, Haugaard N, O'Connor L, Buttyan R, Das A, Dixon JS, Gosling JA (2000) Obstructive response of human bladder to BPH vs. rabbit bladder response to partial outlet obstruction: a direct comparison *Neurourol Urodyn* 19: 609-629
80. Lourenco T, Pickard R, Vale L, Grant A, Fraser C, MacLennan G, N'Dow J (2008) Minimally invasive treatments for benign prostatic enlargement: systematic review of randomised controlled trials *Bmj* 337: a1662
81. Madersbacher S, Klingler CH, Schatzl G, Schmidbauer CP, Marberger M (1996) The urodynamic impact of transrectal high-intensity focused ultrasound on bladder outflow obstruction *Eur Urol* 30: 437-445
82. Manieri C, Tubaro A, Trucchi A, Galatioto GP, Miano L (1995) Urodynamic evaluation of high energy transurethral microwave thermotherapy (v. 2.5) in the treatment of BPH *Urologica* 5: 127
83. Martorana G, Giberti C, Di Silverio F, von Heland M, Rigatti P, Colombo R, Casadei G, Pacifico P (1997) Effects of short-term treatment with the alpha 1-blocker alfuzosin on urodynamic pressure/flow parameters in patients with benign prostatic hyperplasia *Eur Urol* 32: 47-53
84. Matsuta Y, Ichioka K, Terada N, Maekawa S, Okubo K, Yoshimura K, Terai A, Arai Y (2003) [Interstitial laser coagulation for benign prostatic hyperplasia: clinical results of the Indigo diode laser system] *Hinyokika kiyo Acta urologica Japonica* 49: 195-200
85. Mattiasson A, Wagrell L, Schelin S, Nordling J, Richthoff J, Magnusson B, Schain M, Larson T, Boyle E, Duelund-Jacobsen J, Kroyer K, Ageheim H (2007) Five-year follow-up of Feedback

- Microwave Thermotherapy versus TURP for clinical BPH: a prospective randomized multicenter study *Urology* 69: 91-97
86. McConnell JD, Abrams P, Denis L, Khoury S, Roehrborn C (2006) Male Lower Urinary Tract Dysfunction. Evaluation and Management.
87. McConnell JD, Roehrborn CG, Slawin KM, Lieber MM, Smtich JA, Kaplan SA, Bautista O, Burrows PK, Nyberg LM, Kusek JW (2003) Baseline measures predict the risk of benign prostatic hyperplasia clinical progression in placebo-treated patients *The Journal of urology* 169: abs.1287
88. McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL, Barry MJ, Bruskewitz RC, Donnell RF, Foster HE, Jr., Gonzalez CM, Kaplan SA, Penson DF, Ulchaker JC, Wei JT (2011) Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia *The Journal of urology* 185: 1793-1803
89. Meyhoff HH, Gleason DM, Bottaccini MR (1989) The effects of transurethral resection on the urodynamics of prostatism *The Journal of urology* 142: 785-789
90. Meyhoff HH, Nordling J, Hald T (1984) Urodynamic evaluation of transurethral versus transvesical prostatectomy. A randomized study *Scand J Urol Nephrol* 18: 27-35
91. Minardi D, Galosi AB, Yehia M, Cristalli A, Hanitzsch H, Polito M, Muzzonigro G (2004) Transurethral resection versus minimally invasive treatments of benign prostatic hyperplasia: results of treatments. Our experience *Archivio italiano di urologia, andrologia : organo ufficiale [di] Societa italiana di ecografia urologica e nefrologica / Associazione ricerche in urologia* 76: 11-18
92. Minardi D, Garofalo F, Yehia M, Cristalli AF, Giammarco L, Galosi AB, Muzzonigro G (2001) Pressure-flow studies in men with benign prostatic hypertrophy before and after treatment with transurethral needle ablation *Urol Int* 66: 89-93
93. Nawrocki JD, Bell TJ, Lawrence WT, Ward JP (1997) A randomized controlled trial of transurethral microwave thermotherapy *Br J Urol* 79: 389-393
94. Neal DE, Ramsden PD, Sharples L, Smith A, Powell PH, Styles RA, Webb RJ (1989) Outcome of elective prostatectomy [see comments] *Bmj* 299: 762-767
95. Netto NR, D'Ancona CAL, Lopes de Lima M (1996) Correlation between the International Prostatic Symptom Score and a pressure-flow study in the evaluation of symptomatic benign prostatic hyperplasia *The Journal of urology* 155: 200-202
96. NICE (2010) National Institute for Health and Clinical Excellence. The management of lower urinary tract symptoms in men. In: Editor (ed) (eds) Book National Institute for Health and Clinical Excellence. The management of lower urinary tract symptoms in men. The National Clinical Guideline Centre (NCGC), City, pp. <http://www.nice.org.uk/nicemedialive/12984/48554/48554.pdf>
97. Nielsen KK, Kroman-Andersen B, Poulsen AL, Schou J, Nordling J (1994) Subjective and objective evaluation of patients with prostatism and infravesical obstruction treated with both intraprostatic spiral and transurethral prostatectomy *Neurourol Urodyn* 13: 13-19
98. Nishino Y, Masue T, Miwa K, Takahashi Y, Ishihara S, Deguchi T (2006) Comparison of two alpha1-adrenoceptor antagonists, naftopidil and tamsulosin hydrochloride, in the treatment of lower urinary tract symptoms with benign prostatic hyperplasia: a randomized crossover study *BJU Int* 97: 747-751, discussion 751
99. Oelke M, Bachmann A, Descazeaud A, Emberton M, Gravas S, Michel MC, N'Dow J, Nordling J, De la Rosette JJ (2012) Guidelines on management of male lower urinary tract symptoms (LUTS), incl. benign prostatic obstruction (BPO). In: Office MotEAoUEG (ed) EAU Guidelines, edition presented at the 27th EAU Annual Congress, Paris 2012
100. Oelke M, Höfner K, Jonas U, de la Rosette JJ, Ubbink DT, Wijkstra H (2007) Diagnostic accuracy of noninvasive tests to evaluate bladder outlet obstruction in men: detrusor wall thickness, uroflowmetry, postvoid residual urine, and prostate volume *Eur Urol* 52: 827-834
101. Oelke M, Höfner K, Jonas U, Ubbink D, de la Rosette JJ, Wijkstra H (2006) Ultrasound measurement of detrusor wall thickness in healthy adults *Neurourol Urodyn* 25: 308-317

102. Oelke M, Höfner K, Wiese B, Grünewald V, Jonas U (2002) Increase in detrusor wall thickness indicates bladder outlet obstruction (BOO) in men *World J Urol* 19: 443-452
103. Özbey I, Aksoy Y, Polat O, Bicgi O, Demirel A, Okyar G (1999) Effects of doxazosin in men with benign prostatic hyperplasia: urodynamic assessment *International urology and nephrology* 31: 471-479
104. Pereira-Correia JA, de Moraes Sousa KD, Santos JB, de Moraes Perpetuo D, Lopes-da-Silva LF, Krambeck RL, Muller VJ, Vaz FP (2012) GreenLight HPS 120-W laser vaporization vs transurethral resection of the prostate (<60 mL): a 2-year randomized double-blind prospective urodynamic investigation *BJU Int*
105. Porru D, Scarpa RM, Delisa A, Usai E (1994) Urodynamic changes in benign prostatic hyperplasia patients treated by transurethral microwave thermotherapy *Eur Urol* 26: 305-308
106. Porru D, Scarpa RM, Montisci I, Delisa A, Campus G, Usai E (1995) Urodynamic results in benign prostatic hyperplasia patients treated by transurethral electrovaporization of the prostate *Urologica* 5: 186
107. Rigatti L, Naspro R, Salonia A, Centemero A, Ghezzi M, Guazzoni G, Briganti A, Rigatti P, Montorsi F (2006) Urodynamics after TURP and HoLEP in urodynamically obstructed patients: are there any differences at 1 year of follow-up? *Urology* 67: 1193-1198
108. Risi O, Blefari F, Ghilardi M, Milesi R, Migliori M, Pino P (1995) Urodynamic and echographic effects of finasteride and terazosin in the treatment of benign prostatic hyperplasia *Urologica* 5: 184
109. Roehrborn CG (2006) Definition of at-risk patients: baseline variables *BJU Int* 97: 7-11
110. Roehrborn CG, Burkhard FC, Bruskewitz RC, Issa MM, Perez-Marrero R, Naslund MJ, Shumaker BP (1999) The effects of transurethral needle ablation and resection of the prostate on pressure flow urodynamic parameters: analysis of the United States randomized study *The Journal of urology* 162: 92-97
111. Rosario DJ, Woo H, Potts KL, Cutinha PE, Hastie KJ, Chapple CR (1997) Safety and efficacy of transurethral needle ablation of the prostate for symptomatic outlet obstruction *Br J Urol* 80: 579-586
112. Rosier PF, de la Rosette JJ, Koldewijn EL, Debruyne FM, Wijkstra H (1995) Variability of pressure-flow analysis parameters in repeated cystometry in patients with benign prostatic hyperplasia *The Journal of urology* 153: 1520-1525
113. Rossi C, Kortmann BB, Sonke GS, Floratos DL, Kiemeny LA, Wijkstra H, de la RJ (2001) alpha-Blockade improves symptoms suggestive of bladder outlet obstruction but fails to relieve it *The Journal of urology* 165: 38-41
114. Schäfer W, Tammela TL, Barrett DM, Abrams P, Hedlund H, Rollema HJ, Nordling J, Andersen JT, Hald T, Matos-Ferriera A, Bruskewitz R, Miller P, Mustonen S, Cannon A, Malice MP, Jacobsen CA, Bach MA (1999) Continued improvement in pressure-flow parameters in men receiving finasteride for 2 years *Finasteride Urodynamics Study Group Urology* 54: 278-283
115. Seki N, Nomura H, Yamaguchi A, Naito S (2008) Effects of photoselective vaporization of the prostate on urodynamics in patients with benign prostatic hyperplasia *The Journal of urology* 180: 1024-1028; discussion 1028-1029
116. Shingleton WB, Kolski J, Renfro DL, Fowler JE, Jr. (1998) Electrovaporization of the prostate versus laser ablation of the prostate in men with benign prostatic hypertrophy: a pressure-flow analysis *Urol Int* 60: 224-228
117. Sirls LT, Ganabathi K, Zimmern PE, Roskamp DA, Wolde-Tsadik G, Leach GE (1993) Transurethral incision of the prostate: an objective and subjective evaluation of long-term efficacy *The Journal of urology* 150: 1615-1621
118. Sivkov AV, Egorov AA, Romikh VV, Surikov VN (2002) [Urodynamic criteria of predicting efficacy of therapy with alpha1-adrenergic blockaders in patients with benign prostatic hyperplasia] *Urologia*: 13-22

119. Sonke GS, Kortmann BB, Verbeek AL, Kiemeney LA, Debruyne FM, de La Rosette JJ (2000) Variability of pressure-flow studies in men with lower urinary tract symptoms *Neurourol Urodyn* 19: 637-651; discussion 651-636
120. Spangberg A, Teriö H, Ask P, Engberg A (1991) Pressure/flow studies preoperatively and postoperatively in patients with benign prostatic hypertrophy: Estimation of the urethral pressure/flow relation and urethral elasticity *Neurourol Urodyn* 10: 139
121. Steele GS, Sleep DJ (1997) Transurethral needle ablation of the prostate: a urodynamic based study with 2-year followup *The Journal of urology* 158: 1834-1838
122. Stott MA, Abrams P (1991) Indoramin in the treatment of prostatic bladder outflow obstruction *Br J Urol* 67: 499-501
123. Tammela TL, Kontturi MJ (1993) Urodynamic effects of finasteride in the treatment of bladder outlet obstruction due to benign prostatic hyperplasia *The Journal of urology* 149: 342-344
124. Tammela TL, Kontturi MJ (1995) Long-term effects of finasteride on invasive urodynamics and symptoms in the treatment of patients with bladder outflow obstruction due to benign prostatic hyperplasia *The Journal of urology* 154: 1466-1469
125. Tammela TL, Schafer W, Barrett DM, Abrams P, Hedlund H, Rollema HJ, Matos-Ferreira A, Nordling J, Bruskewitz R, Miller P, Kirby R, Andersen JT, Jacobsen C, Gormley GJ, Malice MP, Bach MA (1999) Repeated pressure-flow studies in the evaluation of bladder outlet obstruction due to benign prostatic enlargement. Finasteride Urodynamics Study Group *Neurourol Urodyn* 18: 17-24
126. Tan AH, Gilling PJ, Kennett KM, Frampton C, Westenberg AM, Fraundorfer MR (2003) A randomized trial comparing holmium laser enucleation of the prostate with transurethral resection of the prostate for the treatment of bladder outlet obstruction secondary to benign prostatic hyperplasia in large glands (40 to 200 grams) *The Journal of urology* 170: 1270-1274
127. te Slaa E, Mooibroek JJ, de Reijke TM, Karthaus HF, van Capelle JW, Gi NT, de la Rosette JJ (1996) Laser treatment of the prostate using the Urolase fiber: the Dutch experience *The Journal of urology* 156: 420-424; discussion 425
128. Thomas AW, Cannon A, Bartlett E, Ellis-Jones J, Abrams P (2005) The natural history of lower urinary tract dysfunction in men: minimum 10-year urodynamic follow-up of untreated bladder outlet obstruction *BJU Int* 96: 1301-1306
129. Thomas AW, Cannon A, Bartlett E, Ellis-Jones J, Abrams P (2005) The natural history of lower urinary tract dysfunction in men: minimum 10-year urodynamic follow-up of untreated detrusor underactivity *BJU Int* 96: 1295-1300
130. Thomas AW, Cannon A, Bartlett E, Ellis-Jones J, Abrams P (2005) The natural history of lower urinary tract dysfunction in men: minimum 10-year urodynamic followup of transurethral resection of prostate for bladder outlet obstruction *The Journal of urology* 174: 1887-1891
131. Tkocz M, Prazsner A (2002) 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* 21: 112-116
132. Tubaro A, Carter S, Hind A, Vicentini C, Miano L (2001) A prospective study of the safety and efficacy of suprapubic transvesical prostatectomy in patients with benign prostatic hyperplasia *The Journal of urology* 166: 172-176
133. Tuhkanen K, Heino A, Aaltomaa S, Ala-Opas M (2003) Long-term results of contact laser versus transurethral resection of the prostate in the treatment of benign prostatic hyperplasia with small or moderately enlarged prostates *Scand J Urol Nephrol* 37: 487-493
134. Tuhkanen K, Heino A, Alaopas M (1999) Hybrid laser treatment compared with transurethral resection of the prostate for symptomatic bladder outlet obstruction caused by a large benign prostate: a prospective, randomized trial with a 6-month follow-up *BJU Int* 84: 805-809
135. Van Melick HH, Van Venrooij GE, Eckhardt MD, Boon TA (2002) A randomized controlled trial comparing transurethral resection of the prostate, contact laser prostatectomy and

- electrovaporization in men with benign prostatic hyperplasia: urodynamic effects *The Journal of urology* 168: 1058-1062
136. van Venrooij GEPM, Boon TA (1996) The value of symptom score, quality of life score, maximal urinary flow rate, residual volume and prostate size for the diagnosis of obstructive benign prostatic hyperplasia: a urodynamic analysis *The Journal of urology* 155: 2014-2018
137. Venn SN, Montgomery BS, Sheppard SA, Hughes SW, Beard RC, Bultitude MI, Lloyd-Davies RW, Tiptaft RC (1995) Microwave hyperthermia in benign prostatic hypertrophy: a controlled clinical trial *Br J Urol* 76: 73-76
138. Wagenlehner FM, Bescherer K, Wagenlehner C, Zellner M, Weidner W, Naber KG (2011) Urodynamic impact of acute urinary retention in patients with benign prostatic hyperplasia: a 2-year follow-up after transurethral resection of the prostate *Urol Int* 86: 73-79
139. Wagrell L, Schelin S, Nordling J, Richthoff J, Magnusson B, Schain M, Larson T, Boyle F, Duelund J, Kroyer K, Ageheim H, Mattiasson A (2002) Feedback microwave thermotherapy versus TURP for clinical BPH--a randomized controlled multicenter study *Urology* 60: 292-299
140. Walker RM, Patel A, St Clair Carter S (1998) Is there a clinically significant change in pressure-flow study values after urethral instrumentation in patients with lower urinary tract symptoms? *Br J Urol* 81: 206-210
141. Wilson LC, Gilling PJ, Williams A, Kennett KM, Frampton CM, Westenberg AM, Fraundorfer MR (2006) A randomised trial comparing holmium laser enucleation versus transurethral resection in the treatment of prostates larger than 40 grams: results at 2 years *Eur Urol* 50: 569-573
142. Witjes WP, de Wildt MJ, Rosier PF, Caris CT, Debruyne FM, de la Rosette JJ (1996) Variability of clinical and pressure-flow study variables after 6 months of watchful waiting in patients with lower urinary tract symptoms and benign prostatic enlargement *The Journal of urology* 156: 1026-1034
143. Witjes WP, de Wildt MJ, Rosier PF, Caris CT, Debruyne FM, de la Rosette JJ (1996) Variability of clinical and pressure-flow study variables after 6 months of watchful waiting in patients with lower urinary tract symptoms and benign prostatic enlargement *The Journal of urology* 156: 1026-1034
144. Witjes WP, Rosier FW, de Wildt MJ, van Iersel MP, Debruyne FM, de La Rosette JJ (1996) Urodynamic and clinical effects of terazosin therapy in patients with symptomatic benign prostatic hyperplasia *The Journal of urology* 155: 1317-1323
145. Witjes WPJ, Robertson A, Rosier PF, Neal DE, Debruyne FM, de la Rosette JJ (1997) Urodynamic and clinical effects of noninvasive and minimally invasive treatments in elderly men with lower urinary tract symptoms stratified according to the grade of obstruction *Urology* 50: 55-61
146. Yamanishi T, Mizuno T, Tatsumiya K, Watanabe M, Kamai T, Yoshida K (2010) Urodynamic effects of silodosin, a new alpha 1A-adrenoceptor selective antagonist, for the treatment of benign prostatic hyperplasia *Neurourol Urodyn* 29: 558-562
147. Yamanishi T, Yasuda K, Kamai T, Tsujii T, Sakakibara R, Uchiyama T, Yoshida K (2004) Single-blind, randomized controlled study of the clinical and urodynamic effects of an alpha-blocker (naftopidil) and phytotherapy (eviprostat) in the treatment of benign prostatic hyperplasia *International journal of urology : official journal of the Japanese Urological Association* 11: 501-509