

Aus dem Fachbereich Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

betreut am
Zentrum der Radiologie
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie
Direktor: Prof. Dr. Thomas J. Vogl

**Prädiktive Faktoren für das funktionelle Outcome der
Prostataarterienembolisation bei Benignem Prostatasyndrom
mit und ohne präinterventioneller Magnetresonanztangiographie**

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

vorgelegt von
Shirin El Nemr

aus Salzburg, Österreich

Frankfurt am Main, 2022

Dekan:	Prof. Dr. Stefan Zeuzem
Referent:	Prof. Dr. Thomas J. Vogl
Korreferent/in:	Prof. Dr. Philipp Mandel
Tag der mündlichen Prüfung:	08.05.2023

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	6
2 Einleitung	7
2.1 Benignes Prostatasyndrom	7
2.1.1 Epidemiologie	7
2.1.2 Pathoätiologie und Anatomie.....	8
2.1.3 Lower Urinary Tract Symptoms	10
2.1.4 Aktuelle Leitlinientherapie	11
2.2 Prostataarterienembolisation	13
2.2.1 Technik	14
2.2.2 Wirkmechanismus	18
2.2.3 Diffusionsgewichtete Bildgebung und Diffusionskoeffizient	19
2.3 Zielsetzung	21
3 Material und Methoden.....	22
3.1 Ethik und Datenschutz	22
3.2 Patientenkollektiv.....	22
3.2.1 Rekrutierung des Patientenkollektivs.....	22
3.2.2 Einschlusskriterien	23
3.2.3 Ausschlusskriterien	23
3.3 Präinterventionelle Bildgebung	25
3.3.1 MRA Rekonstruktion und Evaluation.....	26
3.4 Follow-Up.....	28
3.4.1 Evaluation des klinischen Erfolges.....	28
3.4.1.1 Kontaktaufnahme zu den Patienten	28
3.4.1.2 International Prostate Symptom Score	29
3.4.1.3 International Index of Erectile Function	29
3.4.1.4 Quality of Life.....	30
3.4.2 Prostatavolumetrie sowie Diffusionsgewichtete Messungen	31
3.5 Weitere erhobene Parameter	33
3.6 Statistische Analyse	34

3.6.1	Normalverteilung.....	34
3.6.2	Deskriptive Datenanalyse	34
3.6.3	Parametrische Statistik	34
3.6.4	Nicht parametrische Statistik	35
3.6.5	Korrelationsanalyse	35
3.7	Literaturrecherche	36
4	<i>Ergebnisse</i>	37
4.1	Analyse des Therapieerfolges.....	37
4.1.1	International Prostate Symptom Score	37
4.1.2	International Index of Erectile Function und Quality of Life	41
4.1.3	Prostatavolumen	42
4.2	Partikelgröße.....	48
4.3	Strahlendaten.....	49
4.4	Diffusionskoeffizient	50
5	<i>Diskussion</i>	53
5.1	Diskussion der Methoden und Limitationen der Arbeit.....	53
5.2	Diskussion der Ergebnisse	57
5.2.1	Patientenkollektiv.....	57
5.2.2	Therapieerfolg	58
5.2.3	Prostatavolumen	61
5.2.4	Partikelgröße	65
5.2.5	Interventionszeit und Strahlendaten.....	66
5.2.6	Diffusionskoeffizient.....	67
5.3	Fazit und Ausblick.....	73
6	<i>Zusammenfassung</i>.....	75
7	<i>Abstract</i>	77
8	<i>Literaturverzeichnis</i>	79
	<i>Abbildungsverzeichnis</i>	97
	<i>Tabellenverzeichnis</i>	98

9	Anhang	99
9.1	International Prostate Symptom Score	99
9.2	International Index of Erectile Function und Quality of Life	100
	<i>Eigene Veröffentlichungen.....</i>	<i>101</i>
	<i>Danksagung</i>	<i>102</i>
	<i>Schriftliche Erklärung.....</i>	<i>103</i>

Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
ADC	<i>Apparent Diffusion Coefficient</i>
BPH	Benigne Prostatahyperplasie
BPS	Benignes Prostatasyndrom
CT	Computer-Tomographie
DHT	Dihydrotestosteron
DSA	Digitale Subtraktionsangiographie
DWI	<i>Diffusion-weighted imaging</i>
ED	Erektile Dysfunktion
IIEF	<i>International Index of Erectile Function</i>
IPSS	<i>International Prostate Symptom Score</i>
LUTS	<i>Lower Urinary Tract Symptoms</i>
MIP	<i>Maximum Intensity Projection</i>
MRA	Magnetresonanzangiographie
MRI	<i>Magnetic resonance imaging</i>
MRT	Magnetresonanztomographie
PAE	Prostataarterienembolisation
PErFecTED	<i>Proximal embolization first, then embolize distal</i>
PI-RADS	<i>Prostate Imaging Reporting and Data System</i>
PSA	Prostata-spezifisches Antigen
PV	Prostatavolumen
QoL	<i>Quality of Life</i>
TURP	Transurethrale Resektion der Prostata
VRT	<i>Volume-Rendering-Technik</i>

2 Einleitung

2.1 Benignes Prostatasyndrom

Bei dem benignen Prostatasyndrom (BPS) handelt es sich um einen Symptomkomplex, der klinisch mit Symptomen des unteren Harntrakts und/oder einer Harnabflussstörung der Harnblase einhergeht.¹ Im Englischen werden diese Beschwerden unter dem Begriff *Lower Urinary Tract Symptoms* (LUTS) zusammengefasst. Die LUTS und somit auch die Harnabflussstörung sind Resultate einer histologischen Volumenzunahme der Prostata, der sogenannten benignen Prostatahyperplasie (BPH). Durch die anatomische Nähe der Prostata (auch Vorsteherdrüse genannt) zu Harnblase und Harnröhre führt eine Größenzunahme der Prostata konsekutiv zu einer Einengung der Harnröhre. Diese Einengung wiederum führt zu LUTS. Treten LUTS in Folge der BPH auf, wird international von *LUTS suggestive of BPH* und im deutschsprachigen Raum von dem BPS gesprochen.² Das BPS präsentiert sich klinisch mit Miktionsstörungen und obstruktiven Symptomen, verursacht durch die Einengung der Harnröhre (Urethra). Die einzelnen Komponenten des BPS umfassen LUTS, die benigne Prostatavergrößerung und die benigne Prostataobstruktion, welche sich klinisch in unterschiedlicher Variabilität zeigen und in ihrem synchronen Auftreten zum Syndrom zusammengefasst werden. Die Akademie der Deutschen Urologen hat daher den Begriff des BPS eingeführt.³ Das BPS wird, aufgrund der hohen Prävalenz und der weitreichenden Konsequenzen für das Gesundheitssystem, als Volkskrankheit angesehen.⁴ Und das, obwohl aufgrund der anatomischen Gegebenheiten ausschließlich Menschen mit dem Genotypen 46, XY diese Ausschlussdiagnose erhalten können.

2.1.1 Epidemiologie

Die BPH ist die häufigste benigne Neoplasie des Mannes im fortgeschrittenen Alter. Während in der 4. Lebensdekade 8% der männlichen Bevölkerung an einer BPH leiden, sind jenseits des 90. Lebensjahres über 90% der Männer von dieser

histologischen Diagnose betroffen.⁵ Die durchschnittliche Lebenserwartung von Männern steigt seit Jahrzehnten an und bemisst einen Anstieg von 2,3 Jahren pro Dekade.⁶ Aufgrund der immer höheren Lebenserwartung steigen Prävalenz sowie Inzidenz der BPH mit einhergehenden LUTS und einer Minderung der Lebensqualität fortlaufend an.^{7, 8} Im Jahr 2016 wurde von Egan et al. eine Inzidenz von 8,5 bis 41/1000 Personen beschrieben.⁹ In der 5. Lebensdekade, die von der Mehrheit der männlichen Bevölkerung erreicht wird, liegt die Prävalenz einer pathologisch vergrößerten Prostata bei 50%. Damit ist jeder zweite Mann mit dem Risiko der Progression der BPH zum Krankheitsbild des BPS im Laufe seines Lebens konfrontiert.¹⁰ Nicht aus jeder BPH entwickelt sich ein BPS, doch die Faktoren Alter und Prostatavolumen >40 ml begünstigen die weitere Progression. Daten aus Deutschland (Herner BPS-Querschnittsstudie) zeigen, dass bei einer untersuchten Kohorte von über 11,6 Millionen Männern über 50 Jahren bei 3,2 Millionen Männern eine BPH vorliegt. Die Gesamtprogression mit Entwicklung von LUTS und somit des BPS beträgt dabei 27% in 5 Jahren.⁴ Die Behandlung der BPH kostet das Gesundheitssystem jährlich etwa 3,9 Milliarden € und stellt demnach eine hohe sozioökonomische Belastung dar.¹¹⁻¹⁴

2.1.2 Pathoätiologie und Anatomie

Die BPH ist eine gutartige, knotige Volumenzunahme von Bindegewebe, glatter Muskulatur und Drüsenepithelgewebe der Prostata.¹⁵ Diese Hyperplasie der Vorsteherdrüse ist eine rein histologische Diagnose und kann symptomatisch oder asymptomatisch verlaufen.¹⁶ Trotz der gutartigen Natur der Prostatahyperplasie kann diese negative gesundheitliche Konsequenzen mit sich bringen.¹⁷ Anatomisch gesehen befindet sich die Prostata unterhalb der Harnblase und umschließt den sogenannten prostatistischen Teil (pars prostatica) der Harnröhre. Bei exzessivem Größenwachstum der Prostata besteht das Risiko der Kompression der prostatistischen Harnröhre. Zusätzlich ist der Tonus der glatten Muskulatur der Prostata bei der BPH erhöht. Diese verstärkte autonome Innervation bedingt unter anderem die Entstehung der LUTS.¹⁸ Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten können sich bei einer solchen

Kompression der prostatistischen Harnröhre, außer den LUTS, Störungen der Potenz und erektilen Funktion ereignen. In die pars prostatica der Harnröhre münden die Ausführungsgänge von etwa 30 Prostatasekret produzierenden Prostatadrüsen. In der Mitte der prostatistischen Harnröhre liegt der Samenhügel (Colliculus seminalis). Dieser ist die Mündungsstelle der beiden Spritzkanälchen (Ductus ejaculatorii), welche den Hauptteil (70%) des Ejakulats bei der Ejakulation transportieren. Sie entstehen aus der Verbindung des jeweiligen Samenleiters (Ductus deferens) mit dem Ausführungsgang des Samenbläschens (Ductus excretorius).¹⁹ Die BPH kann je nach Größe und Form demnach die Dynamik der Ejakulation kompromittieren. Gemäß McNeal wird die Prostata klinisch in einzelne Zonen unterteilt. Während bei der Entstehung des Prostatakarzinoms die periphere Zone (75% des Organs) den Ursprungsort darstellt, spielen sich die Umbauprozesse bei der BPH in der Transitionalzone (5-10% der Prostata) und/oder periurethralen Zone ab.²⁰ Die zonale Anatomie der Prostata wird in Abbildung 1 dargestellt.

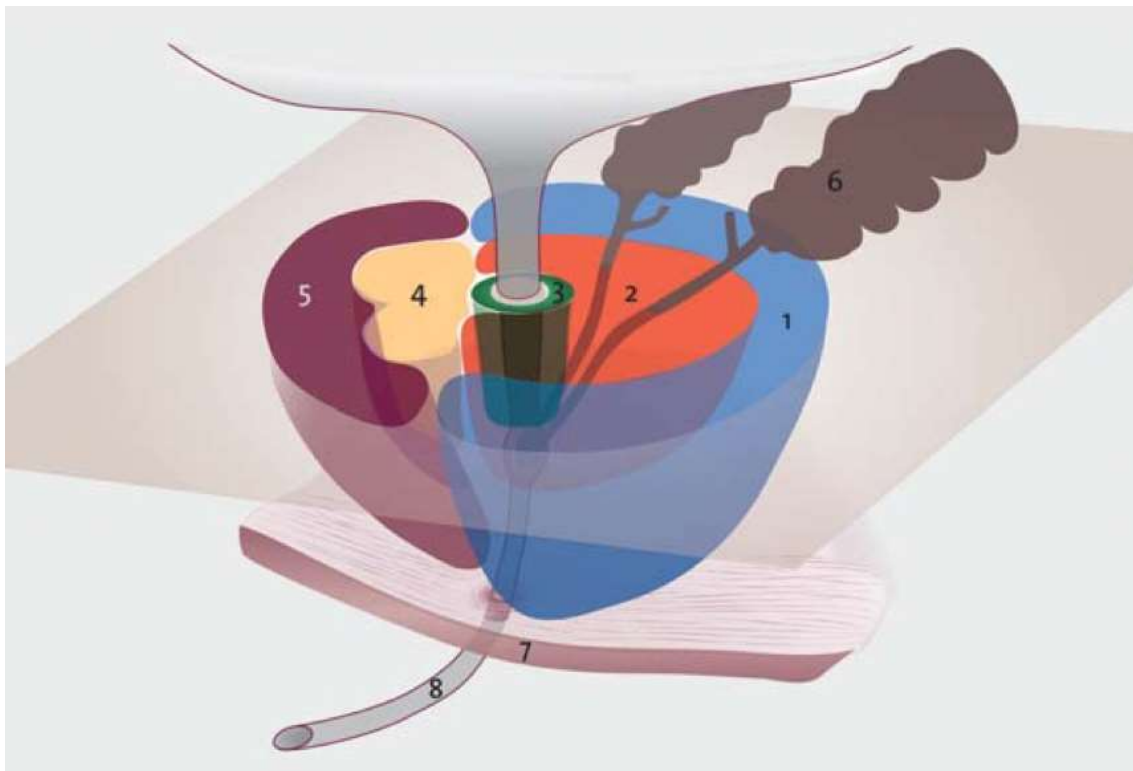


Abb. 1: Anatomie der Prostatazonen. Darstellung von lateral. „1 – Periphere Zone (dorsolateral). 2 – Zentrale Zone mit Ductus ejaculatorii. 3 – Periurethrale Zone. 4 – Transitionalzone. 5 – Fibromuskuläres Stroma (anterior). 6 – Samenbläschen. 7 – Urogenitales Diaphragma. 8 – Urethra (Harnröhre).“ Die benigne Prostatahyperplasie bildet sich in der periurethralen Zone und/oder in der Transitionalzone.¹⁹

Die Pathophysiologie der BPH ist unvollständig verstanden und es existieren verschiedene Theorien zur Ätiologie. Grundsätzlich wird in der Ätiopathogenese ein gestörtes Zusammenspiel von Androgenen und Östrogenen sowie eine genetische, autosomal-dominante Komponente angenommen. Testosteron übt viele seiner physiologischen Wirkungen, sowie auch seine hyperproliferative Wirkung, auf die Prostata durch seinen Metaboliten Dihydrotestosteron (DHT) aus. Produziert wird Testosteron von den Leydig-Zellen der Hoden und den Nebennieren. Über die Blutzirkulation erfolgt der Transport des DHT zur Prostata. Durch Diffusion gelangt DHT in die Zellen der Vorsteherdrüse und wird durch das Enzym 5-alpha-Reduktase in den aktiven Metaboliten DHT konvertiert. DHT bildet anschließend einen Komplex mit Androgenrezeptoren, wird in den Zellkern transportiert und beeinflusst die Transkription. Die Dichte der alpha-1-adreneren Rezeptoren ist bei der BPH im Vergleich zu einer nicht hyperplastischen Prostata um das Sechsfache erhöht.²¹⁻²³ Außerdem wird beim metabolischen Syndrom eine direkte proliferative Wirkung von einer Hyperinsulinämie und einer Hypercholesterinämie auf das Prostatagewebe ausgegangen.²⁴ Faktoren, wie zunehmendes Alter und Adipositas, stellen weitere Risikofaktoren für die Entstehung einer BPH dar.²⁵

2.1.3 Lower Urinary Tract Symptoms

Die LUTS infolge einer BPH werden in zwei Kategorien subsummiert: Speicher- und Entleerungsstörungen. Speicherstörungen, auch als irritative Symptomatik bezeichnet, zeigen sich durch eine erhöhte Miktionsfrequenz, Nykturie, imperativen Harndrang und Dranginkontinenz. In die Kategorie der Entleerungsstörungen, auch als obstruktive Symptomatik bezeichnet, fallen ein abgeschwächter Harnstrahl, eine verlängerte Miktionsdauer, ein Gefühl der unvollständigen Entleerung sowie terminales Träufeln.¹² Die Symptomatik entsteht einerseits durch die Zunahme des Drüsenvolumens, die die statische Komponente begründet. Andererseits kommt es durch die Tonuserhöhung der glatten Muskulatur zu einer dynamischen Komponente. Obwohl kein monokausaler Zusammenhang vorliegt, ist die BPH die häufigste zugrundeliegende Ursache von LUTS.²⁶ Differentialdiagnostisch können LUTS

als Folge von urogenitalen Infektionen, Diabetes oder Hypothyreose entstehen.¹⁶ Weitere Differentialdiagnosen stellen eine überaktive Blase oder Musculus detrusor vesicae Dysfunktion dar.²⁷ Auch wenn LUTS nicht lebenszeitmindernd sind, so schränkt die Symptomatik die Lebensqualität der Betroffenen jedoch stark ein, wie die Literatur zeigt.^{28, 29}

2.1.4 Aktuelle Leitlinientherapie

Grundsätzlich stehen konservative sowie operative Therapien zur Auswahl. Die Indikation zur Therapie des BPS wird klinisch über die patientenspezifische Beschwerdesymptomatik gestellt. Das Prostatavolumen (PV) korreliert dabei nicht zwingend mit den Beschwerden.³⁰ *Watchful waiting*, also kontrolliertes Zuwarten mit jährlicher Reevaluierung, wird für Patienten mit milden Symptomen empfohlen.³¹

Grundpfeiler der medikamentösen Therapie für milde bis moderate Beschwerden stellen vier Medikamentenklassen dar. **Alpha-1-Adrenorezeptor-Antagonisten** (alpha-1-Blocker) bewirken über eine Blockade der über adrenerge Rezeptoren gesteuerten Kontraktion eine Tonusreduktion der glatten Blasenhalmsmuskulatur, Prostata und Urethra.^{1, 32} In diese Substanzklasse fallen Alfuzosin, Doxazosin, Tamsulosin, Terazosin und Silodosin. Additiv oder alternativ können **5-alpha-Reduktasehemmer** (z.B. Finasterid, Dutasterid) eingesetzt werden. Die Wirksamkeit setzt etwa eine Woche nach Therapiebeginn ein und verbessert die Symptome signifikant.^{33, 34} Als Wirkmechanismus liegt hierbei die Blockade der Konversion von Testosteron in den aktiven Metaboliten DHT und konsekutiv eine Reduktion der Prostatagröße zugrunde (siehe Abschnitt 2.1.2).¹ In randomisierten Placebo-kontrollierten Studien konnte eine Volumenreduktion von bis zu 25% erreicht werden.³⁵ Wenngleich diese beiden Medikamentengruppen weitgehend als sicher eingestuft werden³⁶, so gilt es dennoch Nebenwirkungen zu beachten, die für die Lebensqualität des Patienten eine Rolle spielen können.³⁷ 5-alpha-Reduktasehemmer können zu Libidoverlust, erektiler Dysfunktion, verminderter Ejakulation und Gynäkomastie führen.^{35, 38, 39} Die häufigsten unerwünschten Arzneimittelwirkungen sind hierbei

eine retrograde Ejakulation in die Blase, orthostatische Hypotension oder erektile Dysfunktion.^{38, 40} Gleichzeitig verringern 5-alpha-Reduktasehemmer die Serumkonzentration des Prostata-spezifischen Antigens (PSA) nach sechsmonatiger Einnahme um circa 50%.³⁵ Diese potenzielle Maskierung von hohen PSA-Werten muss im Monitoring des Prostatakarzinoms beachtet werden. Die üblichen unerwünschten Arzneimittelwirkungen der Alpha-1-Adrenorezeptor-Antagonisten können durch die weite Verteilung der Alpha-1-Rezeptoren in vaskulärem und zentralnervösem Gewebe erklärt werden: Hypotension, Fatigue und Schwindel.³² **Antimuskarinika** sowie **Phosphodiesterase-5-Inhibitoren** stellen weitere mögliche Substanzklassen dar.^{2, 41}

Nach den Leitlinien für die BPH-Therapie, die im März 2019 vom *Journal of Vascular and Interventional Radiology* veröffentlicht wurden, werden Patienten, die auf eine medikamentöse Behandlung nicht ansprechen, für invasive oder minimal-invasive Behandlungen in Betracht gezogen.³⁸ Historisch gesehen ist die transurethrale Resektion der Prostata (TURP) der Goldstandard für die Behandlung der symptomatischen BPH mit einem Prostatavolumen von 80-100 ml und bietet eine signifikante Verbesserung der LUTS.⁴² Die hyperplastische Transitionalzone wird hierbei endoskopisch geführt über die Harnröhre reseziert.³⁰ Weitere Therapiemöglichkeiten sind diverse Lasertherapieverfahren wie die Holmium-Laser-Enukleation der Prostata oder die photoselektive Vaporisation der Prostata.³⁰ Bei Prostatadrüsen mit einem Volumen größer als 80-100 ml wird üblicherweise eine offene Prostatektomie angewendet, die ebenfalls zu einer signifikanten Verbesserung der Symptome führt.³⁸ Die Prostataarterienembolisation (PAE), ein minimal-invasives Verfahren, kann unabhängig von der Prostatagröße therapeutisch durchgeführt werden. Im Therapiealgorithmus befindet sich die PAE laut der Deutschen Gesellschaft für Interventionsradiologie zwischen der medikamentösen Therapie und der TURP.⁴³

2.2 Prostataarterienembolisation

Die PAE ist ein junges therapeutisches Verfahren, das als minimal-invasive Behandlungsalternative für Patienten mit mittelschweren bis schweren Symptomen des BPS immer mehr Beachtung findet.⁴⁴ Das BPS wurde 2009 von Carnevale et al. in Form eines Fallberichtes beschrieben und erstmalig mit der Therapieform der PAE in Zusammenhang gebracht.⁴⁵ Durch die PAE konnten in dieser Studie zwei Patienten, die von transurethraler Blasenkateterisierung abhängig waren, von der Beschwerdesymptomatik befreit werden.⁴⁵ Bei diesem Verfahren wird die Gefäßversorgung der Transitionalzone der Prostata mittels superselektiver Sondierung der versorgenden Gefäße und anschließender Applikation von μm kleinen Embolisaten unterbunden. Dadurch kommt es zum Infarkt des Zielgewebes und in der Folge zu einer Größenabnahme der Drüse. Zahlreiche Studien belegen, dass die PAE im Vergleich zu den anderen vorgenannten therapeutischen Optionen komplikationsärmer ist und zu einer annähernd gleich starken Symptomlinderung führt.⁴⁵⁻⁵¹ Es ist bereits bekannt, dass die PAE sowohl für den Patienten als auch für das Gesundheitssystem mit großen Vorteilen verbunden ist. So können multimorbide, ältere Patienten, für die eine Narkose oder ein größerer Eingriff zu hohe Risiken birgt, einer PAE zugeführt werden.^{38, 52, 53} Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass das BPS meist bei Männern auftritt, die älter als 60 Jahre sind, leiden viele der Patienten an Komorbiditäten und präsentieren sich mit kardiovaskulären Risiken, wie Alkoholkonsum, Dyslipidämie und Hypertonie.⁵⁴ Etablierte chirurgische Therapieverfahren sind bei diesem Patientenspektrum mit einem erhöhten Risiko für postoperative Hämorrhagien verbunden.^{30, 55} Auch in diesem Fall ist die PAE anwendbar. Patienten, für die eine Antikoagulation oder eine Allgemeinnarkose im Rahmen einer Operation Risiken birgt, können eine PAE erhalten. Junge Patienten, für die der Erhalt bzw. die Wiederherstellung der sexuellen Funktion von hoher Relevanz ist, sind für eine PAE geeignet. Rezidivierende BPH-bedingte Blutungen stellen eine weitere Indikation dar. Eine strenge Kontraindikation für eine PAE ist das Prostatakarzinom. Daher werden alle Patienten vor der Intervention gemäß *Prostate Imaging Reporting and Data*

System (PI-RADS)⁵⁶ mit Werten von 1 oder 2 bewertet, um ein malignes Wachstum vor der Intervention auszuschließen. Patienten mit akuten Infektionen, wie einer Prostatitis oder Urethritis, dürfen nicht einer PAE zugeführt werden. Eine neurogene Blasenstörung, rezidivierende Harnwegsinfekte oder eine Niereninsuffizienz stellen weitere Kontraindikationen dar.³⁰ Patienten, die eine Hypersensitivität gegenüber Kontrastmittel oder eine schwere Blutungsneigung aufweisen, sind ebenso ungeeignet für die PAE. Eine Indikation zur PAE liegt bei schwerer Einschränkung des Patienten in Form von LUTS, einem sehr großen Prostatavolumen, fehlendem Ansprechen auf andere Therapien oder Patientenwunsch vor.⁵⁷ Dabei fungiert der IPSS (*International Prostate Symptom Score*) als ein wichtiger Indikator für die Beurteilung der klinischen Situation des Patienten.^{58, 59} Bisherige Studien haben den Therapieerfolg sowie Komplikationsraten der PAE untersucht.⁵⁰ Allgemeiner Konsens ist, dass die PAE eine potente und sichere Therapie der BPH darstellt, die Symptomatik reduziert und die Lebensqualität steigert.^{46, 57, 60-62}

2.2.1 Technik

Technisch stellt die Prostataarterienembolisation ein sehr anspruchsvolles Verfahren dar, bedingt durch die variable Anatomie der Arteria (A.) prostatica, das geringe Kaliber der A. prostatica (0,5-2,5 mm) und atherosklerotische Veränderungen der Gefäße aufgrund des älteren Patientenspektrums.^{30, 63} Wegen der Komplexität und Individualität der Beckengefäßanatomie sowie der hohen technischen Schwierigkeiten beim Katheter manövrieren, gilt die PAE als eine der schwierigsten Eingriffe und wird hauptsächlich von erfahrenen Interventionellen Radiologen/innen in spezialisierten Zentren durchgeführt. Hierbei werden fluoroskopische und digitale Subtraktionsangiographie (DSA) verwendet, die aufgrund langer Eingriffszeiten zu Spitzenwerten der kumulativen Strahlenexposition innerhalb der Angiographie-Suite, und somit für Patienten und Personal, führen können.⁶⁴ Deterministische Gewebeschäden, wie Haarausfall oder Strahlenerytheme, können ab einer kumulativen Dosis von 500 mSv auftreten, welche während der PAE erreicht werden kann.⁶⁵ Die Wahrscheinlichkeit spät einsetzende stochastische Schäden zu verursachen,

nimmt mit jedem mSv zu.⁶⁴ Die 2017 erstellte Metaanalyse des *Journal of Urology* zur Effizienz und Sicherheit der PAE zeigte, dass die PAE hinsichtlich der Sicherheit verbessert werden sollte.⁶⁶ Laut Ray et al. hatte die PAE eine Reinterventionsrate von 5% in den ersten Monaten und von 15% nach 12 Monaten.⁶⁷ Dies lässt vermuten, dass die Effizienz der PAE noch ausbaufähig ist.

Die genaue Kenntnis über die komplexen anatomischen Verhältnisse der Beckenarterien vor Beginn des Eingriffs ist von entscheidender Bedeutung für den Verfahrenserfolg und die Patientensicherheit.⁶⁸ Aus diesem Grunde wird fortwährend an neuen Technologien und Strategien zur Visualisierung der Gefäßanatomie geforscht. So wurde in einer, im Februar 2022, veröffentlichten Studie an einer virtuellen Computer-Tomographie (CT) – basierten Software geforscht. Mit Hilfe dieser Injektionssoftware wurde versucht, die anatomischen Verhältnisse darzustellen und mögliche Embolisationsstrategien zu simulieren.⁶⁹ In einem jungen, im August 2022, publizierten Fallbericht wird von einem patientenspezifischen 3D-gedruckten Gefäßmodell berichtet, welches zur Planung der PAE bei einem Patienten herangezogen wurde.⁷⁰ Viele Institute verwenden derzeit eine CT-Angiographie vor den Eingriffen und/oder eine *Cone-Beam-CT-Angiographie* während des Eingriffs, um die Gefäßanatomie zu visualisieren.⁷¹⁻⁷⁵ Die genannten Darstellungsmethoden verursachen wiederum eine zusätzliche Organ- und Strahlendosis für den Patienten. Dies ist einer der wichtigsten Kritikpunkte in der neueren Literatur.^{64, 71} In diesem Zusammenhang ist die hochauflösende Magnetresonanztomographie (MRA) eine der selten diskutierten und oft nicht berücksichtigten Bildgebungstechniken, die den Weg zu einer innovativen Verfahrensplanung weisen kann, ohne den Patienten einer zusätzlichen Strahlendosis auszusetzen. Ferner kann durch die MRA die Patientensicherheit erhöht werden, indem Komplikationen, wie eine nicht zielgerichtete Embolisation des Rektums oder Penis, reduziert werden.^{30, 60, 71, 76} Die Visualisierung der komplexen Gefäßanatomie des männlichen Beckens mittels MRA stellt dabei eine junge Strategie zur Verbesserung der Effizienz, Minderung der Strahlenexposition sowie Komplikationsprävention dar. Kim et al.

untersuchten 2018 als Erste den Nutzen der MRA zur präinterventionellen Identifikation der prostatatischen Gefäße, allerdings an einem kleinen Patientenkollektiv von 17 Personen.⁷⁷ In dieser Studie wurden 76,5% der Ursprünge der A. prostatica mittels MRA richtig identifiziert. Die Sensitivität der MRA ist demnach hoch. Der Stellenwert der präinterventionellen MRA in Bezug auf Therapieerfolg, Interventionszeit sowie Strahlendosis der PAE wurde in einer jungen Studie evaluiert.⁷⁸ In einem randomisierten kontrollierten Modell wurde bei 100 Patienten die Effizienz der präprozeduralen MRA analysiert und der Einfluss auf den Workflow sowie auf die Strahlendaten ermittelt. 50 Patienten erhielten vor der PAE eine MRA, 50 Patienten wurden ohne Zusatzbildgebung behandelt. Die MRA wies hier eine noch höhere Sensitivität in der Identifizierung der Gefäßursprünge von 91,5% und einen positiv prädiktiven Wert von 100% auf. Es zeigte sich durch die MRA eine signifikante Abnahme der Strahlendosis sowie eine Verbesserung des Outcome im Vergleich zur Kontrollgruppe.⁷⁸ Bisher noch nicht bekannt sind weitere Effekte, die die präinterventionelle Bildgebung möglicherweise auf den technischen Erfolg, den therapeutischen Verlauf und die Effizienz der Behandlung ausübt.

Zum Verständnis wird im Folgenden der Interventionsablauf nach dem Frankfurter Standardprotokoll vorgestellt. Je nach Zentrum variieren Ablauf, verwendete Materialien und bildgebende Verfahren. Zunächst wird die Punktionsstelle mit Lokalanästhetikum infiltriert. Nach einer ausreichenden Einwirkzeit wird die A. femoralis unilateral punktiert und eine (*Cross-over*-) Schleuse für die nachfolgenden Katheter gemäß der Seldinger Technik eingeführt. Zur intraprozeduralen Führungskontrolle und Visualisierung der Gefäße werden die DSA sowie die Fluoroskopie benutzt. Die Identifizierung der A. prostatica erfolgt mittels *corkscrew pattern*, zu Deutsch Korkenziehermuster.^{11, 63, 79} Trotz Größen- und Gewichtszunahme der Prostata im Rahmen der BPH, verbleibt die A. prostatica in ihrer Länge unverändert und ist daher gezwungen sich spiralförmig umzuformieren.⁸⁰ Abbildung 2 zeigt dieses morphologische Merkmal. Gemäß der *proximal embolization first, then embolize distal* (PErFecTED) Technik wird zunächst proximal mittels Mikrokatheter embolisiert

und nachfolgend im Mittellappen eine erneute, nun distale, Embolisation durchgeführt.⁸¹ Um einen Gefäßverschluss hervorzurufen, werden Embolisate unterschiedlicher Partikelgröße eingesetzt.⁸² Der/die erfahrene Interventionelle Radiologe/in wählt die Partikelgröße je nach Gefäßkaliber, um eine effektive Blutstromstase zu gewährleisten. Eine nicht zielgerichtete (sogenannte *Non-Target*) Embolisation, ist zu vermeiden. Bei unklaren Anastomosen der A. prostatica wird ein protektives Coil in die Anastomose eingesetzt. Eine Kontrollangiographie ist nach erfolgter Embolisation obligat. Nach der erfolgreichen Embolisation ist keine Perfusion der Prostata nachweisbar (siehe Abbildung 2 und 3, rechts). Zur Beendigung der Intervention werden Katheter und Schleusen entfernt. Der Verschluss der Punktionsstelle wird unter Zuhilfenahme eines Verschlusssystems und/oder Druckverbands vorgenommen.

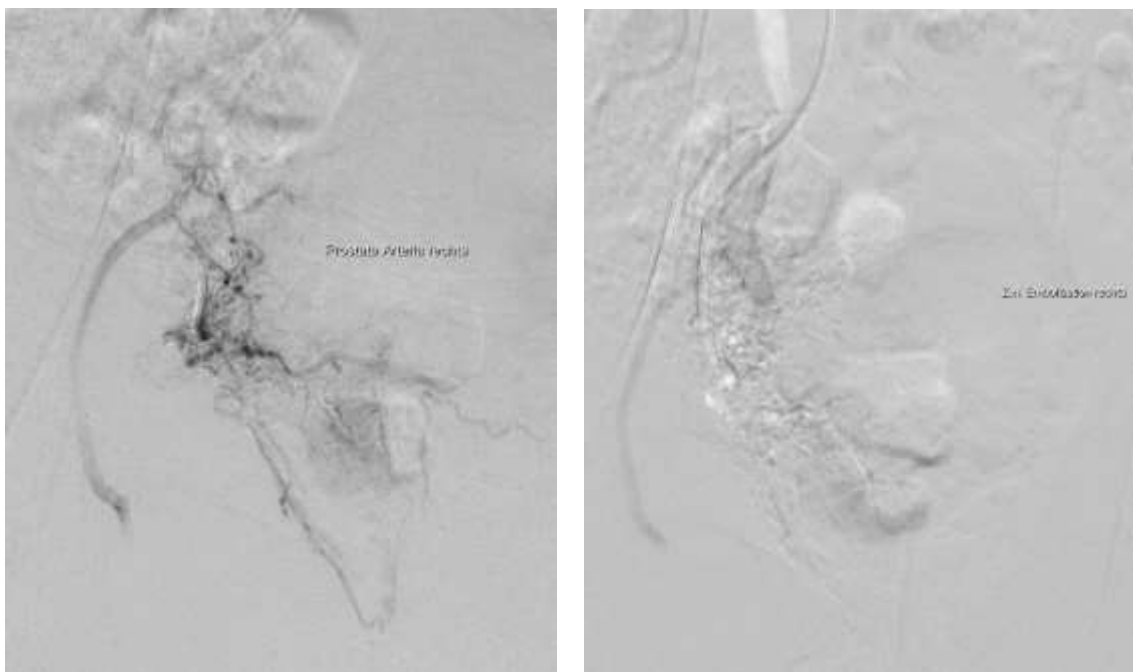


Abb. 2: Digitale Subtraktionsangiographie (DSA) vor (links) sowie nach (rechts) der Prostataarterienembolisation (PAE) rechtsseitig. Links: Identifizierung der A. prostatica, corkscrew pattern. Rechts: Kontrollangiographie nach erfolgter Embolisation. Es ist keine Perfusion der A. prostatica nachweisbar.

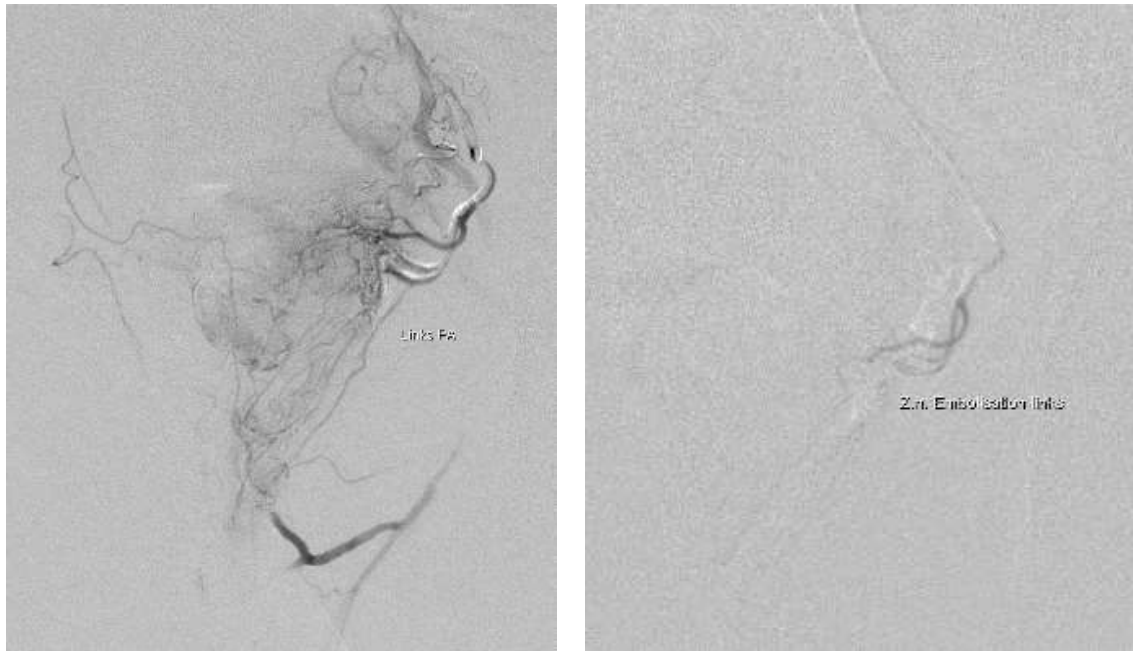


Abb. 3: Digitale Subtraktionsangiographie (DSA) vor (links) sowie nach (rechts) der Prostataarterienembolisation (PAE) linksseitig. Links: Identifizierung der A. prostatica, corkscrew pattern. Rechts: Kontrollangiographie nach erfolgter Embolisation. Es ist keine Perfusion der A. prostatica nachweisbar.

2.2.2 Wirkmechanismus

In der Fachliteratur finden sich multiple ursächliche Wirkmechanismen, die zu einer Volumenabnahme der Prostata in Folge der PAE führen. Das Zusammenspiel der verschiedenen Effekte ist maßgeblich für die Effizienz der PAE verantwortlich. Einerseits kommt es durch die Embolisation der A. prostatica zu einer Perfusionsminderung und irreversiblen Ischämie in dem embolisierten Areal. Die Obstruktion der intraprostatatischen Gefäße generiert eine Anoxie sowie eine inflammatorische Reaktion mit Ödembildung. Im Verlauf kommt es zu einer Resorption des Ödems und infarktbedingten Nekrose des periurethralen Prostatagewebes.^{30, 83-85} Andererseits kommt es durch eine verminderte Perfusion zu einer Reduktion des intraprostatatisch verfügbaren Testosterons. Dies führt konsekutiv zu einer Reduktion der 5-alpha-Reduktase induzierten Metabolisierung in das aktive, proliferationsfördernde DHT.³⁰ Zusätzlich kommt es zu einer Reduktion der alpha-1-Rezeptordichte und dadurch zu einer Relaxation der glatten, periurethralen Muskelzellen. Ursächlich dafür ist der durch die Anoxie induzierte erhöhte Stickstoffmonoxidgehalt.²⁷

Das infarzierte Areal zeigt sich in der Follow-Up Magnetresonanztomographie (MRT) Untersuchung im Rahmen der *Apparent Diffusion Coefficient* (ADC) Messung als minderdiffundiertes Areal.⁸⁶

2.2.3 Diffusionsgewichtete Bildgebung und Diffusionskoeffizient

Diffusion innerhalb eines Gewebes ist das Ergebnis von thermischen Schwankungen nach einem zufälligen Muster, welche als Brownsche Molekularbewegung bezeichnet wird.⁸⁷ Wird das MRT-Signal durch bestimmte Sequenzen anfällig für Diffusionseffekte gemacht, spricht man von *Diffusion-weighted imaging* (DWI), zu Deutsch diffusionsgewichtete Bildgebung. Diese ist in der Neuroradiologie seit vielen Jahren Mittel der Wahl zur Bewertung von akuten cerebralen (ischämischen) Infarkten.⁸⁸ Eine akute Ischämie resultiert durch das Versagen der zellulären Natrium/Kalium-Pumpe in einem zytotoxischen Ödem, gleichbedeutend mit einem intrazellulären Hydrops. Durch diese erhöhte Zelldichte verringert sich der extrazelluläre Raum und die freie extrazelluläre Diffusion reduziert sich. Dieser Sachverhalt wird mittels diffusionsgewichteter Bildgebung dargestellt.

Die quantitative Messung der Diffusionsrestriktion kann über die ADC-Karte erfolgen.⁸⁷ In der DWI zeigt sich das diffusionsgeminderte Areal als hyperintenses Signal, in der ADC-Karte als hypointenses Signal.⁸⁹ Die Abnahme der ADC-Werte nach einer PAE kann unter anderem durch Ödeme und postprozedurale Blutungen erklärt werden, welche die Bewegung von Wassermolekülen einschränken.⁹⁰ Die DWI-Sequenz ähnelt der T2-gewichteten Sequenz. Um differenzieren zu können, wendet man ADC-Karten an, die ein Negativbild darstellen.

Die ersten diffusionsgewichteten Bilder eines menschlichen Gehirns wurden vor 35 Jahren veröffentlicht.⁹¹ Seither sind innovative methodische Entwicklungen erfolgt, sodass die diffusionsgewichtete MRT zu einer wichtigen Säule der modernen klinischen Bildgebung weiterer Organe wurde. Wurde die DWI ursprünglich primär zur Detektion von neurologischen Veränderungen

eingesetzt, so findet sie heute auch Anwendung in der Bewertung anderer Organe wie den Eierstöcken, der Bauchspeicheldrüse, Prostata, Leber und Brust.^{88, 92} Hinsichtlich der Prostata wurde die DWI bisher hauptsächlich in Zusammenhang mit malignen Geschehen genutzt.^{93, 94} Die diffusionsgewichtete Bildgebung sowie die Erhebung des Diffusionskoeffizienten sind fester Bestandteil des Untersuchungsprotokolls in der Diagnostik des Prostatakarzinoms.⁹⁵ Gemäß der Klassifikation nach PI-RADS werden, im Kontext der Prostatakarzinomdetektion, hierbei die Prostatamorphologie, die Perfusion und Diffusion innerhalb der Prostata in einer multiparametrischen MRT erhoben.^{95, 96} Über die Verwendung der DWI bzw. ADC-Karten bei der BPH/dem BPS wurden bisher nur wenige Berichte, mit kleinem Patientenkollektiv, veröffentlicht.⁸³

2.3 Zielsetzung

Aufgrund der geringen Datenlage in der Literatur ist das Ziel dieser Studie, die Bedeutung der präinterventionellen MRT-/MRA-Diagnostik im Zuge der PAE zu evaluieren und prognostisch günstige Faktoren zu identifizieren. Dazu erfolgt eine retrospektive Analyse des Therapieerfolgs und der Strahlendaten von Patienten, die eine MRA vor der PAE erhielten und von Patienten, die keine MRA vor der PAE erhielten. Dabei soll der Zusammenhang zwischen Befunden aus der präinterventionell zur Planung der PAE durchgeführten MRT/MRA und dem nachfolgenden klinischen Outcome untersucht werden. Neben Informationen bezüglich der Gefäßanatomie könnten weitere MRT-/MRA-Befunde, wie auch Parameter, potenziell Hinweise auf den Interventionserfolg geben. Mithilfe der prä- und postinterventionellen Auswertung der Fragebögen *International Prostate Symptom Score (IPSS)*, *Quality of Life (QoL)* und *International Index of Erectile Function (IIEF)* soll zudem der klinische Erfolg der PAE untersucht werden. Ein besonderes Augenmerk wird hierbei auf das Erreichen des primären Endpunkts, einer durch die PAE induzierten Ischämie, gelegt. Der Stellenwert des ADC-Wertes bei der Quantifizierung des ischämischen Areals sowie als prognostischer Biomarker soll untersucht werden. Bezüglich des Diffusionskoeffizienten gibt es bislang keine Vergleichsanalysen hinsichtlich der Anwendung einer präinterventionellen MRA und keiner MRA im Zuge der PAE. Sämtliche Parameter, die Einfluss auf das funktionelle Outcome nehmen könnten, werden in dieser Studie untersucht. Dies geschieht vor dem Hintergrund, dass das BPS zu den häufigsten Erkrankungen des Mannes jenseits der 6. Lebensdekade zählt und mit einer Minderung der Lebensqualität einhergeht. Darüber hinaus ist das BPS mit einer finanziellen und wirtschaftlichen Belastung für das Gesundheitssystem verbunden.⁹⁷

3 Material und Methoden

3.1 Ethik und Datenschutz

Alle Interventionen wurden gemäß den ethischen Standards durchgeführt. Der vorab erstellte ausführliche Prüfplan zur vorliegenden Arbeit umfasste Angaben zu Titel, Inhalt, zu erhebenden Parameter, mitwirkende Personen und Zielen der Studie. Weiterhin wurde der Stand der Forschung sowie der vorgesehene Zeitraum erläutert. Die Studienpopulation mitsamt Ein- und Ausschlusskriterien sowie die geplante Fallzahl wurden im Prüfplan genannt. Besondere Beachtung wurde den Datenschutzrechtlichen Auflagen geschenkt, um die umfassende Datenerhebung mittels Fragebogen, Telefonaten und postalischer Kontaktaufnahme zu den Patienten zu ermöglichen. Der Prüfplan erhielt das positive Ethikvotum Nr. 20-729 der Ethikkommission der Universität Frankfurt unter der Leitung von Prof. Dr. med. Harder. Die Daten wurden personenbezogen erhoben. Anschließend erfolgte eine Pseudonymisierung. Die Verschlüsselung der Datenbank erfolgte numerisch mittels einer fortlaufenden Patienten-Identifikationsnummer. Dies gewährleistet eine individuelle Analyse der Daten des Patienten mit Möglichkeit der Zurückverfolgung zur jeweiligen Person. Die statistische Auswertung wurde aufgrund der Datenschutzrechtlichen Anforderungen an die medizinische Forschung anschließend über die pseudonymisierte Patienten-Identifikationsnummer ausgeführt.

3.2 Patientenkollektiv

3.2.1 Rekrutierung des Patientenkollektivs

Die Rekrutierung des Patientenkollektivs erfolgte auf Basis der Recherche im elektronischen Dokumentationssystem ORBIS (ORBIS®, Agfa HealthCare GmbH, Bonn, Deutschland) sowie RIS/PACS des Instituts für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Universitätsklinik Frankfurt am Main. Zusätzliche Informationen entstammten telefonischen Befragungen der Patienten sowie der postalischen Zusendung von Fragebögen (Abschnitt 9.1, 9.2). Für diese Studie

wurden 259 Patienten mit moderaten bis schweren LUTS⁹⁸, hervorgerufen durch eine BPH, untersucht. Erhielt ein Patient mehrere Interventionen, so wurde er als neuer Patient mit neuer Patienten-Identifikationsnummer geführt und analysiert. Von 259 Patienten wurden 252 der statistischen Analyse zugeführt. Es wurde dem Interventionsbericht entnommen, ob eine präinterventionelle MRT mit MRA Rekonstruktion stattgefunden hatte. Bei 137 Patienten wurde die PAE unter Zuhilfenahme einer präinterventionellen MRA Rekonstruktion durchgeführt. Diese Kohorte stellte die Experimentalgruppe, nachfolgend Gruppe A, dar. Bei 122 Patienten wurde die PAE ohne vorangehende MRA Rekonstruktion ausgeführt und stellte die Kontrollgruppe (Gruppe B) dar.

3.2.2 Einschlusskriterien

Eingeschlossen wurden Patienten (≥ 40 Jahre) mit einer BPH und einem initialen Prostatavolumen >30 ml in der MRT-Volumetrie. Gemäß den Richtlinien erfolgten bei ihnen extern vorab konservative Therapieversuche. Die Patientenpopulation zeichnete sich bei einer mittelgradigen bis schweren LUTS Symptomatik ($IPSS \geq 7$)⁵³ durch eine Therapierefraktärheit aus. Die in die Studie inkludierten Patienten erhielten eine präinterventionelle MRT-Aufnahme an der Universitätsklinik Frankfurt vor der dort durchgeführten PAE. Einschlusskriterien waren außerdem ein vollständiges Follow-Up in Form von IPSS/IIEF/QoL Fragebögen und/oder MRT Follow-Up.

3.2.3 Ausschlusskriterien

Aus dem primären Kollektiv wurden all diejenigen Patienten ausgeschlossen, die ein unvollständiges Follow-Up, in Form von fehlenden postinterventionellen MRT-Untersuchungen und unvollständigen IPSS/IIEF/QoL-Fragebögen, aufwiesen oder bei denen keine MRT-Aufnahmen der Prostata vor der PAE vorlagen. Es wurden insgesamt 252 (97,29%) Patienten, die mittels PAE behandelt wurden, in diese Studie integriert. Sieben Patienten wurden aufgrund unvollständiger Teilnahme am Follow-Up von der Studie ausgeschlossen. Abbildung 4 stellt den Prozess der Patientenselektion graphisch dar.

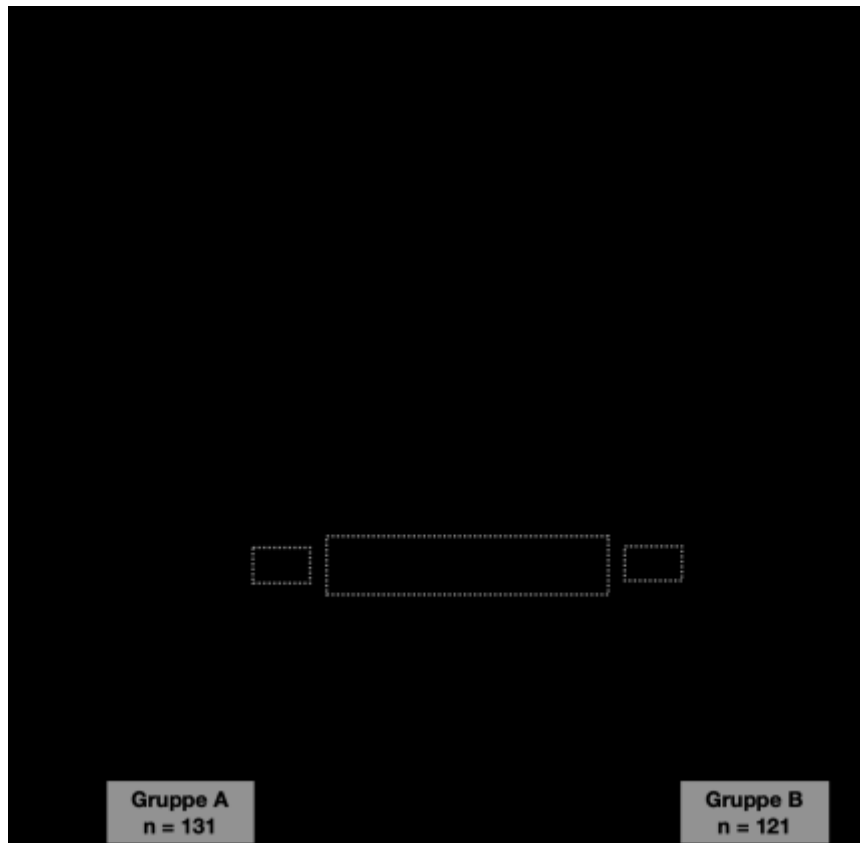


Abb. 4: Flussdiagramm zur Patientenselektion.

Die Grundcharakteristika der Patienten sind untenstehend in Tabelle 1 gelistet. Wie in Tabelle 1 dargestellt, gab es zwischen den beiden Gruppen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des mittleren Alters ($p = 0,079950$), initialen IPSS Punktwerts ($p = 0,541799$), IIEF ($p = 0,896449$), QoL ($p = 0,494288$) sowie PV ($p = 0,345539$).

Tabelle 1: Grundcharakteristika der Patientengruppen bei Studieneintritt.

	Gruppe A (n = 131)	Gruppe B (n = 122)	p-Wert
Alter bei PAE (Jahre)	68 ± 8,8 (41-87)	69 ± 8,4 (49-92)	p = 0,079950
IPSS prä (0-35 Punkte)	21 ± 7	20 ± 6,4	p = 0,541799
IIEF prä (1-30 Punkte)	21,5 ± 10,2	23 ± 11,3	p = 0,896449
QoL prä (0-5 Punkte)	4 ± 1,3	4 ± 1,2	p = 0,494288
PV prä (ml)	75,4 ± 49,1	71,7 ± 31,2	p = 0,345539

3.3 Präinterventionelle Bildgebung

Als präinterventionelle Diagnostik wurde im Rahmen der Indikationsstellung eine MRT-Untersuchung sowie bei einem Teil der Patienten (Gruppe A) eine kontrastmittelverstärkte MRA-Untersuchung durchgeführt. Die Bildgebung erfolgte mit einem 3-Tesla Magnetresonanztomographen (MAGNETOM Prisma®; Siemens Healthineers, Forchheim, Deutschland) und unter Einsatz einer hochauflösenden Beckenspule. Gradientenecho-Sequenz-Aufnahmen wurden in axialer, koronarer und sagittaler Richtung mit den in Tabelle 2, Spalte 1 aufgelisteten Einstellungen durchgeführt. Weiterhin wurden T2-gewichtete Aufnahmen (Tabelle 2, Spalte 2) in axialer, koronarer und sagittaler Achse durchgeführt. Es erfolgte zunächst eine nicht kontrastmittelgestützte 3D-Aufnahmesequenz mit geringem Winkel (Tabelle 2, Spalte 3). Anschließend wurde die kontrastmittelverstärkte MRA in der arteriellen und venösen Phase mit einer schnellen 3D-Aufnahmesequenz und geringem Winkel angefertigt. Die technischen Daten dieser Aufnahmesequenz sind Tabelle 2, Spalte 3 zu entnehmen. Es wurden 7 bis 12 ml eines Gadolinium-haltigen Kontrastmittels (Gadovist® 1,0 mmol/L, Bayer Vital GmbH, Leverkusen, Deutschland) mit einer Flussrate von 1,5 ml/s injiziert.^{99, 100} Das gewählte Sichtfeld (*field of view*) umfasste aufgrund des variablen Ursprungs der A. prostatica alle Beckengefäße.

Tabelle 2: Auflistung der technischen Einstellungen bei der Magnetresonanztomographie (MRT).

	Gradientenecho- Sequenz- Aufnahmen (1)	T2-gewichtete Aufnahmen (2)	3D-Aufnahme- sequenz (3)
Wiederholungszeit/ Echozeit (ms)	6,9/3,75	7500/100	3,1/1,12
Kippwinkel (Grad)	35	160	30
Schichtdicke (mm)	8	3,5	0,9
Matrix	192 x 256	320 x 320	312 x 416
Sichtfeld (cm)	45	20	38
Voxel Dimension (mm)	/	0,6 x 0,6 x 3,5	0,9 x 0,9 x 0,9

3.3.1 MRA Rekonstruktion und Evaluation

Die subtrahierten, kontrastierten Bilder wurden verwendet, um eine *Maximum Intensity projection* (MIP) Rekonstruktion und ein frei drehbares, volumengerendertes und farbiges 3D-Modell der Beckenarterien an der Arbeitsstation (syngo.via[®], Siemens Healthineers, Forchheim, Deutschland) zu erstellen. Abbildung 5 zeigt eine solche MIP-Rekonstruktion exemplarisch.

Die 3D-Rekonstruktion *Volume-Rendering*-Technik (VRT) wurde genutzt, um den potenziell besten Schrägungswinkel des C-Arms zu eruieren und den Ursprung der A. prostatica sowie ihren Verlauf zu visualisieren. Nachfolgend stellt Abbildung 6 eine beispielhafte 3D-Rekonstruktion mittels VRT-Technik dar.

Kontrastmittelverstärkte MRA, MIP und VRT wurden verwendet, um Ursprung, Verzweigungen und Anzahl der A. prostatica zu ermitteln. Die A. prostatica wurde anhand ihres Verlaufs, Endstreckenfokus und Korkenziehermusters, sofern vorhanden, identifiziert.^{63, 101} Die erstellten MIP und VRT Rekonstruktion der kontrastmittelverstärkten MRA wurden als Referenz im Angiographieraum angezeigt, um die Beckenarterien darzustellen und das Zielgefäß identifizieren zu können (ARTIS pheno[®]; Siemens Healthineers, Forchheim, Deutschland). Alle MRT-Bilder wurden unabhängig voneinander im Konsens von drei Radiologen mit über fünf, 15 und 30 Jahren Erfahrung analysiert.



Abb. 5: Exemplarische Darstellung der 3D-Rekonstruktion der Magnetresonanztangiographie mittels Volume-Rendering-Technik (VRT) vor der Prostataarterienembolisation (PAE).

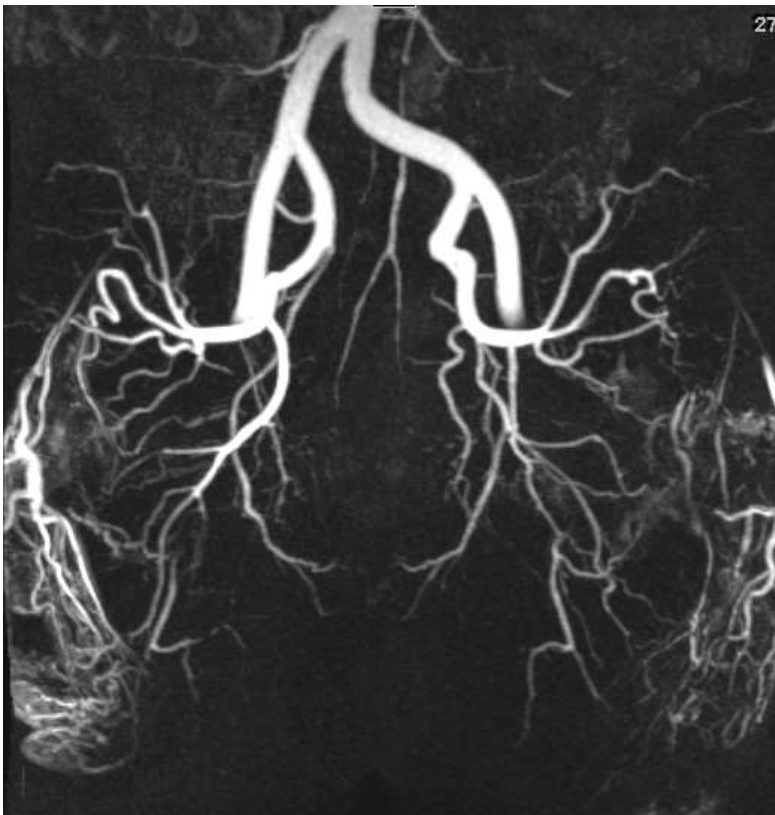


Abb. 6: Exemplarische Darstellung der Maximum Intensity Projection (MIP) vor der Prostataarterienembolisation (PAE). Detaillierte Visualisierung der komplexen Anatomie.

3.4 Follow-Up

3.4.1 Evaluation des klinischen Erfolges

Zur Bewertung der Symptomenschwere sowie des klinischen Therapieerfolges wurden in dieser Studie international anerkannte Fragebögen herangezogen.¹⁰² Der in dieser Studie ausgehändigte Fragebogen setzt sich aus drei Komponenten zusammen: *International Prostate Symptom Score (IPSS)*, *Quality of Life (QoL)* und *International Index of Erectile Function (IIEF)*. IPSS und IIEF dienen der quantitativen Erhebung der LUTS. Sofern sich der Patient nach ausreichender Bedenkzeit für die Therapiemethode der PAE entschieden hatte, erhielt der Patient einen zweiseitigen Fragebogen, den er noch vor der Behandlung ausfüllen sollte. Dieser bezog sich auf seine Beschwerden der letzten vier Wochen. Dieselben Fragebögen wurden dem Patienten etwa drei Monate nach der PAE erneut übermittelt, um eine Evaluierung des Therapieerfolges vornehmen zu können (Abschnitt 9.1, 9.2).

3.4.1.1 Kontaktaufnahme zu den Patienten

Um den postinterventionellen Therapieerfolg mittels der Fragebögen zu evaluieren, wurden die Patienten zunächst telefonisch, bei Unerreichbarkeit per E-Mail, kontaktiert. Die sensiblen privaten Patientendaten wurden zwecks der Kontaktaufnahme den Klinikinternen Systemen RIS/PACS sowie ORBIS (ORBIS®, Agfa HealthCare GmbH, Bonn, Deutschland) entnommen. Die Kontaktaufnahme erfolgte mittels einer dafür eingerichteten E-Mail-Adresse über das Intranet der Universitätsklinik Frankfurt am Main sowie über ein Klinik Telefon. Nach telefonischer und/oder schriftlicher Unterrichtung über die Studie erfolgte zunächst die Zusendung der Fragebögen per E-Mail. Die Patienten wurden gebeten, die genannten Fragebögen auszufüllen und sich dabei auf den Stand der letzten vier Wochen initial, idealerweise im Follow-Up drei Monate nach der PAE, zu beziehen. Bei fehlender Compliance folgte die Zusendung der Fragebögen per Post, um den Patienten eine möglichst aufwandsarme und diskrete Beantwortung der Fragen zu ermöglichen.

3.4.1.2 International Prostate Symptom Score

Der Schweregrad der LUTS des Patienten kann mithilfe des IPSS-Fragebogens bestimmt werden. Die Genauigkeit des IPSS wurde 2017 wiederholt von der *American Urological Association* bestätigt.⁴⁰ Mittels IPSS wurden Details zum Miktionsverhalten der letzten vier Wochen erfragt. Der Fragebogen enthält sieben Fragen zu den LUTS. Die Fragen umfassen die Symptome von unvollständiger Entleerung (Restharngefühl), Häufigkeit der Miktion, Zögern, Dringlichkeit, schwachem Harnstrahl, Unterbrechung und Nykturie. Die einzelnen Parameter, welche mit Hilfe des Fragebogens eruiert wurden, sind dem Anhang zu entnehmen (Abschnitt 9.1). Die Symptome werden auf einer Skala von 0 bis 5 Punkten bewertet (0 = keine Symptome bis 5 = schwere Symptome). In dem IPSS Teil des Fragebogens kann eine Punktzahl von 0-35 erreicht werden. Eine hohe Punktzahl bedeutet eine ausgeprägte Symptomatik.³⁰ Basierend auf dieser Selbsteinschätzung des Patienten entspricht eine Gesamtpunktzahl von <8 minimalen Symptomen, 8-19 mittelschweren Symptomen und 20-35 schwerwiegenden Symptomen. Als klinischer Erfolg gilt ein IPSS-Wert nach der PAE von <17 Punkten. Ein IPSS-Wert von ≥ 18 Punkten nach der PAE wird als klinisches Versagen gewertet.¹⁰³

3.4.1.3 International Index of Erectile Function

Der Abschnitt IIEF des Fragebogens umfasst einige Aspekte des Erektions- und sexuellen Verhaltens und diente in dieser Studie dem Monitoring der erektilen Funktion. Es handelt sich um einen aus sechs Fragen bestehenden Fragebogen. Die Langfassung des IIEF besteht aus 15 Fragen und gilt als Goldstandard für klinische Studien zur erektilen Dysfunktion.¹⁰⁴ Betrachtet werden die nachfolgenden Fragestellungen in dem Zeitraum der letzten vier Wochen zum Zeitpunkt der jeweiligen Beantwortung des Fragebogens: Häufigkeit der Erlangung einer Erektion während sexueller Aktivität (0-5 Punkte), Häufigkeit einer für die Penetration ausreichenden Härte der Erektion (0-5 Punkte), Häufigkeit des gelungenen Eindringens in den/die Partner/in (0-5 Punkte), Häufigkeit der Aufrechterhaltung der Erektion nach der Penetration (0-5 Punkte), Schwierigkeit der Aufrechterhaltung der Erektion bis zum Ende des

Geschlechtsverkehrs (0-5 Punkte), Zuversicht eine Erektion zu bekommen und aufrecht erhalten zu können (1-5 Punkte). Dabei beschreiben 0 Punkte eine nicht vorhandene sexuelle Aktivität. Für das schlechteste Funktionsniveau wird 1 Punkt vergeben. Für das beste Funktionsniveau in den einzelnen Fragestellungen werden 5 Punkte vergeben. Anhand des sich ergebenden Gesamtscores kann der vorliegende Schweregrad einer erektilen Dysfunktion (ED) evaluiert werden. Maximal erreichbar sind im IIEF-Fragebogen 30 Punkte. Bei einem Ergebnis von weniger als 26 Punkten liegt wahrscheinlich eine Erektionsstörung vor, falls diese Beschwerden über mindestens drei Monate anhalten.^{105, 76} Abschnitt 9.2 bietet eine Erläuterung zu der detaillierteren Interpretation.

3.4.1.4 Quality of Life

Eine Einschätzung der subjektiven Beeinträchtigung durch die individuellen Symptome wurde mittels QoL-Fragebogen vorgenommen. Dieser besteht aus einer einzigen, zentralen Frage:

„Wie würden Sie sich fühlen, wenn sich Ihre Symptome beim Wasserlassen in Ihrem weiteren Leben nicht mehr ändern würden?“¹⁰⁶

Bei dem QoL-Fragebogen beträgt der minimale Punktwert 0 (ausgezeichnet) und der maximale 6 (sehr schlecht). Ein niedriger Wert im QoL impliziert eine gute Lebensqualität, ein hoher Wert eine schlechte. Als klinischer Erfolg galt eine Reduktion des QoL-Wertes von ≥ 1 Punkt oder einem post-interventionellen QoL-Wert von ≤ 3 Punkten. Eine QoL Reduktion von <1 Punkt oder ein postinterventioneller Wert ≥ 4 Punkten wurde als klinisches Versagen gewertet.^{55, 103}

3.4.2 Prostatavolumetrie sowie Diffusionsgewichtete Messungen

Die prä- und postinterventionelle Volumetrie der Prostata wurde mittels Analyse der axialen sowie sagittalen T2-gewichteten Sequenzen durchgeführt. Das Volumen wurde mittels Ausmessung der axialen, anterior-posterioren und kraniokaudalen Durchmesser gemäß der Formel von Sosna et al. (Höhe x Breite x Länge x 0,52) berechnet.¹⁰⁷ Abbildung 7 sowie 8 zeigen eine exemplarische Volumenmessung. Gemäß der präinterventionellen MRT-Volumetrie waren alle Prostatavolumina größer als 30 ml und wurden als nicht maligne Prostatahyperplasie klassifiziert.

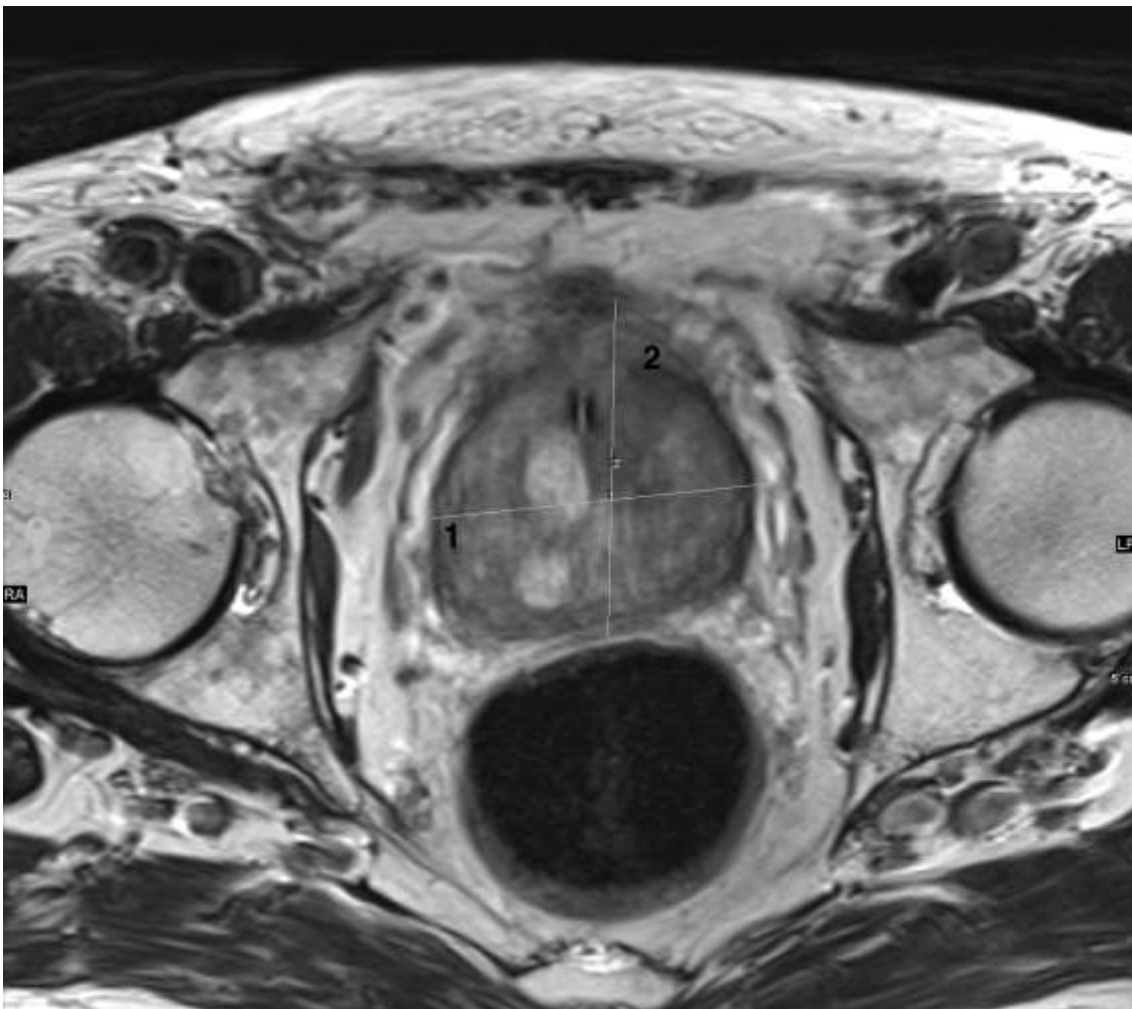


Abb. 7: Exemplarische Messung des axialen (1) und anterior-posterioren (2) Durchmessers der Prostata in der transversalen T2-gewichteten-Sequenz.

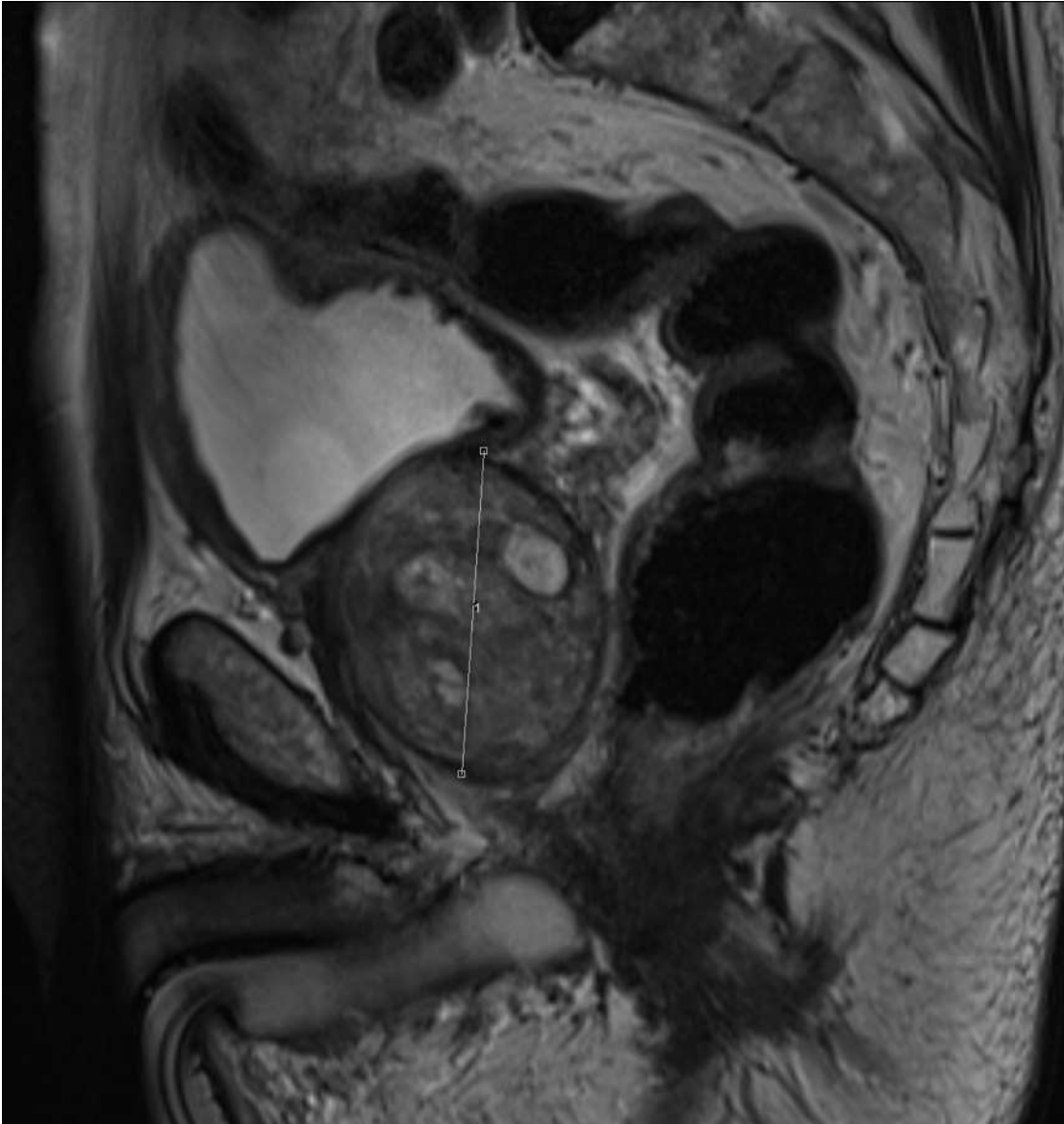


Abb. 8: Exemplarische Messung des kraniokaudalen Durchmessers der Prostata in der sagittalen T2-gewichteten-Sequenz.

Der Diffusionskoeffizient wurde im infarzierten Bereich der Prostata unter Verwendung von ADC-Karten, die aus der diffusionsgewichteten Bildgebung vor und nach der Embolisation der A. prostatica abgeleitet wurden, gemessen. Die Methode der Messung der ADC-Werte entspricht der Methode zur Messung der T2-Werte. Es wurde an drei Stellen des Prostatagewebes gemessen. Zwei Messungen wurden in der Peripherie der Transitionalzone und eine Messung in der anterioren Transitionalzone durchgeführt (siehe Abbildung 9). Der gemessene Bereich vor der PAE entsprach dem Ausmaß des ischämischen

Areals nach der PAE. Nach der Intervention wurde der ADC-Wert in dem Bereich ohne Kontrastmittelanreicherung durch Vergleich dynamischer Kontrastbilder gemessen. Der finale ADC-Wert wurde als Durchschnitt der drei lokalen Messungen festgelegt.

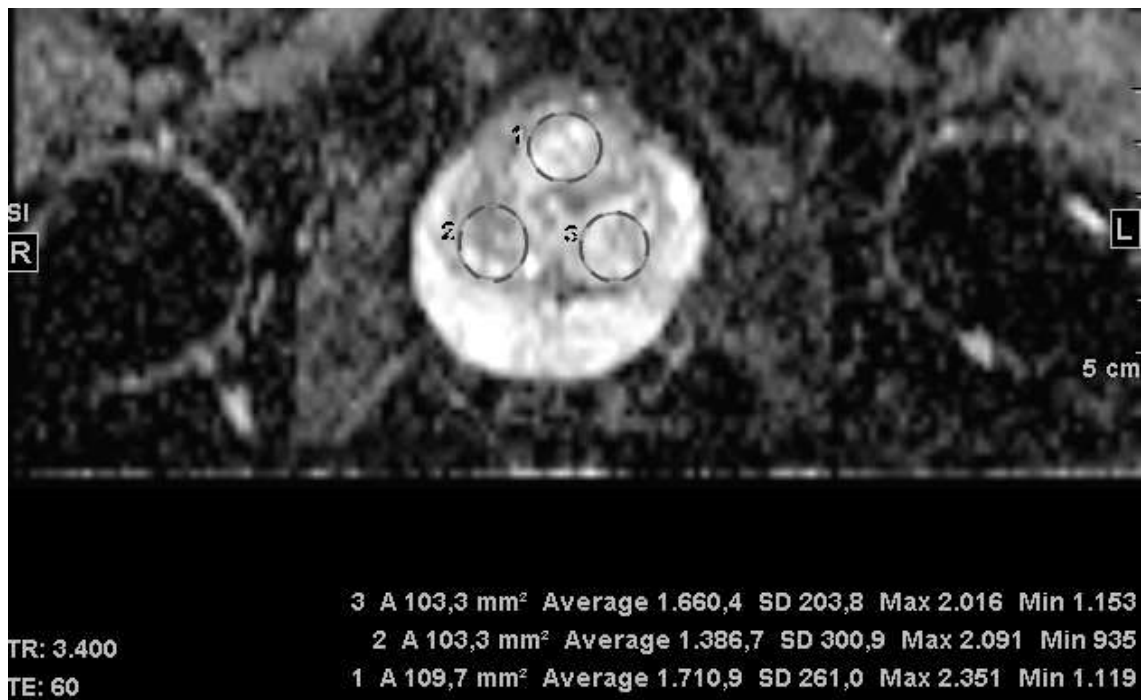


Abb. 9: Exemplarische Messung der lokalen ADC-Werte in der axialen ADC-Karte (Kreise 1, 2 und 3). Rechts unten finden sich die Durchschnittswerte der einzelnen Messungen (Average).

3.5 Weitere erhobene Parameter

Erhoben wurden allgemeine personenbezogene Daten: Name, Vorname, Geburtsdatum, Alter, Anschrift, Telefonnummer, Hausarzt. Der Status der Fragebögen (IPSS, IIEF sowie QoL) wurde erhoben und die jeweilige Differenz zwischen prä- und postinterventionell erfassten Punktwerten errechnet. Status sowie Datum der Follow-Up MRT Untersuchung wurden eruiert. Strahlendaten (Flächendosis, Referenzdosis, Anzahl der Aufnahmen, Interventionsdauer, Fluoroskopiezeit) wurden dem Strahlenprotokoll entnommen. Die Verteilung der benutzten Partikelgröße wurde ausgewertet. Die Interventionsdauer wurde dem Strahlenprotokoll entnommen und berechnet indem die Differenz zwischen der ersten und letzten Durchleuchtung kalkuliert wurde.

3.6 Statistische Analyse

Die statistische Datenanalyse erfolgte in Rücksprache mit Frau Prof. Dr. Eva Herrmann, Direktorin des Instituts für Biostatistik und mathematische Modellierung am Fachbereich 16 der Goethe-Universität. Die aus Anamnese, apparativen Untersuchungen und Befunden erhobenen Daten wurden elektronisch in einer Patientenakte vermerkt. Alle Daten wurden aus der klinischen Datenbank ORBIS (ORBIS®, Agfa HealthCare GmbH, Bonn, Deutschland) und RIS/PACS entnommen und in das Programm Microsoft® Excel® für Office 365 (Version 16.65 22091101, 2022, Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA) übertragen. Für sämtliche statistischen Auswertungen wurde das Computerprogramm BiAS. für Windows (Version 11.12, © epsilon Verlag 1989-2018, Frankfurt am Main, Deutschland) benutzt. Es wurden Unterschiede als signifikant gewertet, bei denen die Irrtumswahrscheinlichkeit (p-Wert) kleiner gleich 5% ist ($p \leq 0,05$). Hoch signifikant ist $p \leq 0,01$ und höchst signifikant $p \leq 0,001$.

3.6.1 Normalverteilung

Die Normalität der Datenverteilung wurde für alle demografischen Variablen mittels Kolmogorov-Smirnov-Lilliefors Test und Chi-Quadrat-Test bewertet. Für nicht-normalverteilten Parameter wurde der Median anstatt des Mittelwerts angeführt.

3.6.2 Deskriptive Datenanalyse

Deskriptive Daten wurden mittels absoluter und relativer Häufigkeit dargestellt. Standardabweichung, Median sowie das arithmetische Mittel wurden zur Analyse herangezogen. Zur Visualisierung der deskriptiven Daten wurden Boxplots erstellt.

3.6.3 Parametrische Statistik

Für normalverteilte Parameter wurden der Einstichproben-t-Test sowie der gepaarte t-Test verwendet. Der gepaarte t-Test überprüft die Mittelwerte von zwei

abhängigen Stichproben auf deren Unterschiedlichkeit. Dieser Test wurde eingesetzt, um die Signifikanz von Veränderungen von einzelnen Parametern vor und nach der Prostataarterienembolisation zu berechnen.

3.6.4 Nicht parametrische Statistik

Um die Signifikanz von Veränderungen vor und nach der PAE in Bezug auf IPSS, QoL, IIEF und PV zu beurteilen wurde der gepaarte Wilcoxon-Test herangezogen. Der Wilcoxon-Mann-Whitney-U-Test wurde benutzt, wenn die Kriterien für einen t-Test einer unabhängigen Stichproben nicht erfüllt wurden.

3.6.5 Korrelationsanalyse

Korrelationen zwischen normalverteilten, intervallskalierten Variablen wurden mittels des Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet. Die Korrelationsmatrix nach Spearman wurde bei nicht-normalverteilten, intervallskalierten Variablen zur Berechnung herangezogen. Der Korrelationskoeffizient rho nach Spearman ist ein Maß für die Effektstärke. Bezüglich der Interpretation des Korrelationskoeffizienten rho kann man sich an der Einteilung von Cohen¹⁰⁸, abgewandelt nach Ellis¹⁰⁹, orientieren: Der Korrelationskoeffizient rho kann Werte zwischen -1 und +1 annehmen. Der Wert +1 impliziert einen vollständig positiven linearen Zusammenhang. Der Wert -1 zeigt einen vollständig negativen linearen Zusammenhang an. Liegt der Korrelationskoeffizient bei 0, so hängen die beiden untersuchten Merkmale nicht linear voneinander ab. Ein schwach positiver linearer Zusammenhang liegt vor, wenn $\rho = 0,10$. Ein mittelstarker positiver linearer Zusammenhang liegt bei einem rho von 0,30 vor. Es herrscht ein stark positiver linearer Zusammenhang bei einem $\rho = 0,50$. Dieselbe Gewichtung gilt für die negativen Werte. Bei einem $\rho = -0,10$ ist der Zusammenhang schwach negativ linear. Ein rho von -0,30 impliziert eine mittelstarke negative lineare Korrelation. Eine starke negative lineare Korrelation liegt bei einem rho von -0,50 vor.¹¹⁰

3.7 Literaturrecherche

Die PubMed®- sowie Cochrane- Datenbank wurden bis einschließlich September 2022 nach Literatur untersucht. Dabei wurden Arbeiten mit einem hohen Evidenzgrad (Randomisiert kontrollierte Studien, Metaanalysen) bevorzugt in den Literaturbestand der vorliegenden Arbeit mit aufgenommen. Weiterhin wurde der *Impact Factor* der veröffentlichenden Zeitschrift beachtet. Für die Literaturrecherche wurden unter anderem die Suchbegriffe „*prostate artery embolization*“, „*prostatic arterial*“, „*apparent diffusion coefficient*“, „*benign prostatic hyperplasia*“ und „MRA“ in Kombination und sowohl auf Englisch als auch auf Deutsch benutzt. Die angezeigten Arbeiten wurden hinsichtlich der relevanten Informationen geprüft und in die vorliegende Arbeit integriert.

4 Ergebnisse

Die Richtigkeit der Ergebnisse wurde von Frau Prof. Herrmann, Direktorin des Instituts für Biostatistik und mathematische Modellierung am Fachbereich 16 der Goethe-Universität, bestätigt. Im Folgenden werden die quantitativen Daten als Median (\pm Standardabweichung; minimaler Wert, maximaler Wert) beschrieben.

4.1 Analyse des Therapieerfolges

Der mediane zeitliche Abstand zwischen PAE und Follow-Up jeglicher Art betrug in Gruppe A 20 Wochen (\pm 25,6; min. 1, max. 127) und in Gruppe B 17 Wochen (\pm 24; min. 1, max. 126). Ein postinterventionelles MRT erhielten 139 Patienten (55,2%). 122 Patienten (48,4%) füllten den IPSS-Fragebogen, 118 Patienten (46,8%) den IIEF-Fragebogen und 113 Patienten (43,8%) den QoL-Fragebogen vor und nach der Intervention aus.

4.1.1 International Prostate Symptom Score

Die initialen Werte im IPSS waren sowohl innerhalb der Gruppe A ($p = 0,191011$) als auch innerhalb der Gruppe B ($p = 0,641097$) normalverteilt. Der prä- und postinterventionelle IPSS-Wert unterschied sich in beiden Gruppen signifikant voneinander (Gruppe A: $\rho = 0,5947$; $p = 0,000000$ / Gruppe B: $\rho = 0,5438$; $p = 0,000000$). In Gruppe A ($n = 64$) betrug der mediane Anfangswert des IPSS 21 Punkte (\pm 7; min. 7, max. 35). Nach der PAE lag der mediane IPSS bei 10 Punkten (\pm 6; min. 1, max. 27). Die mediane Reduktion betrug in Gruppe A -10,5 Punkte (\pm 8,2; min. +3, max. -27). In Gruppe B ($n = 56$) belief sich der mediane Ausgangswert im IPSS auf 20 Punkte (\pm 6,4; min. 9, max. 35). Nach der Embolisation betrug der mediane Punktwert 11 Punkte (\pm 7,8; min. 0, max. 35). In Gruppe B konnte eine mediane Reduktion um -7 Punkte (\pm 8,5; min. +8, max. -31) verzeichnet werden. Abbildung 10 sowie Tabelle 3 (S. 41) veranschaulichen die Ergebnisse.

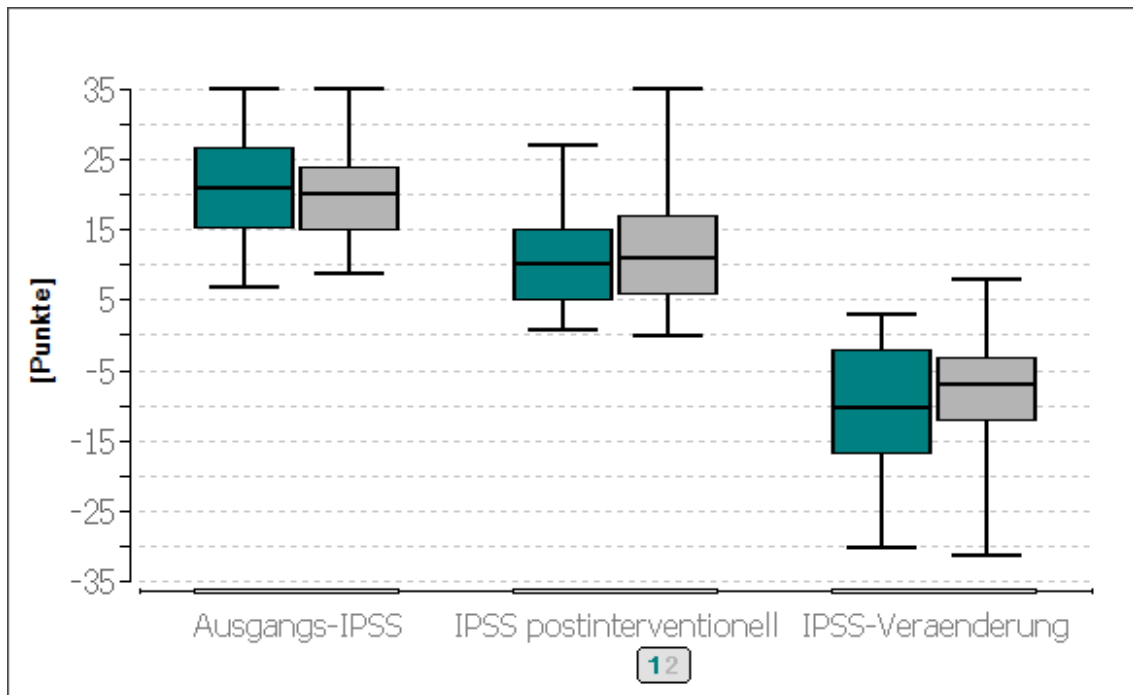


Abb. 10: Box-Plot Zusammenfassung des International Prostate Symptom Score (IPSS) prä- und postinterventionell sowie der absoluten Veränderung des Wertes im IPSS. Gruppe A=1, Gruppe B=2.

In beiden Gruppen zeigte sich die Reduktion des Wertes im IPSS höchst signifikant ($p = 0,000000$). Innerhalb der Gruppe A korrelierte der präinterventionell erhobene Wert im IPSS höchst signifikant positiv mit der Abnahme im IPSS ($\rho = 0,6723$; $p = 0,0000$). Innerhalb der Gruppe B zeigte sich für diesen Sachverhalt ebenfalls eine positive Korrelation ($\rho = 0,3793$; $p = 0,0042$). Abbildung 11 stellt die genannten Korrelationen im Gruppenvergleich dar.

Ein postinterventioneller Wert im IPSS <17 wurde zu 55,9% ($n = 52$) von Patienten der Gruppe A und zu 44,1% ($n = 41$) von Patienten der Gruppe B erreicht. Ein postinterventioneller IPSS von ≥ 18 zeigte sich zu 37,5% ($n = 6$) bei Patienten der Gruppe A, zu 62,5% ($n = 10$) bei Patienten der Gruppe B. Die Verteilung der Patienten aus Gruppe A und B ist in Abbildung 12 dargestellt.

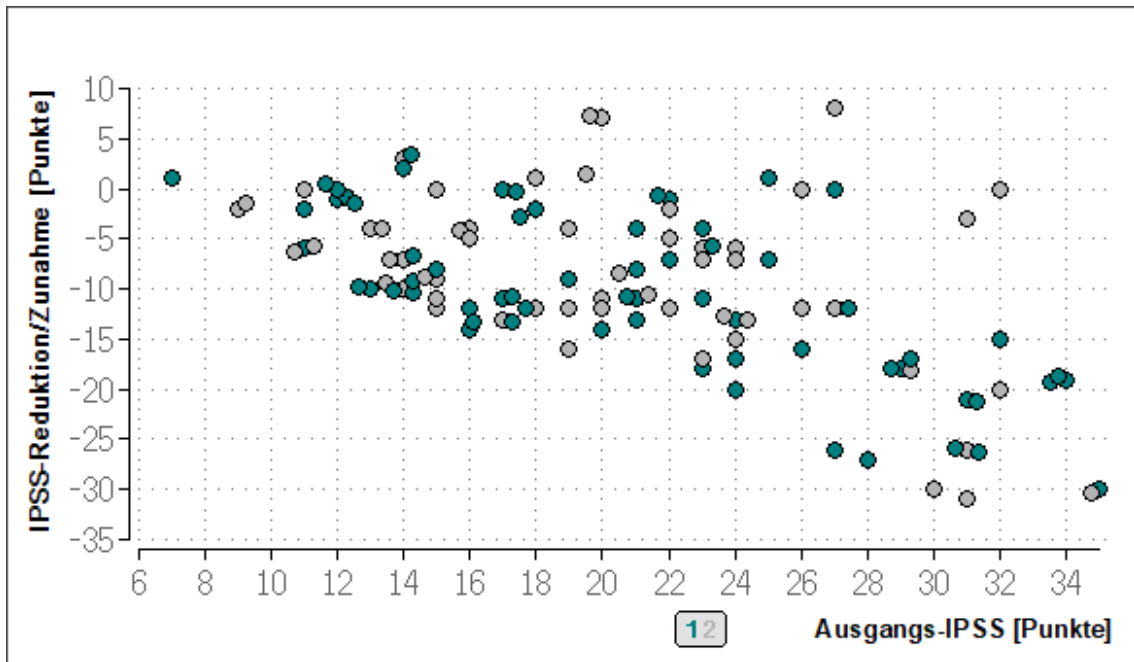


Abb. 11: Punktediagramm mit Veranschaulichung der höchst signifikanten Korrelation zwischen präinterventionellen International Prostate Symptom Score (IPSS) und der absoluten IPSS Veränderung. Gruppe A=1, Gruppe B=2.

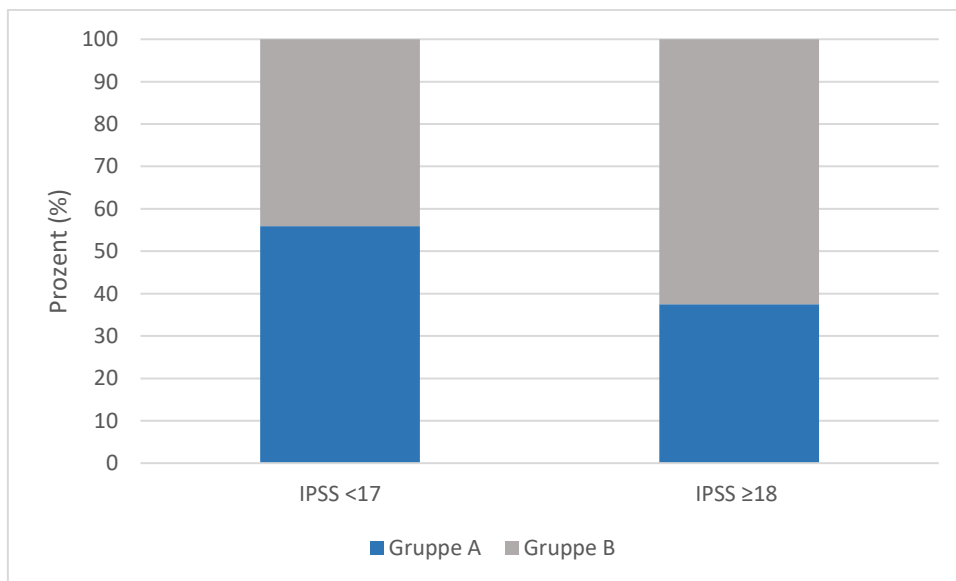


Abb. 12: Darstellung der prozentualen Verteilung der postinterventionellen Punktwerte im International Prostate Symptom Score (IPSS) <17 und IPSS ≥18 auf Gruppe A und Gruppe B.

Keine Veränderung zwischen prä- und postinterventionellen IPSS zeigte sich zu 55,6% (n = 5) in Gruppe A sowie zu 44,4% (n = 4) in Gruppe B. Eine Veränderung des Wertes im IPSS >0 Punkte, demnach eine Zunahme der Beschwerden, zeigte sich insgesamt bei n = 10 Patienten der Gesamtpopulation (8,2%).

Zu 40,0% (n = 4) wurde dies innerhalb der Gruppe A und zu 60,0% (n = 6) innerhalb der Gruppe B beobachtet. Jegliche Abnahme (= Besserung) des IPSS und somit Werte <0 Punkte wurde zu 54,5% (n = 55) innerhalb der Gruppe A und zu 45,5% (n = 46) innerhalb der Gruppe B evaluiert. Insgesamt zeigten also 101/122 Patienten (82,8%) eine Verbesserung der Beschwerden nach der PAE. Eine Reduktion des IPSS ≥ 3 Punkte erreichten 52,2% (n = 47) der Patienten in Gruppe A sowie 47,8% (n = 43) der Patienten in Gruppe B. Eine Abnahme ≥ 5 Punkte im IPSS erzielten zu 54,8% (n = 45) die Patienten der Gruppe A und zu 45,2% (n = 37) Patienten der Gruppe B. Eine Reduktion des IPSS-Wertes ≥ 10 Punkte wurde zu 60,6% (n = 37) in Gruppe A und zu 39,4% (n = 24) in Gruppe B evaluiert. Die Häufigkeitsverteilung einer hohen Reduktion von ≥ 15 Punkte im IPSS zeigte, dass diese zu 66,7% (n = 18) von Patienten der Gruppe A und zu 33,3% von Patienten der Gruppe B (n = 9) erreicht wurde. Abbildung 13 bietet einen Überblick über die Verteilung der erzielten Veränderung im IPSS auf die beiden Gruppen.

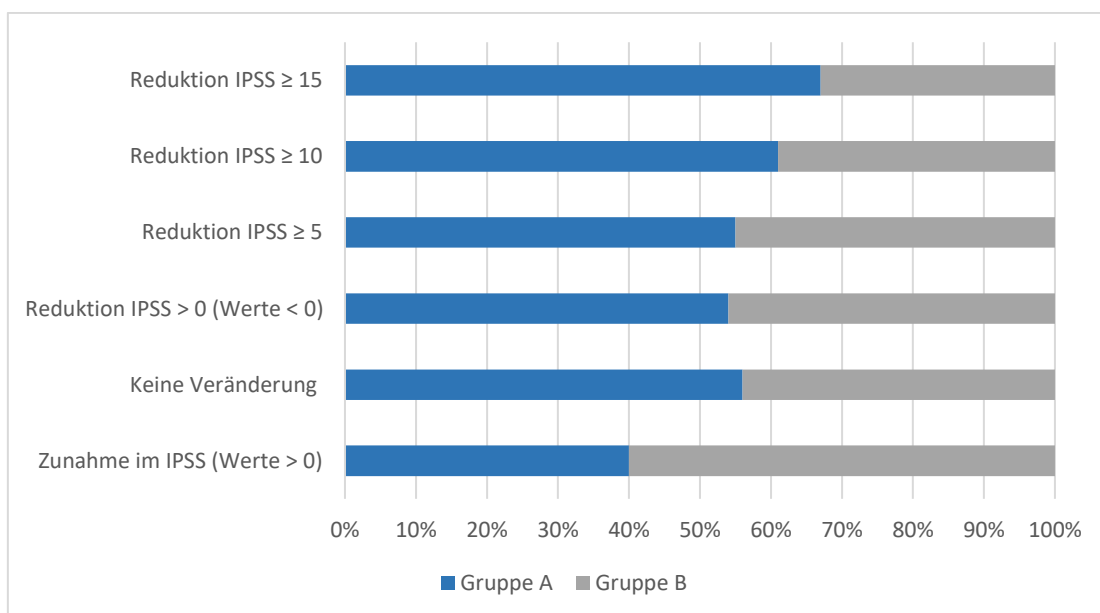


Abb. 13: Gegenüberstellung der prozentualen Verteilung der Reduktion/Zunahme des International Prostate Symptom Score (IPSS) in Gruppe A und Gruppe B.

4.1.2 International Index of Erectile Function und Quality of Life

Die detaillierten Veränderungen der klinischen Parameter hinsichtlich IIEF und QoL vor und nach der PAE sind in Tabelle 3 zusammengefasst. Sowohl in Gruppe A als auch in Gruppe B zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen dem präinterventionellen und postinterventionellen Wert im IIEF (Gruppe A: $p = 0,001635$, $\rho = 0,3626$; Gruppe B: $p = 0,023611$, $\rho = 0,3165$). Die Veränderungen, welche im QoL-Fragebogen beobachtet wurden, zeigten sich sowohl in Gruppe A ($p = 0,000000$) als auch in Gruppe B ($p = 0,000001$) als signifikant.

Tabelle 3: Deskriptive Analyse des klinischen Outcomes beider Gruppen. Prä = Präinterventionell. Post = Postinterventionell.

	Gruppe A (n = 131)	Gruppe B (n = 122)	p-Wert
IPSS prä (0-35 Punkte)	21 (± 7 ; min. 7, max. 35)	20 ($\pm 6,4$; min. 9, max. 35)	0,541799
IPSS post (0-35 Punkte)	10 (± 6 ; min. 1, max. 27)	11 ($\pm 7,8$; min. 0, max. 35)	0,446605
IPSS Veränderung	-10,5 ($\pm 8,2$; min. +3, max. 27)	-7 ($\pm 8,5$; min. +8, max. -31)	0,167606
p-Wert	$p = 0,000000$	$p = 0,000000$	
IIEF prä (0-5 Punkte)	21,5 ($\pm 10,2$; min.0, max. 30)	23 ($\pm 11,3$; min. 0, max. 30)	0,896449
IIEF post (0-5 Punkte)	24 ($\pm 10,4$; min. 0, max. 30)	24 ($\pm 11,0$; min. 0, max. 30)	0,499491
IIEF Veränderung	0 (± 7 ; min. -26, max. 26)	0 (± 7 ; min. -10, max. 26)	0,336199
p-Wert	$p = 0,001635$	$p = 0,023611$	
QoL prä (0-5 Punkte)	4 ($\pm 1,3$; min. 0, max. 6)	4 ($\pm 1,2$; min. 1, max. 6)	0,494288
QoL post (0-5 Punkte)	2 ($\pm 1,3$; min. 0, max. 5)	2 ($\pm 1,5$; min. 0, max. 6).	0,528020
QoL Veränderung	-2 ($\pm 1,4$; min. 0, max. -6)	-2 ($\pm 1,7$; min. 3, max. -5)	0,387922
p-Wert	$p = 0,000000$	$p = 0,000001$	

4.1.3 Prostataavolumen

Das initiale Prostataavolumen war weder in Gruppe A noch in Gruppe B normalverteilt ($p = 0,000000$). Das initial gemessene PV unterschied sich in beiden Gruppen signifikant von dem postinterventionell gemessenen PV (Gruppe A: $\rho = 0,5611$; $p = 0,000000$ / Gruppe B: $\rho = 0,5530$; $p = 0,000000$). Das mediane initiale Prostataavolumen in Gruppe A betrug 75,4 ml ($\pm 49,1$; min. 33,1, max. 344,8) und konnte durch die PAE um -9,9 ml ($\pm 13,2$; min. +18,3, max. -74,3) reduziert werden. In Gruppe A wurde ein medianes postinterventionelles PV von 75,1 ml ($\pm 46,8$; min. 33,1, max. 307,1) evaluiert. Das mediane präinterventionelle PV in Gruppe B betrug 71,7 ml ($\pm 31,2$; min. 35,2, max. 198,3) und wurde um -6,9 ml ($\pm 9,1$; min. +7,3, max. -39,6) reduziert. Es wurde ein medianes postinterventionelles PV von 67,6 ml ($\pm 32,4$; min. 31,5, max. 170,6) evaluiert. Abbildung 14 gibt die Prostataavolumina vor und nach der Intervention beider Gruppen wieder. Abbildung 15 veranschaulicht die Volumenreduktion. Die mediane PV-Reduktion unterschied sich in Gruppe A und B signifikant voneinander ($\rho = 0,1827$; $p = 0,032448$).

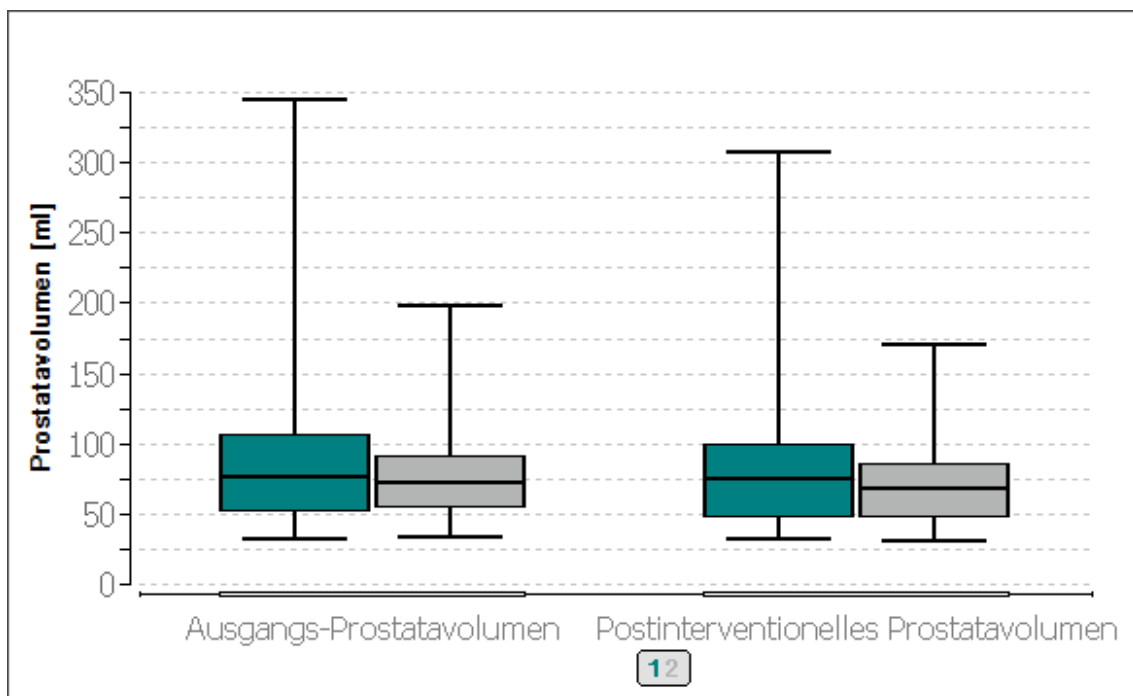


Abb. 14: Box-Plot Darstellung der prä- sowie postinterventionellen Prostataavolumina in Gruppe A (= 1) und Gruppe B (= 2).

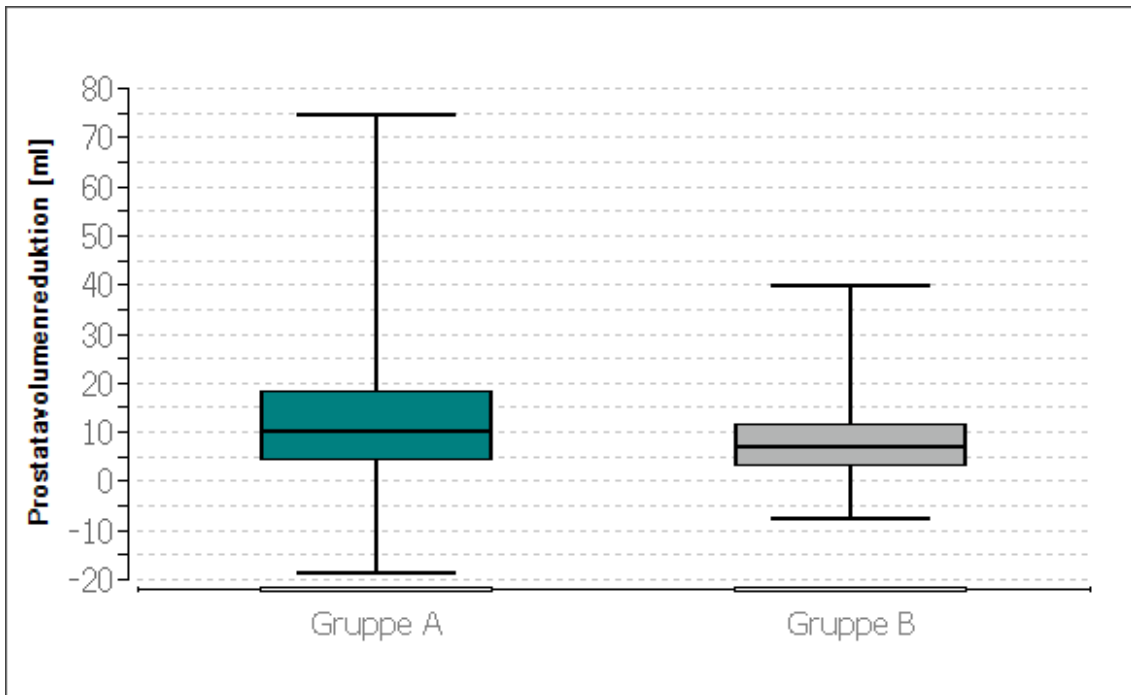


Abb. 15: Box-Plot Darstellung der Prostata volumenreduktion in Gruppe A und Gruppe B.

Innerhalb der Gruppe A korrelierte der präinterventionell erhobene Wert im IPSS höchst signifikant positiv mit der Abnahme im IPSS ($\rho = 0,6723$; $p = 0,0000$). Die untenstehende Abbildung 16 zeigt die Korrelation graphisch.

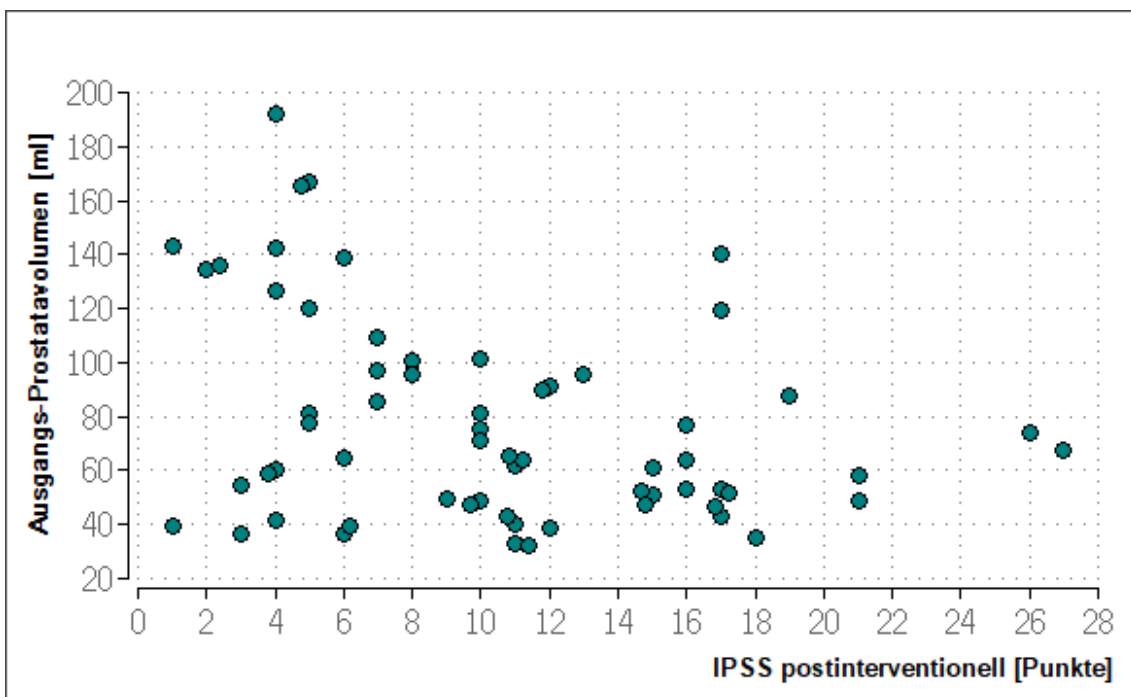


Abb. 16: Punktediagramm mit Darstellung der signifikanten Korrelation des initialen Prostata volumens und des postinterventionellen International Prostate Symptom Score (IPSS) in Gruppe A.

Der präinterventionelle Wert im IPSS korrelierte innerhalb der Gruppe A hochsignifikant positiv ($\rho = 0,4681$; $p = 0,0020$) mit der Volumenreduktion. Diese Korrelation wird in Abbildung 17 skizziert.

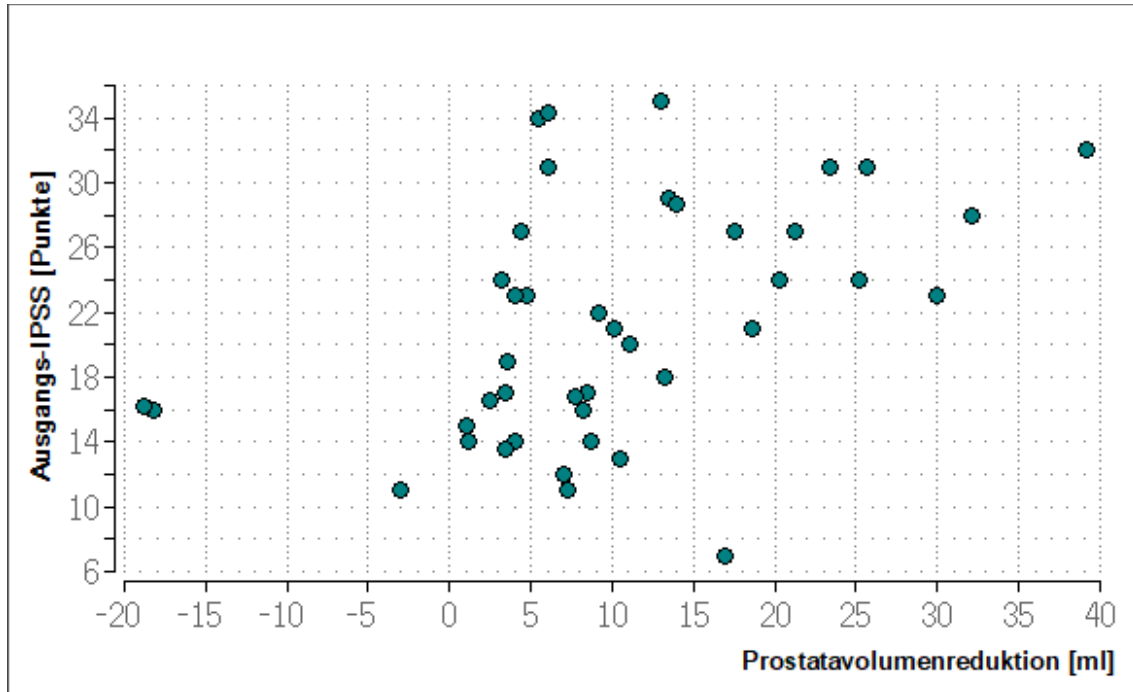


Abb. 17: Punktediagramm mit Darstellung der Korrelation des initialen International Prostate Symptom Score (IPSS) und der Prostatavolumenreduktion in Gruppe A.

Die Prostatavolumenreduktion korrelierte in Gruppe A ($\rho = 0,4615$; $p = 0,0001$) und in Gruppe B ($\rho = 0,3745$; $p = 0,0021$) höchst signifikant mit dem präinterventionellen PV. Dieser Zusammenhang ist in Abbildung 18 graphisch dargestellt.

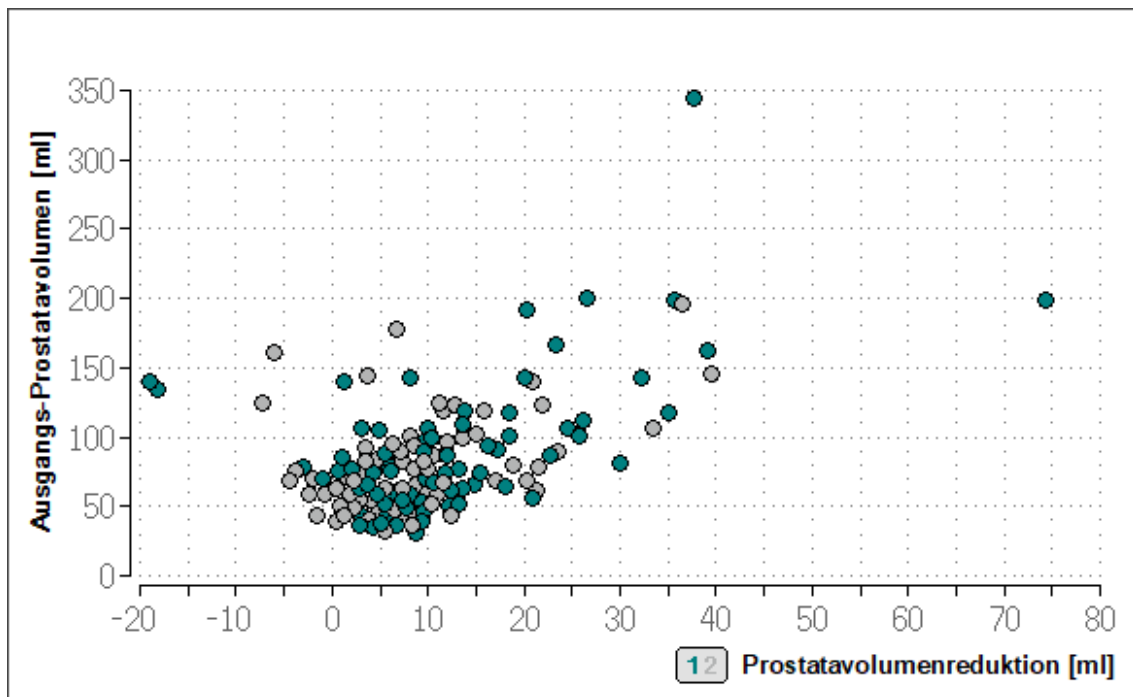


Abb. 18: Punktediagramm mit Darstellung der höchst signifikanten Korrelation des initialen Prostatavolumens und der Prostatavolumenreduktion in Gruppe A (= 1, blau) und Gruppe B (= 2, grau).

Die Anwendung einer präinterventionellen MRA korrelierte gemäß Wilcoxon-Mann-Whitney-U-Test signifikant mit der PV Reduktion ($p = 0,032448$). Eine Reduktion des Prostatavolumens >0 ml wurde für $n = 127$ (91,4%) evaluiert. Insgesamt wurde in $n = 10$ (7,2%) keine Volumenabnahme erreicht. In diesen Fällen fand demnach eine Volumenzunahme statt. Zu 30,0% ($n = 3$) entstammten diese Patienten der Gruppe A, die restlichen 70,0% ($n = 7$) waren Patienten der Gruppe B. Zu 53,5% ($n = 68$) wurde eine Reduktion jeglichen Volumens (Reduktion >0 ml) in Gruppe A beobachtet. Dies wurde zu 46,5% ($n = 59$) in Gruppe B ausgewertet. Eine Volumenreduktion >5 ml wurde insgesamt für $n = 92$ Patienten evaluiert. Der Gruppe A konnten 55,4% ($n = 51$) der Fälle und der Gruppe B 44,6% ($n = 41$) zugeordnet werden. Eine Volumenreduktion >10 ml wurde im Gesamtkollektiv für $n = 57$ Patienten evaluiert. Davon entstammten 61,4% ($n = 35$) der Fälle der Gruppe A und 38,6% ($n = 22$) der Gruppe B. Eine Abnahme des Prostatavolumens >15 ml wurde insgesamt für $n = 34$ Patienten evaluiert. Es stammten 64,7% ($n = 22$) der Fälle aus Gruppe A und 35,3% ($n = 12$) aus Gruppe B. Eine hohe Volumenreduktion >20 ml wurde insgesamt für $n = 25$ Patienten evaluiert. Dabei konnten 64,0% der Patienten ($n = 16$) der

Gruppe A zugeordnet werden und 36,0% (n = 9) der Gruppe B. Eine Volumenreduktion >25 ml wurde insgesamt für n = 13 evaluiert. Hierbei entstammten 76,9% (n = 10) der Patienten der Gruppe A und 23,1% (n = 3) der Gruppe B. Eine Zusammenfassung und Gegenüberstellung der von beiden Gruppen erreichten Volumenreduktion bietet Abbildung 19.

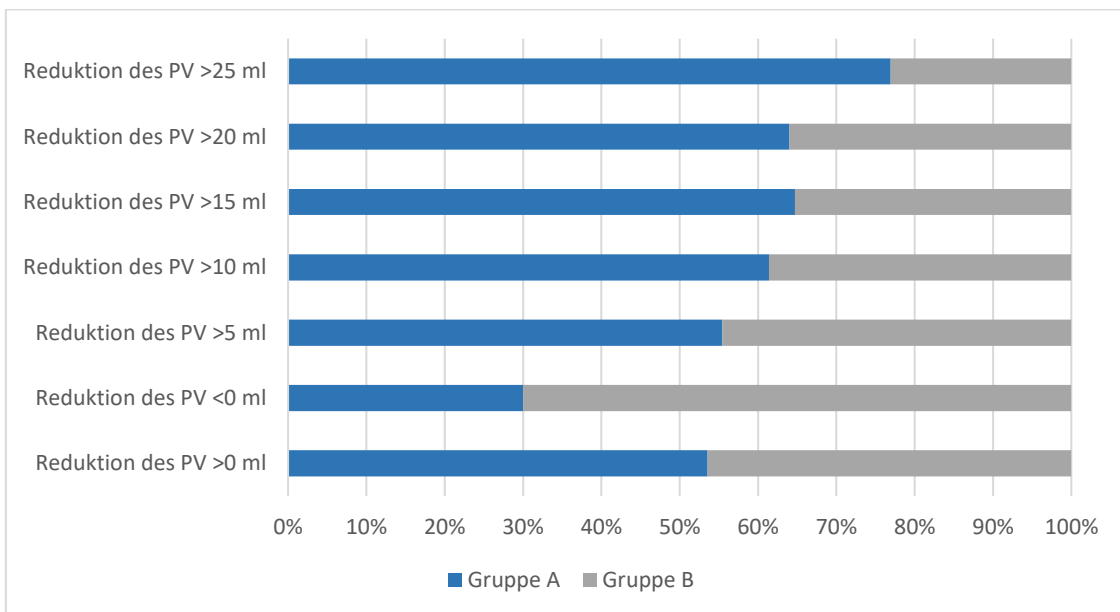


Abb. 19: Vergleichende prozentuale Häufigkeitsverteilung der Prostatavolumenreduktion (PV) auf die Gruppen A (= blau) und Gruppe B (= grau).

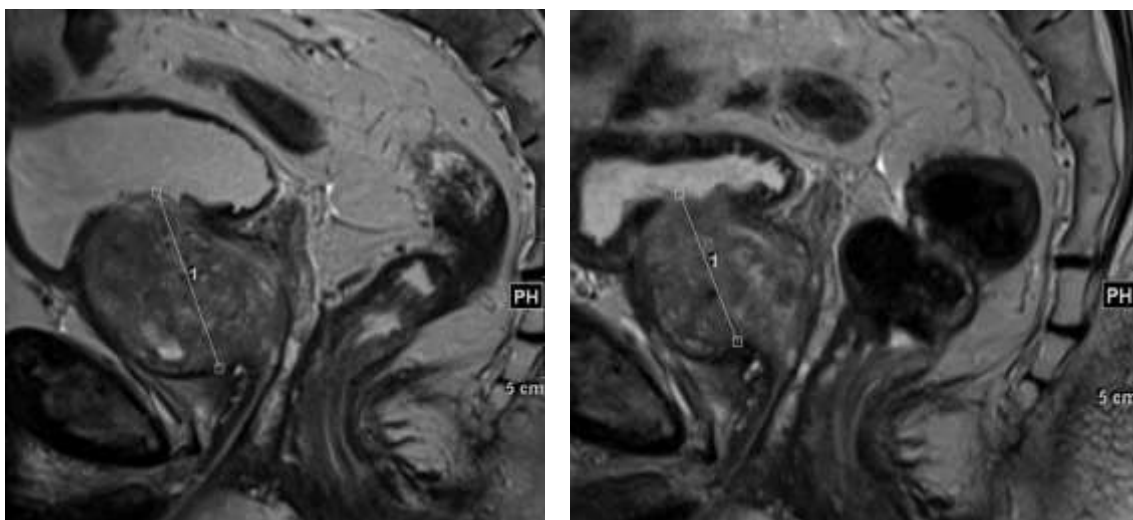


Abb. 20: Darstellung der Prostatavolumenreduktion in der sagittalen T2-gewichteten-Sequenz. Messung des kraniokaudalen Durchmessers der Prostata vor (links 55,4 mm) und nach (rechts 42,5 mm) der Prostataarterienembolisation.

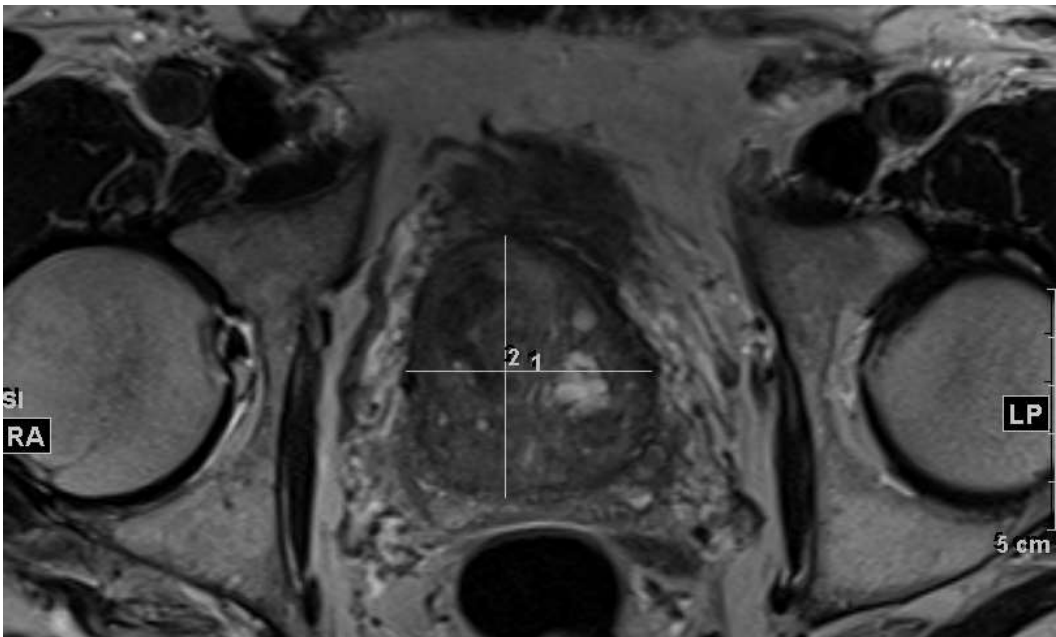
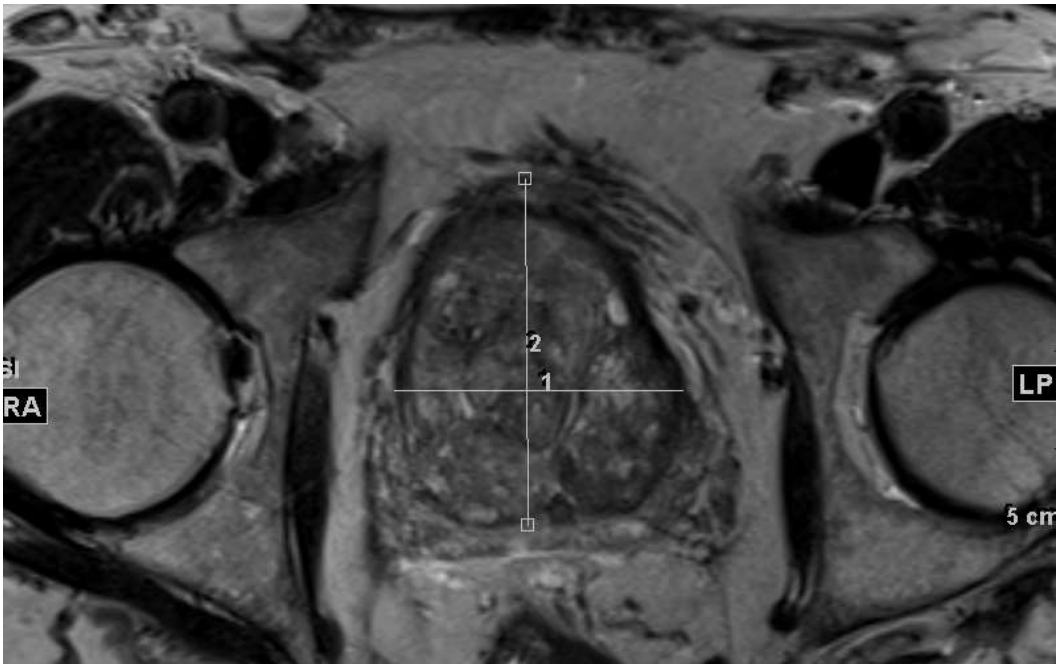


Abb. 21: Darstellung der Prostatavolumenreduktion in der transversalen T2-gewichteten-Sequenz. Messung des axialen (1) und anterior-posterioren (2) Durchmessers der Prostata vor (oben, axial 59,1 mm; anterior-posterior 70,8 mm) und nach (unten, axial 50,9 mm; anterior-posterior 54,3 mm) der Prostataarterienembolisation.

Eine Veranschaulichung der Volumenreduktion zeigen Abbildung 20 und 21 die Ausmessung der Prostata eines Patienten vor und nach der PAE. Bei dem untersuchten Patienten ergibt sich eine Volumenreduktion von 18,8 ml.

4.2 Partikelgröße

Neben Zusammenhängen zwischen klinischen und volumetrischen Änderungen wurde zudem der Einfluss unterschiedlicher Partikelgrößen auf den Therapieerfolg untersucht. Mit 100-300 µm microsphere Partikeln wurden 34,6% (n = 87) der Patienten embolisiert. Bei 61,5% (n = 155) aller Interventionen wurden 300-500 µm microsphere Partikel benutzt. Verschiedene Partikelgrößen wurden bei 3,9% (n = 10) der Patienten angewendet. Embolisate der Größe 100-300 µm wurden zu 41,4% (n = 36) in Gruppe A benutzt und zu 58,6% (n = 51) in Gruppe B. Embolisate der Kategorie 300-500 µm wurden zu 58,1% (n = 90) in Gruppe A eingesetzt und zu 41,9% (n = 65) in Gruppe B. Diese Häufigkeitsverteilung wird in Abbildung 22 graphisch zusammengefasst.

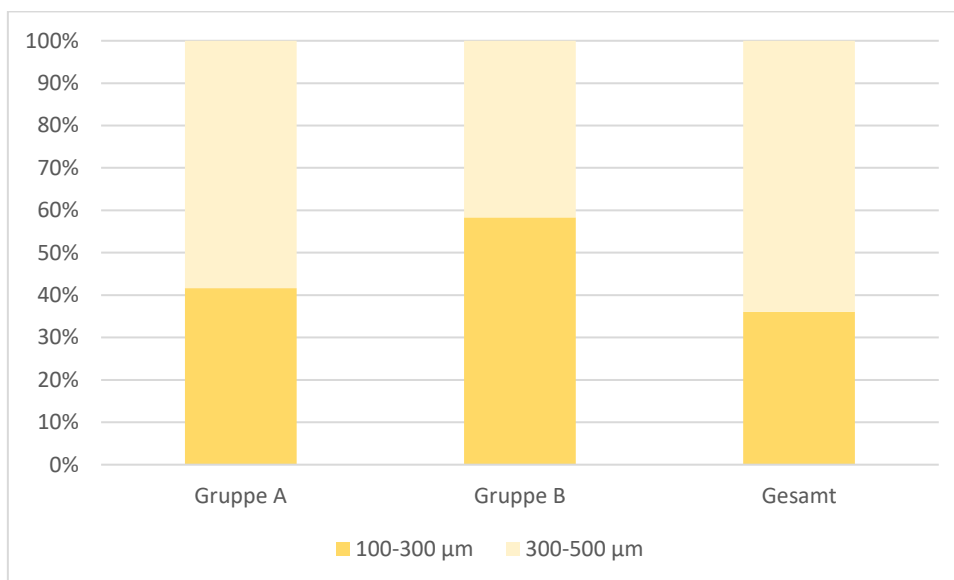


Abb. 22: Häufigkeitsverteilung der Benutzung unterschiedlicher Partikelgrößen auf Gruppe A und B.

Die eingesetzte Partikelgröße korrelierte signifikant mit der Volumenreduktion ($\rho = 0,1985$; $p = 0,022375$). Der Einsatz von 100-300 µm Embolisaten führte zu einer medianen Prostata volumenreduktion von 11,2 ml ($\pm 73,32$; min. +0,9, max. -74,3). Die Benutzung von 300-500 µm microsphere Embolisaten resultierte in einer medianen Volumenreduktion von 6,9 ml ($\pm 6,9$; min. +18,3, max. -39,6). Wurden 300-500 µm microsphere Partikel benutzt, zeigte sich eine positive Korrelation zwischen präinterventionellem PV und der Abnahme im PV

(rho = 0,2890; p = 0,0038). Bei Einsatz der 100-300 µm microsphere Partikel wurde eine sehr starke positive Korrelation zwischen präinterventionell gemessenen PV und der Volumenabnahme evaluiert (rho = 0,6143; p = 0,0002).

4.3 Strahlendaten

Im Rahmen der Vergleichsanalyse wurden neben den klinischen und volumetrischen Änderungen außerdem die Interventionsdaten erhoben. Die Patienten, bei denen eine präinterventionelle MRA durchgeführt wurde (Gruppe A), wiesen signifikant geringere Strahlenparameter und Prozedurzeiten auf. Die durchschnittliche Anzahl der Aufnahmen, Interventionsdauer, mittlere Fluoroskopiezeit, Flächendosis sowie Referenzdosis unterschieden sich zwischen Gruppe A und Gruppe B höchst signifikant (p = 0,000000). Die detaillierte deskriptive Analyse der Zeit- und Strahlenparameter ist Tabelle 4 zu entnehmen.

Tabelle 4: Deskriptive Statistik der periinterventionellen Zeit- und Strahlendaten.

	Gruppe A (n = 131)	Gruppe B (n = 122)	p-Wert
Anzahl der Aufnahmen	16 (± 8,9; min. 4, max. 44)	21 (± 8,5; min 6, max. 52)	p = 0,000000
Fluoroskopiezeit (min)	19,4 (± 9,0; min. 4,5, max. 45,8)	27,5 (± 12,5; min. 6,3, max. 68,4)	p = 0,000000
Interventionsdauer (min)	38 (± 19,2; min. 5, max. 99)	46 (± 22,10; min. 14, max. 159)	p = 0,000000
Flächendosis (µGym²)	5.518,5 (± 6.677,9; min. 314,7, max. 40.679)	23.963,5 (± 19.792,3; min. 913,6, max. 108.800)	p = 0,000000
Referenzdosis (mGy)	347,2 (± 415,8; min. 17,10, max. 2.185,00)	1.301,7 (± 1.181,2; min. 52,20, max. 6.480,39)	p = 0,000000

4.4 Diffusionskoeffizient

Die initial gemessenen ADC-Werte waren sowohl in Gruppe A ($p = 0,000000$) als auch in Gruppe B ($p = 0,000023$) nicht-normalverteilt. Der prä- sowie postinterventionelle ADC-Wert wurde insgesamt bei 136 Patienten erhoben. Dabei wiesen 113 von 136 eine Reduktion des ADC-Wertes auf (83,1%). Der primäre Endpunkt, eine ADC Reduktion durch die PAE, wurde zu 59,3% ($n = 67$) von Patienten der Gruppe A erreicht. Zu 40,7% ($n = 46$) wurde eine Abnahme des Diffusionskoeffizienten in Gruppe B evaluiert. In Gruppe A betrug der mediane ADC-Wert im initialen MRT $1.350 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ ($\pm 145,4$; min. 755, max. 1.696). Nach der Embolisation betrug der Median innerhalb der Gruppe A $1.278,7 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ ($\pm 113,3$; min. 722,9, max. 1.481,4). In Gruppe B betrug der mediane ADC-Wert präinterventionell $1.271,5 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ ($\pm 135,4$; min. 756, max. 1.518). Postinterventionell wurde ein medianer ADC-Wert von $1.241,1 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ ($\pm 148,1$; min. 593,9, max. 1.481,4) ermittelt. Abbildung 23 stellt die ADC-Werte beider Gruppen vor und nach der PAE graphisch dar.

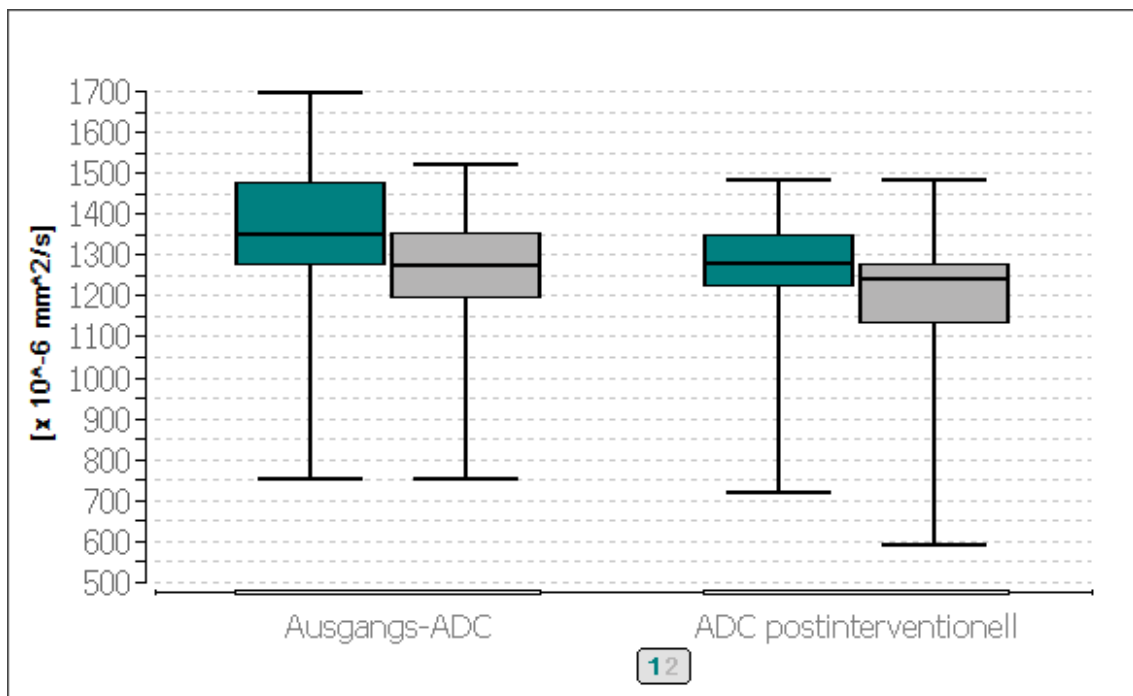


Abb. 23: Box-Plot Darstellung des prä- sowie postinterventionellen Apparent Diffusion Coefficient (ADC)-Wertes in Gruppe A (= 1) und Gruppe B (= 2).

Sowohl in Gruppe A ($\rho = 0,4803$; $p = 0,000000$) als auch in Gruppe B unterschieden sich der initiale ADC-Wert und der postinterventionelle ADC-Wert signifikant voneinander ($\rho = 0,4006$; $p = 0,000011$). In Gruppe A wurde eine signifikant höhere Reduktion des ADC-Wertes festgestellt als in Gruppe B ($p = 0,036303$). In Gruppe A wurde eine mediane Reduktion des ADC-Wertes von $-77,8 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ ($\pm 111,1$; min. $+178,2$, max. $-352,2$) evaluiert. In Gruppe B betrug die ADC-Wert Änderung im Median $-44,7 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ ($\pm 99,4$; min. $+217,9$, max. $-362,9$).

Der präinterventionelle ADC-Wert korrelierte sowohl in Gruppe A als auch in Gruppe B signifikant positiv mit der ADC Reduktion (Gruppe A: $\rho = 0,6489$; $p = 0,0000$ / Gruppe B: $\rho = 0,2871$, $p = 0,0278$). Abbildung 24 skizziert diesen Sachverhalt.

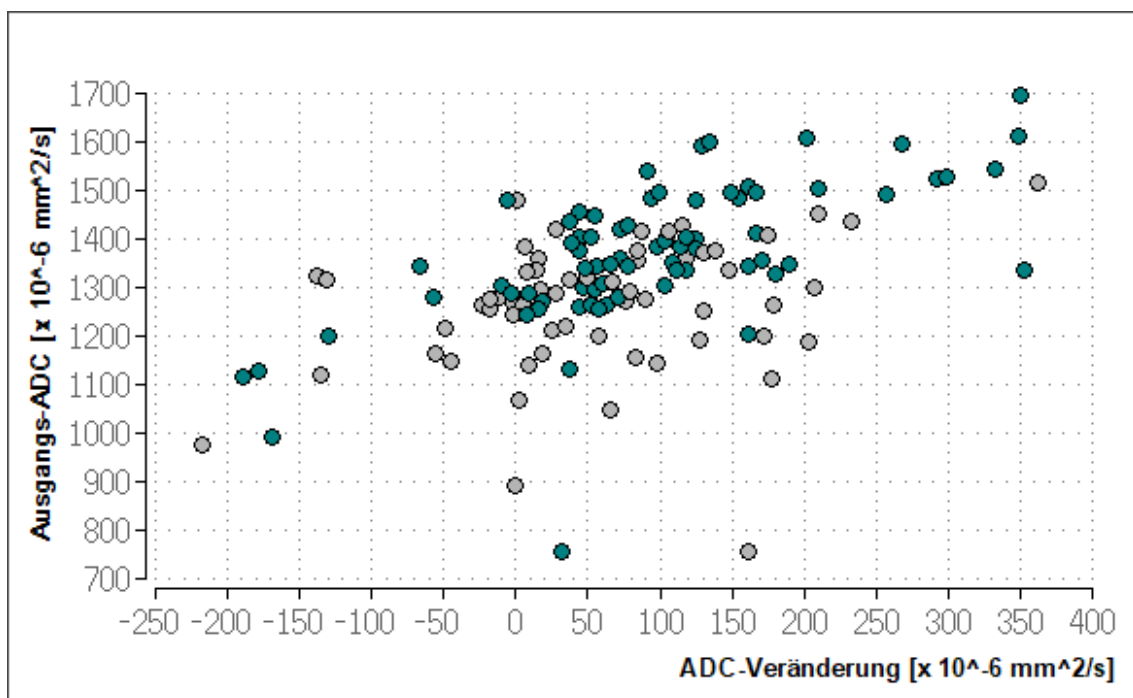


Abb. 24: Punktediagramm mit Darstellung der höchst signifikanten Korrelation des initialen Apparent Diffusion Coefficient (ADC)-Wertes und der ADC-Veränderung in Gruppe A (= blau) und Gruppe B (= grau).

Nach Kenntnis dieser Ergebnisse ergibt sich die Frage, inwieweit klinische, volumetrische und die weiteren erhobenen Parameter korrelieren.

Innerhalb der Gruppe A konnte zwischen präinterventionellem IPSS und präinterventionell gemessenen ADC-Wert eine positive Korrelation ($\rho = 0,3259$; $p = 0,0213$) festgestellt werden. Der präinterventionelle Wert im IPSS und die Reduktion des ADC-Wertes korrelierten positiv ($\rho = 0,3703$; $p = 0,0127$). Die Abnahme im IPSS, demnach Besserung der Symptomatik, korrelierte positiv mit dem präinterventionellen ADC-Wert ($\rho = 0,3138$; $p = 0,0285$) und mit der ADC Reduktion ($\rho = 0,3830$; $p = 0,0107$). Tabelle 5 bietet einen Überblick über die relevanten signifikanten Korrelationen zwischen dem Therapieerfolg und den ADC-Werten in Gruppe A.

Tabelle 5: Korrelationsmatrix hinsichtlich International Prostate Symptom Score (IPSS) und Apparent Diffusion Coefficient (ADC) für Gruppe A. Blau markiert sind die signifikanten Korrelationen. Prä = Präinterventionell. Post = Postinterventionell.

	Korrelation mit präinterventionellen ADC-Wert	Korrelation mit ADC Reduktion	Korrelation mit postinterventionellen ADC-Wert
IPSS prä	$\rho = 0,3259$; $p = 0,0213$	$\rho = 0,3703$; $p = 0,0127$	$\rho = 0,1689$; $p = 0,2718$
IPSS post	$\rho = -0,0363$; $p = 0,8038$	$\rho = -0,1154$; $p = 0,4543$	$\rho = -0,0044$; $p = 0,9781$
IPSS Reduktion	$\rho = 0,3138$; $p = 0,0285$	$\rho = 0,3830$; $p = 0,0107$	$\rho = 0,1813$; $p = 0,2436$

Des Weiteren wurde innerhalb der Gruppe A eine hoch signifikante positive Korrelation zwischen dem präinterventionellen ADC-Wert und der Abnahme des Prostatavolumens evaluiert ($\rho = 0,3690$; $p = 0,0024$). Innerhalb der Gruppe B zeigten sich keine signifikanten Korrelationen zwischen den ADC-Werten und den gemessenen Prostatavolumina. Es fanden sich weder innerhalb der Gruppe A noch innerhalb der Gruppe B relevante signifikante Korrelationen zwischen den ADC-Werten und den ermittelten Strahlendaten, dem IIEF oder den Partikelgrößen.

5 Diskussion

5.1 Diskussion der Methoden und Limitationen der Arbeit

Wie für alle retrospektiven Studiendesigns gilt auch für die vorliegende Studie, dass die Validität der Ergebnisse im Vergleich zu einer randomisiert kontrollierten Studie reduziert ist. Aufgrund fehlender Randomisierung und Bias-Faktoren ist die Fehleranfälligkeit erhöht. Die teilweise nicht gegebene Normalverteilung und somit strukturelle Ungleichheit der Probanden ist hinsichtlich der Interpretation und Effektstärke der Ergebnisse ein Nachteil.

Weiterhin gestaltete sich die Datenerhebung als schwierig, da teilweise nicht alle periinterventionellen Daten aus den Patientenakten und Befunden entnommen werden konnten. Da die vorliegende Studie Patienten und Behandlungsprotokolle über vier Jahre hinweg evaluiert, hat sich die Art der Dokumentation im Strahlenprotokoll geändert. Hierbei ist die Gleichwertigkeit der Vorgehensweise zwischen dem alten und neuen Protokoll nur schwer verifizierbar. Weitere, hier nicht untersuchte, Einflussfaktoren, wie der Zeitpunkt und die Menge an verabreichtem Kontrastmittel sowie Bewegungsartefakte während der Untersuchung, können Einfluss auf das entstandene Bildmaterial gehabt haben. Alle gewonnenen Daten und Parameter wurden in die Auswertung mit einbezogen, sodass kein Patient unausgewertet blieb. In der Folge lagen jedoch unterschiedlich viele Informationen pro Patient vor. Jede Intervention wurde als neuer Patient in der Datenbank geführt, unabhängig davon, ob der Patient bereits eine PAE in der Vergangenheit oder der kontralateralen Prostataarterie erhielt. Durch dieses Studiendesign könnte die Aussagekraft des klinischen Erfolges aufgrund unterschiedlicher Ausgangssituationen verzerrt worden sein.

Die Rücklaufquote der verschiedenen Fragebögen lag zwischen 43,8% und 48,4%. Um diesen Wert vergleichend einordnen zu können, hilft ein Blick in die Literatur. Bei einer rein postalischen bundesweiten Studie, in der die

durchschnittliche Rücklaufquote bei postalischer Befragung eruiert wurde, konnte lediglich eine Rücklaufquote von 13,6% erreicht werden.¹¹¹ Bei einer weiteren Studie in vier deutschen Städten zeigten sich ähnliche Ergebnisse: mittels postalischer Befragung wurde eine Ausschöpfungsquote von 13,1% erzielt.¹¹² Da in der vorliegenden Studie mehr Kontaktaufnahme-Kanäle genutzt wurden (persönlich-mündlich, Telefonie, E-Mail und/oder postalisch) als die alleinige postalische Kontaktaufnahme, ist die Rücklaufquote erwartungsgemäß höher. Die durchschnittliche und ausreichende Rücklaufquote wird in der Literatur sehr unterschiedlich festgelegt. So nennen Berekhoven et al. 15% bis 40% bereits als Durchschnittsrücklaufquote¹¹³ wohingegen Yu et al. einen Wert von 48,8% als Durchschnittswert¹¹⁴ für repräsentative Angaben nennen. Es gibt weit gestreute Ansichten und Zahlen bezüglich der geeigneten Rücklaufquote, sodass laut Bischoff keine Aussage zu einem wissenschaftlich anerkannten Cut-Off Wert getätigt werden kann.¹¹⁵ Porst et al. empfehlen verschiedene Strategien zur Erhöhung der Rücklaufquote in Bezug auf die postalische Befragung. Hierbei handelt es sich unter anderem um Empfehlungen hinsichtlich Form und Inhalt sowie Datenschutz und Zusicherung von Anonymität bei der postalischen Zusendung der Fragebögen.¹¹⁶ Viele dieser Punkte wurden in diesem Studiendesign ausgeführt. Über die Gründe für das nicht Beantworten der Fragebögen in der vorliegenden Studie kann nur spekuliert werden. Da es sich um einen zeitlich aufwandsarmen, auf das Wesentliche begrenzte Fragebogen handelt, sind die intimen Fragestellungen als Grund denkbar. Denkbar wäre eine Optimierung mittels der von Dillman empfohlenen *Total Design Method*¹¹⁷ und der 2014 erneuerten *Tailored Design Method*.^{118, 119} Hierbei werden Empfehlungen zu Frequenz sowie Layout gegeben und es wird von der *Mixed Mode-Data* Methode gesprochen, bei der Patienten über mehrere Zugangswege die Möglichkeit zur Beantwortung eines Fragebogens erhalten sollen.¹²⁰ Hierdurch sollen Rücklaufquoten von bis zu 80% erreicht werden. In diesem Sinne wäre die Option der elektronischen Beantwortung der Fragebögen auch in der vorliegenden Studie sicherlich gewinnbringend gewesen, da das ältere Patientenkollektiv häufig über Probleme mit dem Öffnen und Bearbeiten der über E-Mail zugesendeten Fragebögen berichtete. Das erstellte

Fragebogeninstrument bestand aus bereits mehrfach validierten Fragestellungen.^{40, 103} In die Punktwertung der Fragebögen flossen nur vollständig ausgefüllte Abschnitte ein. Wurden beispielsweise nur IPSS- und IIEF-Fragebögen beantwortet, der QoL-Fragebogen jedoch nicht, so wurden die beiden vollständigen Fragebogenanteile dennoch in die Statistik miteinbezogen. Weiterhin kann eine wahrheitsgemäße Angabe der Items in den Fragebögen nicht garantiert werden. Salonia et al. fanden heraus, dass die erinnerten Werte im IIEF-Fragebogen immer besser als die realen Werte waren.¹²¹ Hierin liegt demnach eine mögliche Fehlerquelle begründet. Der Anteil sexuell aktiver Männer in dem in der Studie vorliegenden Patientenkollektiv ist unklar. Darüber hinaus wird in den Fragestellungen des IIEF-Fragebogens von einem männlichen Geschlechtspartner ausgegangen. Im Sinne einer politisch korrekten Ausdrucksweise sollte in weiteren Studien auf homo- oder bisexuelle Patienten Rücksicht genommen und die Fragen neutral formuliert werden.

Externe Einflussfaktoren⁷⁷, wie die Erfahrung des behandelnden Arztes, technische Unterschiede oder unterschiedliche Krankenhäuser konnten in dieser Studie ausgeschlossen werden, da alle Interventionen von demselben Arzt mit langjähriger Erfahrung im Bereich der Interventionellen Radiologie, Herrn Prof. Dr. Thomas J. Vogl, und im selben Krankenhaus durchgeführt wurden. Eine Limitation der Arbeit stellt der inhomogene Follow-Up Zeitraum dar. Dieser variiert zwischen den Patienten und weist eine weite Spannweite auf. In der vorliegenden Studie belief sich das mediane Follow-Up in Gruppe A auf 20 Wochen ($\pm 25,6$; min. 1, max. 127) und in Gruppe B auf 17 Wochen (± 24 ; min. 1, max. 126). Es wurde ein einmaliges Follow-Up in Form einer MRT-Untersuchung und/oder Erhebung des klinischen Status mittels Fragebogen nach der PAE gemacht. Der gewählte Zeitpunkt, insbesondere die longitudinale Betrachtung des klinischen sowie technischen Erfolges, könnten deshalb von Relevanz sein, da nicht klar ist, inwieweit sich das PV sowie die LUTS Symptomatik dynamisch über die Zeit nach der PAE verändern. Laut Zhang et al. nimmt das PV mit der Zeit weiter ab⁸⁶, sodass die in der vorliegenden Arbeit eruierten Daten nicht den tatsächlichen technischen Erfolg widerspiegeln,

sondern diese in einem noch nicht völlig ausgereiften Stadium erfassen. In einer jungen Arbeit von Neymark et al. jedoch wird postuliert, die Volumenreduktion der Prostata sei im betrachteten Zeitraum 12 Monate versus 24 Monate stabil geblieben. In der genannten Arbeit handelte es sich um Prostatavoluminae von ≥ 80 ml, sodass die Übertragbarkeit auf ein Allgemein- sowie auf das hier untersuchte Patientenkollektiv fraglich ist.¹²² In einer Metaanalyse, in die 13 Studien inkludiert wurden, berief man sich auf das 12-Monats Follow-Up.⁵³ Maclean et al. berichten, eine Prostatavolumenreduktion nach drei Monaten sage bereits ein gutes symptomatisches Ergebnis nach 12 Monaten voraus.^{60, 103} Bezüglich der Dynamik der LUTS führen nur wenige Studien die Evaluation über das 1-Jahres Follow-Up hinaus durch. Als Langzeiterfolg wird in der Literatur bereits eine Symptomverbesserung über zwei Jahre gewertet, die bei Somwaru et al. in einer großen Studienkohorte von 529 Patienten nachgewiesen werden konnte.¹²³ Eine junge Studie an 48 Patienten zeigte im 3-Jahres Verlauf, dass es keine signifikanten Unterschiede bezüglich der IPSS-Verbesserung nach einem und nach drei Jahren gibt.¹²⁴ In der Studie von Zhang et al. wurde das Outcome nach einem, drei, sechs und 12 Monaten evaluiert. Zwischen den genannten Zeitpunkten fanden sich keine signifikanten Unterschiede im IPSS.⁷⁸ Demnach ist der in der vorliegenden Studie untersuchte Zeitraum für die Betrachtung des klinischen Outcomes im Einklang mit der gängigen Literatur einzuordnen. Carnevale et al. analysierten gute Langzeitergebnisse in einer Studie, in denen das Follow-Up bis zu acht Jahre nach der Intervention erhoben wurde. Es zeigte sich eine maximale und anhaltende mediane Verbesserung im IPSS um 16 Punkte.⁴⁶ In Zusammenschau der verschiedenen Studien und in Anbetracht der unterschiedlichen Aussagen ist ersichtlich, dass ein weiteres Follow-Up sicherlich gewinnbringend wäre, um die gewonnenen Ergebnisse zu stützen oder zu entkräften.

Die Prostata drüse ist ein irreguläres Organ. Aus diesem Grund wurde eine festgelegte und anerkannte Formel zur Berechnung des Volumens genutzt.¹⁰⁷ Dennoch kann die genaue Messung der Volumina nicht garantiert werden. Da alle Messungen von einer Person vorgenommen wurden, handelt es sich dabei

um subjektive Messfehler, die alle Messungen betreffen und sich insgesamt relativieren. Da das anfängliche PV nicht-normalverteilt war, könnte das anfängliche, nicht-normalverteilte Volumen ein Bias-Faktor sein, der in Zukunft in homogeneren Kohorten weiter untersucht werden sollte.

Limitationen der Studie stellen sowohl das inhomogene Patientenkollektiv als auch der Einsatz unterschiedlicher Partikelgrößen dar, insofern diese Parameter als Störvariable gelten. Beispielsweise ist die Spannweite der Volumina in beiden Subgruppen weit und reicht von sehr kleinen Volumina, knapp über 30 ml, bis zu Volumina von über 300 ml. Diesen Limitationen könnte mit strikteren Ein- sowie Ausschlusskriterien begegnet werden.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

5.2.1 Patientenkollektiv

In der Literatur wurde bei Studien zur PAE aufgrund der epidemiologischen Lage ein vergleichbares Patientenspektrum gewählt. So wurde in einer, in dem hochrangigen Journal *Radiology* veröffentlichten, Studie von Zhang et al. ein durchschnittliches Patientenalter von 72 Jahren (min. 51, max. 88) bei einer Kohorte von 100 Patienten untersucht.⁷⁸ Die Spannweite in dem hier vorliegenden Kollektiv ist mit 51 Jahren geringfügig höher als die in der betrachteten Studie (37 Jahre). Einerseits lässt diese weite Spannweite repräsentative Aussagen über eine Durchschnittspopulation zu, da das symptomatische BPS in jüngeren sowie in fortgeschrittenen Lebensjahren auftreten kann.^{4, 125} Andererseits sind die Patienten durch die vermutlich hohen altersabhängigen Unterschiede in der Priorisierung sexueller Aktivität im Kontext der Lebensqualität nicht miteinander vergleichbar. Da die sexuellen Aspekte nicht nur im Rahmen des IIEF- sondern auch im QoL-Fragebogen widergespiegelt werden, sind die beiden Fragebögen von dieser weiten Altersspanne betroffen.^{126, 127} Die Ergebnisse bezüglich des IIEF sowie des QoL sind daher mit Vorsicht zu interpretieren.

5.2.2 Therapieerfolg

Historisch gesehen ist die TURP der Goldstandard für die Behandlung der BPH mit einem Prostatavolumen von 80 bis 100 ml und bietet eine signifikante IPSS-Verbesserung von 15-16 Punkten.⁴² Es wurde jedoch festgestellt, dass die PAE im Vergleich komplikationsärmer ist und zu einer Verbesserung des IPSS um 10-12 Punkte führt.⁶⁷ Die PAE ist der TURP bezüglich des funktionellen Outcomes laut einem jungen Artikel nicht unterlegen, wobei die Verbesserung der Symptomatik geringer ausfällt als bei der TURP.¹²⁸ In einer randomisiert kontrollierten Studie, welche 114 Patienten umfasste, wurde der Therapieerfolg der PAE Kohorte mit dem Therapieerfolg der TURP Kohorte verglichen. Hierbei zeigte sich im 1-Jahres Follow-Up in der TURP Gruppe eine mediane Reduktion von 14,5 Punkten, in der PAE Kohorte 13,4 Punkte.¹²⁹ Monreal et al. evaluierten in ihrer Studie im 1-Jahres Follow-Up mittels PAE eine Reduktion von 13,5 Punkten.¹³⁰ Die zuletzt genannten Ergebnisse stimmen in etwa mit den im Rahmen dieser Arbeit erhobenen Ergebnissen überein: in Gruppe A wurde eine mediane Reduktion von 10,5 Punkten, in Gruppe B eine mediane Reduktion von 7 Punkten erzielt. Die unterschiedlichen Effektstärken und Signifikanzen bezüglich des Therapieerfolgs in der Literatur sind womöglich durch deren Inhomogenität erklärbar. Patientenkollektiv, Embolisationstechnik, Follow-Up und die Kriterien für den klinischen Erfolg wurden von Studie zu Studie unterschiedlich festgelegt. So zeigten Pisco et al. bei einem großen Kollektiv von 255 Patienten eine Reduktion des IPSS von 13,5 Punkten.¹³¹ In einer jungen Studie hingegen zeigte sich in der Untersuchung von 23 Patienten eine mediane IPSS Reduktion von 21 Punkten im 1-Jahres Follow-Up.¹³² Eine Abnahme des IPSS ist erwünscht, da diese auf eine Minderung der Symptome und somit einen Therapieerfolg hindeutet. Wie Barry et al. vor Jahren untersuchten, geht bei Patienten mit BPS bereits eine Änderung des IPSS um 3 Punkte mit einer Besserung der subjektiven Symptomatik einher.¹³³ Dieser Grenzwert wurde in der vorliegenden Studie in beiden Gruppen deutlich überschritten. Eine Reduktion des IPSS ≥ 3 Punkte wurde zu 52,2% (n = 47) von Patienten der Gruppe A sowie zu 47,8% (n = 43) von Patienten der Gruppe B erreicht. Eine Besserung der LUTS ist daher sowohl ohne als auch mit MRA zur

Therapieplanung gleichermaßen gegeben. Gemäß der Literatur wurde eine Punktzahl von <17 im IPSS nach der PAE als klinischer Erfolg gewertet.¹⁰³ Dies wurde zu 55,9% ($n = 52$) von Patienten der Gruppe A und zu 44,1% ($n = 41$) von Patienten der Gruppe B erreicht. Der klinische Erfolg wurde von der Gruppe, bei der die MRA zur Therapieplanung herangezogen wurde, demnach etwas häufiger erreicht. Wie in Kapitel 4.1.1, Abbildung 13 graphisch dargestellt, erreichten Patienten der Gruppe A eine Verbesserung des IPSS im höheren Punktbereich. Die initialen IPSS-Werte waren zwischen den beiden Gruppen normalverteilt, sodass eine Verzerrung durch ungleiche Ausgangspunkte weitestgehend ausgeschlossen werden kann.

Nun stellt sich die Frage in welchem Zusammenhang das Outcome und die präinterventionelle Bildgebung mittels MRA stehen. Zhang et al. evaluierten 2019 im Rahmen einer Vergleichsanalyse die Effizienz der kontrastverstärkten MRA im Zuge der PAE. Es zeigte sich eine höchst signifikante Verbesserung der IPSS-Werte in beiden Gruppen ($p < 0.001$).⁷⁸ Sowohl für Gruppe A als auch für Gruppe B wurde, im Einklang zur bekannten Literatur, eine höchst signifikante Reduktion des Wertes im IPSS erzielt ($p = 0,000000$). Kongruent zu diesen Ergebnissen zeigten sich in der Studie von Zhang et al. keine signifikanten Unterschiede im klinischen Outcome zwischen Patienten mit und ohne MRA.⁷⁸ Die im Rahmen dieser Studie erhobenen Ergebnisse bestätigen daher die Aussage der Literatur, dass die PAE sowohl mit als auch ohne präinterventioneller MRA Rekonstruktion eine klinisch wirksame Therapie ist und zu einer Verbesserung der LUTS führt.⁵³

Das klinische Outcome ist demnach unabhängig von der präinterventionellen MRA. Hieraus ergibt sich die Frage, ob und inwieweit es im Gruppenvergleich prognostisch relevante Korrelationen hinsichtlich des zu erwartenden Erfolges gibt. Innerhalb der Gruppe A, bei der eine präinterventionelle MRA Rekonstruktion durchgeführt wurde, zeigte sich eine höchst signifikante positive Korrelation zwischen dem präinterventionell erhobenen Wert im IPSS und der Abnahme im IPSS ($\rho = 0,6723$; $p = 0,0000$). Es gibt folglich einen sehr starken positiven Zusammenhang zwischen dem vor der Behandlung gemessenen Wert

im IPSS und der durch die Behandlung erzielten Abnahme im IPSS, bzw. der Linderung der Beschwerden. Ein Patient mit einem hohen präinterventionellen IPSS-Wert, der sich demnach mit einer starken Symptomatik präsentiert, erreichte innerhalb der Gruppe A eine starke Reduktion des IPSS und somit eine starke Besserung der LUTS. Umgekehrt wurde bei Patienten mit einem initial niedrigen IPSS, also geringer Symptomatik, durch die Behandlung nur eine geringe Reduktion des IPSS erreicht. Zwischen dem präinterventionellen IPSS und der Abnahme im IPSS zeigte sich innerhalb der Gruppe B lediglich eine moderate positive Korrelation ($\rho = 0,3793$; $p = 0,0042$). Somit könnte, bei Anwendung der MRA zur Therapieplanung, ein prädiktiver Stellenwert des IPSS existieren. Wie wird dieser Zusammenhang im Literaturvergleich diskutiert? Bilhim et al. untersuchten prädiktive Faktoren für das Outcome, jedoch ohne die MRA als Gruppenvariable. Ein initial niedriger IPSS-Wert wurde, ganz im Gegensatz zu den hier vorliegenden Ergebnissen, als Prädiktor für ein gutes Outcome evaluiert.¹³⁴ Es ist nachvollziehbar, dass ein bereits niedriger Punktwert, der eine geringe Symptomatik suggeriert, sich im Verlauf weiterhin eher im niedrigen Bereich bewegt. Um hingegen von einem initial hohen Wert auf einen niedrigen Wert zu fallen, muss die Therapie sehr potent sein.

Sowohl in Gruppe A als auch in Gruppe B zeigten sich moderate, signifikante Unterschiede zwischen dem präinterventionellen und postinterventionellen Wert im IIEF (Gruppe A: $\rho = 0,3626$; $p = 0,001635$ / Gruppe B: $\rho = 0,3165$; $p = 0,023611$). Der Effekt der PAE auf die erektile und sexuelle Funktion ist demnach in beiden Gruppen gering. Eine adäquate sexuelle Funktion bleibt durch die Behandlung annähernd unbeeinflusst und in demselben Ausmaß wie präinterventionell erhalten oder bessert sich. Dieses Ergebnis ist kongruent mit dem einiger Publikationen, die von einer Änderung im Sinne eines Anstiegs des IIEF berichten.^{53, 103} Andere Quellen berichten über keine signifikante Änderung des IIEF-Wertes.^{67, 78} In vereinzelt Studien wird von einem geringen Abfall des IIEF-Wertes berichtet.¹³⁵ Im Gesamten wird die PAE in Hinblick auf die erektile Funktion als positiv bis neutral bewertet, insbesondere im Vergleich zur TURP, bei der erektile Dysfunktion sowie retrograde Ejakulation als Nebenwirkung nicht

selten sind.^{135, 136} Eine im Jahr 2022 veröffentlichte Studie bestätigt diese Aussage.¹³⁷ Dieser Sachverhalt hebt die besonders gute Eignung der PAE als Therapie für ein sexuell aktives Patientenkontinuum hervor.¹⁰³

Die Spannweite des QoL-Scores beinhaltet Punktwerte von 0-6. Je niedriger der vom Patienten angekreuzte Punktwert, desto besser ist die subjektiv empfundene Lebensqualität des Patienten. Innerhalb der Gruppe A ($p = 0,000000$) sowie innerhalb der Gruppe B ($p = 0,000001$) erfolgte eine höchst signifikante Abnahme des QoL-Scores von -2 Punkten. Nach der PAE scheint demnach in beiden untersuchten Gruppen eine signifikante Verbesserung der Lebensqualität stattgefunden zu haben. Dieses Ergebnis ist etwas geringer als die Ergebnisse der Fachliteratur, in der Verbesserungen zwischen 3,5 bis 4 Punkte evaluiert wurden.^{60, 132} Für die scheinbar unterlegenen Ergebnisse der hier ermittelten QoL-Werte gibt es einen Erklärungsansatz: die von Studie zu Studie unterschiedlichen Ein- und Ausschlusskriterien bei der Patientenselektion. In der vorliegenden Studie wurden Patienten mit jeglichem initialen QoL-Punktwert, teilweise also bereits mit hoher Lebensqualität (Punktwert 1), analysiert. Eine Verbesserung des Wertes war demnach bei einigen Patienten nicht möglich. In den Vergleichsstudien wurden lediglich Patienten, deren initialer QoL-Score >3 oder >4 betrug in der Auswertung berücksichtigt.^{78, 131}

Die präinterventionelle MRA bringt laut der hier vorliegenden Analyse keinen Mehrwert hinsichtlich des Erhalts der sexuellen Funktion und für die Lebensqualität. Beide Vorgehensweisen sind diesbezüglich gleichwertig. Wie in der obenstehenden Korrelationsanalyse besprochen, scheint der initial erhobene Wert im IPSS innerhalb der MRA-geplanten Gruppe A mit der Reduktion des IPSS-Wertes im Therapieverlauf zusammenzuhängen.

5.2.3 Prostatavolumen

In der Analyse der Prostatavolumina fällt auf, dass sich das mediane prä- und postinterventionelle PV in beiden Gruppen kaum voneinander unterscheidet. Der Median ist zwar unabhängig von den Minimal- und Maximalwerten, die absoluten

Volumenwerte sind in diesem Studiendesign, aufgrund einer hohen Streubreite, dennoch mit Vorsicht zu interpretieren. Die Ausgangsvolumina und die Standardabweichung wurden etwas höher als in der Literatur evaluiert (Gruppe A: $75,4 \pm 49,1$ ml / Gruppe B: $71,7 \pm 31,2$ ml). So lag das initiale mediane PV in der 2019 veröffentlichten Studie von Zhang et al. im Bereich von $89 \pm 17,5$ ml und $91,9 \pm 16,7$ ml.¹³⁸ Somwaru et al. untersuchten in ihrer Studie Patienten mit einem Prostatavolumen von $303 \pm 20,0$ ml.¹²³

Weiterhin zu beachten ist die bereits erwähnte weite Spannweite (Gruppe A: min. 33,1, max. 344,8 ml / Gruppe B: min. 35,2, max. 198,3 ml). Die Spannweite der Minimal- und Maximalwerte zeigt sich in der Literaturrecherche allerdings ähnlich weit. So bemisst die Spannweite in der in dem renommierten Journal *Radiology* publizierten Studie (bei einem medianen PV von 93 ± 49 ml) 30 bis 330 ml.⁶⁰ Aufgrund der genannten weiten Spannweite hinsichtlich der eingeschlossenen Prostatavoluminae, wurden diese für die Analyse der Volumenreduktion subgruppiert. Es wurde festgestellt, dass sowohl in Gruppe A als auch in Gruppe B annähernd gleich häufig eine geringe Volumenreduktion erreicht wurde. Eine Reduktion von >5 ml wurde zu 55,4% in Gruppe A und zu 44,6% in Gruppe B evaluiert. Der Schere zwischen Gruppe A und B nimmt zu, je größer die Volumenreduktion wird. Betrachtet man die Volumenreduktion >25 ml, so stammten 76,9% der Patienten aus Gruppe A und 23,1% aus Gruppe B. Durch die Analyse in Subgruppen wird die Verzerrung der Ergebnisse minimiert.

Hinsichtlich der medianen Reduktion des PV durch die PAE unterschieden sich die beiden Gruppen signifikant voneinander ($\rho = 0,1827$; $p = 0,032448$). Diese entspricht annähernd den Werten der Fachliteratur¹³⁴, ist aber geringer als die in einigen Publikationen evaluierte durchschnittliche Reduktion.^{67, 78, 139} Betrachtet man die Minimal- und Maximalwerte in der Analyse der reinen Volumenreduktion wird die Reduktion deutlich. Positive Werte beschreiben eine Volumenzunahme, negative Werte eine -abnahme. In Gruppe A erfolgte eine mediane Reduktion von $-9,9$ ml ($\pm 13,2$; min. $+18,3$, max. $-74,3$). In Gruppe B konnte eine mediane Volumenreduktion von $-6,9$ ml ($\pm 9,1$; min. $+7,3$, max. $-39,6$) erreicht werden. Es

wurde eine signifikante moderate Korrelation zwischen der Anwendung einer präinterventionellen MRA und der Volumenreduktion evaluiert ($p = 0,032448$). Grund für die signifikant höhere Volumenreduktion in Gruppe A könnte die, durch die 3D-Visualisierung ermöglichte, zielgenaue Embolisation der prostatistischen Gefäße sein.

Gibt es hinsichtlich des Prostatavolumens richtungsweisende Zusammenhänge mit anderen Parametern? In Gruppe A korrelierte das präinterventionelle PV moderat negativ mit dem postinterventionellen IPSS ($\rho = -0,2726$; $p = 0,0310$). Ein hohes initiales PV führt demnach zu einem niedrigeren Wert im IPSS nach der PAE, was für eine Besserung der LUTS spricht. Ein gutes funktionelles Outcome, ist bei großen Volumina demnach eher zu erwarten als bei kleinen Volumina. Das initiale PV, als prädiktiver Faktor für ein gutes funktionelles Outcome, ist heiß umstritten. Die im Rahmen dieser Arbeit eruierte Korrelation zwischen dem initialen PV und funktionellen Outcome findet sich nur teilweise in der Fachliteratur wieder.^{123, 139-141} Es liegen sowohl einige Studien vor, die den Stellenwert des initialen Prostatavolumens unterstützen^{57, 103, 134, 139, 142, 143} als auch widerlegen.^{131, 144, 145} Carnevale et al. suggerieren in ihrer Studie, dass zusätzlich andere Faktoren als die Volumenreduktion ursächlich für ein gutes funktionelles Outcome sind.⁴⁶ Die präinterventionelle MRA wurde in den vergleichbaren Studien allerdings nicht berücksichtigt, da in einem Gesamtkollektiv und nicht in zwei Kohorten ausgewertet wurde. In der vorliegenden Studie finden sich die signifikanten Zusammenhänge bezüglich des PV als prädiktiven Faktor lediglich in der Gruppe, bei der eine präinterventionelle MRA Analyse der prostatistischen Gefäße stattfand.

Die Volumenreduktion korrelierte in Gruppe A moderat bis stark positiv ($\rho = 0,4681$; $p = 0,0020$) mit dem präinterventionellen Wert im IPSS. Ein hoher initialer Wert im IPSS, demnach starke Symptomatik, führt zu einer hohen Abnahme des PV. Die in dieser Arbeit vorliegenden Ergebnisse implizieren, dass bei Therapieplanung mittels MRA, vor allem Patienten mit initial hohen LUTS, eine hohe Prostatavolumenreduktion erreichen können. Doch welche Bedeutung

kann der Prostatavolumenreduktion gemäß der Fachliteratur beigemessen werden? Die Relevanz der Volumenreduktion für die klinische Wirksamkeit der PAE ist nach wie vor Gegenstand aktueller Diskussionen. Wang et al. untersuchten in einer Vergleichsstudie mittlere (64 ml) sowie große (129 ml) Drüsenvolumina und fanden im 12-Monats Follow-Up eine sehr starke Korrelation zwischen Prostatavolumenreduktion und klinischer Verbesserung ($\rho = 0,95$).¹⁴² Auch Zhang et al., die sich in der 2018 veröffentlichten Studie auf die MRT Auswertung nach erfolgter PAE spezialisierten, konnten eine größere prozentuale Reduktion des PV bei Patienten mit starker BPH als bei Patienten mit moderater BPH zeigen.⁸⁶ Im Gegensatz dazu evaluierten Abt et al. keine Korrelation zwischen Prostatavolumenreduktion und Verbesserung des IPSS.¹³⁹ In einer Publikation von Bagla et al. wurde aufgrund der unstimmgigen Datenlage in der Literatur die Wirksamkeit der PAE in Abhängigkeit von dem Prostatavolumen untersucht. Es wurden drei Subgruppen gebildet, in denen das mittlere Prostatavolumen bei 37,5 ml sowie 65,7 ml und 139,4 ml lag. Es zeigte sich hierbei kein signifikanter Unterschied im Therapieerfolg zwischen den drei Gruppen.¹⁴³ Auch für diese, in der vorliegenden Arbeit evaluierten, Korrelation gilt, dass sie lediglich in der MRA-geplanten Gruppe zu beobachten war.

Die Volumenabnahme korrelierte außerdem in beiden Gruppen mäßig bis stark positiv mit dem präinterventionellen PV (Gruppe A: $\rho = 0,4615$; $p = 0,0001$ / Gruppe B: $\rho = 0,3745$; $p = 0,0021$). Diese Korrelation legt nahe, dass ein hohes anfängliches PV zu einer starken Volumenreduktion führt. In anderen Studien wurden bereits Korrelationen zwischen der Prostatavolumenreduktion und dem initialen Prostatavolumen untersucht.¹⁴⁶ In der Literaturrecherche finden sich diesbezüglich Studien, die den prädiktiven Wert der anfänglichen Volumenmessung bestärken¹⁴⁷ sowie widerlegen.¹³⁹ In einer aktuellen Studie von Patel et al. wurden die Prostatavolumina in Untergruppen eingeteilt. Es wurde beobachtet, dass bei großen Prostatavolumina im oberen Tertil (größer als 175 ml) eine stärkere Reduktion und ein besseres klinisches Ergebnis erzielt wurde.¹⁴⁸ Mathevosian et al. kamen zu einer ähnlichen Korrelation für größere Prostatavolumina (Volumen >200 ml).¹³⁸ Zu beachten ist, dass die

Volumenreduktion von der eingeschlossenen Studienkohorte abhängt. Dieser Zusammenhang kann zu einer relevanten Patientenselektion führen, sodass Patienten mit größeren Prostatavolumina bevorzugt in Studien eingeschlossen werden. Einige Studien schließen nur Patienten mit Anfangsvolumina von >50 ml ein, was konsekutiv zu einer stärkeren Volumenreduktion führen könnte. Da in die vorliegende Studie kleine bis große Prostatavolumina eingeschlossen wurden, sollte keine Verzerrung der Aussagekraft vorliegen.

Schlussfolgernd konnte in Gruppe A beobachtet werden, dass ein hohes initiales Drüsenvolumen zu einem guten funktionellen Outcome sowie in beiden Gruppen zu einer starken Volumenreduktion führte. Eine initial hohe Beschwerdesymptomatik führte in Gruppe A zu einer hohen Abnahme des Prostatavolumens. Vergleichbare Studien hinsichtlich des Zusammenhanges zwischen Einsatz einer MRA zur Therapieplanung und Dynamik des PV sind nicht vorhanden.

5.2.4 Partikelgröße

Der Einsatz der Partikelgröße korrelierte schwach signifikant mit der Volumenreduktion der Prostata ($\rho = 0,1985$; $p = 0,022375$). Der Gebrauch von 100-300 μm Embolisaten führte zu einer medianen Prostatavolumenreduktion von 11,2 ml. Die Benutzung von 300-500 μm microsphere Embolisaten zeigte eine in etwa halb so große mediane Volumenreduktion von 6,9 ml. Wurden 300-500 μm microsphere Partikel benutzt, zeigte sich eine moderat positive Korrelation zwischen dem präinterventionellen PV und der Abnahme im PV ($\rho = 0,2890$; $p = 0,0038$). Bei Einsatz der 100-300 μm microsphere Partikel wurde eine sehr starke positive Korrelation zwischen dem präinterventionell gemessenen PV und der Volumenabnahme evaluiert ($\rho = 0,6143$; $p = 0,0002$). In der Fachliteratur herrscht bezüglich des Einflusses der Partikelgröße auf die Volumenreduktion Unstimmigkeit. So fanden sich in einigen vergleichenden Studien keine signifikanten Unterschiede in der Prostatavolumenreduktion bei Anwendung kleiner oder großer Partikel.^{84, 149} Bilhim et al. eruierten, dass kleinere Partikel eine höhere Volumenreduktion hervorrufen und zu einem

besseren klinischen Outcome führen.¹⁵⁰ Dieses Ergebnis ist konsistent mit den im Rahmen dieser Studie erhobenen Ergebnissen. Die kleineren, 100-300 µm Mikrokugelpartikel, wurden zu 41,4% in Gruppe A und zu 58,6% in Gruppe B verwendet. Die größeren, 300-500 µm großen, Mikrokugelpartikel wurden zu 58,1% in Gruppe A und zu 41,9% in Gruppe B verwendet. Die kleineren, 100-300 µm, Embolisate wurden in Gruppe A also seltener verwendet als in Gruppe B und, obwohl laut der Literatur in Gruppe B eine größere mittlere Volumenreduktion zu erwarten wäre, wurde in Gruppe A eine höhere Prostatavolumenreduktion erreicht. Dies deutet darauf hin, dass in Gruppe A andere Faktoren als die eingesetzte Partikelgröße ursächlich für eine hohe Volumenreduktion sind.

5.2.5 Interventionszeit und Strahlendaten

Die durchschnittliche Interventionsdauer, mittlere Fluoroskopiezeit, Flächendosis sowie Referenzdosis unterschieden sich innerhalb der Gruppe A und Gruppe B höchst signifikant ($p = 0,000000$) voneinander. In Gruppe A waren alle Parameter, die bezüglich der Strahlung analysiert wurden, höchst signifikant niedriger/kürzer als in Gruppe B. Die Ergebnisse in der vorliegenden Studie sind weitestgehend konsistent zu denen von Zhang et al., welche 2019 in dem hochrangigen Journal *Radiology* veröffentlicht wurden.⁷⁸ In Gruppe A betrug die durchschnittliche Fluoroskopiedauer 19,4 Minuten, wohingegen in Gruppe B durchschnittlich 27,5 Minuten durchleuchtet wurde. In der vergleichbaren Studie von Zhang et al. lag die mediane Fluoroskopiedauer in der Interventionsgruppe bei 13,8 Minuten, in der Kontrollgruppe ohne MRA bei 28,5 Minuten.⁷⁸ Die mediane Interventionsdauer in der Studie von Zhang et al. betrug in der Gruppe mit präinterventioneller MRA 82,3 Minuten, in Gruppe B 123,9 Minuten.⁷⁸ Analog zur genannten Literatur fand sich in der vorliegenden Studie in Gruppe A (38 Minuten) eine kürzere Interventionsdauer als in Gruppe B (46 Minuten). Die Minimal- und Maximalwerte sind an dieser Stelle zu erwähnen. In der Gruppe A konnte die PAE in einigen Fällen innerhalb kürzester Zeit, genauer minimal 5 Minuten, erfolgreich durchgeführt werden. In Gruppe B gelang dies frühestens nach 14 Minuten. Die maximale Dauer der Intervention war in Gruppe A

(99 Minuten) um genau 60 Minuten geringer als in Gruppe B (159 Minuten). Diese signifikanten Unterschiede in der Interventions- sowie Durchleuchtungsdauer sind möglicherweise in der präinterventionellen 3D-MRA Rekonstruktion begründet. Da der Gefäßverlauf bereits präinterventionell durch die strahlenfreie MRT-Untersuchung bekannt ist, sind intraprozedurale Durchleuchtungsaufnahmen möglicherweise nicht (in demselben Maße) wie ohne diese Informationen notwendig. Gruppe A wies eine mediane Flächendosis von 5.518,5 μGym^2 auf, während in Gruppe B im Median eine Flächendosis von 23.963,5 μGym^2 evaluiert wurde. Diese Ergebnisse stimmen mit den Angaben der jüngsten Literatur überein: In der zum Vergleich herangezogenen Studie erreichte die Gruppe mit präinterventioneller MRA eine mediane Flächendosis von 15.591,5 cGycm^2 , während die Kontrollgruppe eine mediane Flächendosis von 24.179 cGycm^2 aufwies.⁷⁸ Da $1 \text{ cGycm}^2 = 1 \mu\text{Gym}^2$, muss keine Umrechnung der Werte erfolgen. Bei Zhang et al. konnte die mediane Referenzdosis von 920 mGy in der Kontrollgruppe auf 329 mGy in der Interventionsgruppe reduziert werden.⁷⁸ Das stimmt mit den vorliegenden Auswertungen überein: die mediane Referenzdosis konnte von 1.301,7 mGy in Gruppe B auf 347,2 mGy in Gruppe A reduziert werden. Es ist sinnig, dass durch die Bildgebung mit Hilfe der MRA vor der eigentlichen, mit Strahlung verbundenen Behandlung, zur Einsparung von Strahlendosis führt.

5.2.6 Diffusionskoeffizient

Die Diffusionsbildgebung hat mittlerweile ein breites Indikationsspektrum. Allerdings ist eine Diffusionsrestriktion nicht spezifisch. In dem hier untersuchten Kontext der Prostata, sind einige Differentialdiagnosen für eine Reduktion des ADC-Wertes zu beachten. Absenkungen der ADC-Werte werden beispielsweise bei der aktiven chronischen Prostatitis aufgrund der Zellvermehrung (durch Einwanderung von Granulozyten) beobachtet.⁹⁵ Im Rahmen der radiologischen Diagnostik des Prostatakarzinoms spielt die DWI eine zentrale Rolle. Bei Prostatakarzinomen korreliert der gemessene ADC-Wert negativ mit der Aggressivität des Karzinoms. Ab ADC-Werten von $<800 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ muss an die Differentialdiagnose des Prostatakarzinoms gedacht werden.⁸⁸ Solche

karzinomsuspekte Werte wurden bei keinem der, in dieser Studie untersuchten, Patienten gemessen. Durch den in der vorliegenden Arbeit initialen Ausschluss eines Prostatakarzinoms sowie einer entzündlichen Veränderung vor der PAE, können diese Gründe für eine Diffusionsabnahme ausgeschlossen werden.

Primärer Endpunkt der PAE ist das Erreichen einer prostatistischen Infarzierung. Zhang et al. zeigten 2018 bei der Untersuchung von 28 Patienten, dass 100% dieser durch die PAE eine prostatistische Infarzierung erreichten.⁸⁶ In der vorliegenden Studie erzielten dies 83,1% der Patienten. Zu 59,3% (n = 67) entstammten die Patienten der Gruppe A, zu 40,7% (n = 46) der Gruppe B. Der primäre Endpunkt wird also unter Zuhilfenahme der präinterventionellen MRA Bildgebung etwas häufiger erreicht. In der Studie von Kisilevzky et al. wurde ein ähnlicher Wert (87%), allerdings bei einem wesentlich kleineren Patientenkollektiv (24 Patienten) und mittels einer anderen Messmethode, erzielt. Hierbei wurde das Volumen des ischämischen Areals gemessen, der ADC-Wert wurde nicht erhoben.¹⁵¹ Laut Zhang et al. verändern sich die ADC-Werte dynamisch über die Zeit. Die ADC-Werte vor ein, drei, sechs oder 12 Monaten nach der PAE weichen gemäß der genannten Studie statistisch signifikant voneinander ab. Es wurde festgestellt, dass innerhalb der gesamten Follow-Up Periode signifikante Unterschiede hinsichtlich des ADC-Wertes bestehen. Die ADC-Werte wurden im 3-Monats Abstand überprüft und es zeigte sich, dass sich das infarzierte Areal mit der Zeit minimiert.⁸⁶ Widersprüchlich dazu evaluierten Li et al. im Jahr 2017 keine signifikanten Differenzen zwischen den ADC-Werten nach einem, drei und sechs Monaten. Anders als bei Zhang et al. wurde hier nur bis sechs Monate nach der Embolisation untersucht. Diese Studie fand allerdings an acht Hunden bei einer hormonell induzierten BPH statt. Die Übertragbarkeit der beobachteten Ergebnisse auf den Menschen ist daher fraglich.¹⁵² Ob sich die ADC-Werte 12 Monate danach von nach einem, drei oder sechs Monaten unterscheiden, bleibt also ungeklärt. Da in der vorliegenden Studie ein durchschnittlicher und kein absoluter Follow-Up Zeitraum von fünf Monaten vorliegt, könnten weitere Ergebnisse eventuell maskiert worden sein. Daher lässt sich in der vorliegenden Arbeit lediglich eine Aussage über die Signifikanz der

ADC-Wert Änderung vor und nach der PAE treffen. Diese Änderung ist in beiden Gruppen signifikant (Gruppe A: $\rho = 0,4803$; $p = 0,000000$ / Gruppe B: $\rho = 0,4006$; $p = 0,000011$). In Gruppe A wurde eine signifikant höhere Reduktion des ADC-Wertes festgestellt als in Gruppe B ($p = 0,036303$). Die mediane Reduktion des ADC-Wertes betrug in Gruppe A $-77,8 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$. In Gruppe B wurde eine mediane Reduktion von $-44,7 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ evaluiert. Die genannten Werte stimmen mit denen der Literaturrecherche überein.^{153, 154} In der gängigen Fachliteratur finden sich nur wenige Studien, die postinterventionelle ADC-Messungen durchführen, um den technischen Therapieerfolg bei der PAE zu quantifizieren.^{86, 151} Abgesehen von der Untersuchung des ADC-Wertes an einem kleinen Patientenkollektiv (28 Patienten) von Zhang et al. wurde bisher an acht erwachsenen Beagle Hunden an dem Diffusionskoeffizienten im Rahmen einer PAE geforscht.¹⁵² In der Studie von Kisilevzky et al. wurden 24 Patienten untersucht, die eine PAE erhielten. Davon verliefen 15 Interventionen klinisch erfolgreich. Hierbei zeigten 13 von 15 Patienten 30 Tage nach der Embolisation ischämische Areale in der Prostata.¹⁵¹ Allerdings wurden in diese Studie lediglich Patienten eingeschlossen, die mit einem transurethralen Dauerverweilkatheter (Dauer acht \pm drei Monate) versorgt wurden. Als klinischer Erfolg und damit Endpunkt wurde die mögliche Entfernung des Dauerkatheters innerhalb von 60 Tagen nach der PAE gewertet. Da nicht jeder Patient mit BPS einen transurethralen Dauerverweilkatheter erhält, ist die Übertragbarkeit auf das allgemeine Patientenkollektiv fraglich und die Wahl des Endpunktes nicht adäquat. Limitationen der genannten Studie sind der kurze Follow-Up Zeitraum von 60 Tagen sowie die Methode der Prostatavolumen- und Gewebeischämie-messung. In der Studie von Kisilevzky et al. wurden die Messungen ohne ADC-Karten und mit Hilfe des Programms OsiriX (Pixmeo, Bernex, Schweiz) vorgenommen, welches eine nicht validierte Methode für die Prostatavolumetrie darstellt.¹⁵¹ Korrelationen zwischen Ischämiezeichen, erhoben über ADC-Karten in der MRT, und standardisierten Messinstrumenten, wie dem IPSS, IIEF und QoL, bei einem großen Patientenkollektiv liegen in der Literatur bisher nicht vor. Die genannten klinischen sowie morphologischen Parameter wurden bisher einzig in einer im Februar 2022 veröffentlichten

prospektiven Studie mit den gemessenen ADC-Werten vor und nach der PAE in Zusammenhang gebracht.¹⁵³ In der Studie wurden sämtliche morphologische Parameter mittels der halb-automatischen Software *mint Lesion*TM (Mint Medical GmbH, Heidelberg, Deutschland) sowie vergleichend manuell evaluiert. Die Analyse erfolgte an 27 Patienten und zeigte bei der Messung des zentralen Volumens kongruente Ergebnisse zu der hier vorliegenden Arbeit. Initial wurden sowohl durch die Software als auch in der konventionellen Messung ADC-Werte von $1.200 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ und postinterventionell (je nach Untersuchungszeitpunkt) zwischen $1.130 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ und $1.190 \times 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$ gemessen. Es wurde außerdem, konsistent zu der im Rahmen dieser Arbeit vorliegenden Analyse, eine positive Korrelation zwischen der Prostata volumenreduktion und dem klinischen Outcome evaluiert.¹⁵³ Zusammenhänge zwischen dem ADC-Wert und klinisch-morphologischen Outcome wurden nicht analysiert. Diesbezüglich sowie hinsichtlich der Anwendung einer MRA und keiner MRA gibt es bislang keine Vergleichsanalysen.

Gibt es Zusammenhänge zwischen den gemessenen ADC-Werten vor und nach der PAE? In Gruppe A ($\rho = 0,6489$; $p = 0,0000$) und Gruppe B ($\rho = 0,2871$; $p = 0,0278$) bestand ein positiver Zusammenhang zwischen der ADC Reduktion und dem präinterventionellen Diffusionskoeffizienten. Für Gruppe A ist eine sehr starke Korrelation anzunehmen, für Gruppe B eine schwache bis moderate Korrelation. Dies deutet darauf hin, dass in Gruppe A ein hoher präinterventioneller ADC-Wert zu einer hohen Abnahme des ADC-Wertes, somit zu einem großen infarzierten Areal, führt. In Gruppe B fällt dieser Effekt deutlich geringer aus. Der vor der MRA-geplanten PAE gemessene ADC-Wert gibt also womöglich prognostische Hinweise auf die zu erwartende ADC Reduktion.

Zusammenfassend ist also eine statistisch signifikant höhere Abnahme des ADC-Wertes in Gruppe A festgestellt worden. Mit der Abnahme des ADC-Wertes wiederum scheint der initial gemessene ADC-Wert, insbesondere in Gruppe A, zusammen zu hängen. Es könnte ein prädiktiver Stellenwert der ADC-Messung vorliegen. Doch was bedeuten der initiale ADC-Wert und die konsekutive ADC

Abnahme? Gibt es signifikante Zusammenhänge mit dem funktionellen Outcome oder mit beeinflussbaren Parametern? In der Literatur wurden bisher keine Zusammenhänge zwischen der ADC-Messung und dem klinischen Outcome untersucht. Die vorliegende Studie leistet daher erste Ergebnisse auf diesem Themengebiet.

Im Folgenden wird der klinische Therapieerfolg in Zusammenhang mit den ADC-Messungen beleuchtet. In Gruppe A korrelierte der präinterventionell erhobene IPSS-Wert moderat bis stark positiv mit der Reduktion des ADC-Wertes ($\rho = 0,3703$; $p = 0,0127$). Ist der Wert im IPSS vor der PAE hoch, so deutet dies auf eine hohe Reduktion des ADC-Wertes durch die PAE hin. Die Abnahme des Diffusionskoeffizienten impliziert ischämische Areale und somit eine zielgenaue, erfolgreiche Embolisation. Dieser Sachverhalt bestärkt den prädiktiven Wert des präinterventionellen IPSS hinsichtlich des Therapieerfolges, der in Zusammenhang mit dem PV für MRA-geplante Interventionen bereits eruiert wurde (Abschnitt 5.2.2 und 5.2.3). Der präinterventionell gemessene ADC-Wert korrelierte in Gruppe A moderat mit der Abnahme im IPSS ($\rho = 0,3138$; $p = 0,0285$). Die initiale ADC Messung im MRT könnte demnach moderate Hinweise auf die Erfolgsaussichten der PAE hinsichtlich der Besserung der LUTS geben. Man könnte so mit dem Patienten eine Einschätzung zum individuell möglichen Therapieerfolg besprechen und Alternativen abwägen. Die ADC Reduktion korrelierte in Gruppe A moderat bis stark positiv mit der Abnahme im IPSS ($\rho = 0,3830$; $p = 0,0107$). Eine starke Verbesserung der Symptomatik geht also, übereinstimmend mit den obenstehenden Ergebnissen, mit einer höheren Reduktion des ADC-Wertes und somit einer hohen Diffusionsminderung einher. In Gruppe B zeigten sich für diese Zusammenhänge keine signifikanten Korrelationen.

Was sagen die ADC-Messungen in Hinblick auf die Änderungen des Prostatavolumens aus? In Gruppe A bestand zwischen dem präinterventionellen ADC-Wert und der Abnahme des Prostatavolumens eine moderate bis starke positive Korrelation ($\rho = 0,3690$; $p = 0,0024$). Ist der initial gemessene ADC-

Wert hoch, so resultiert eine hohe Volumenreduktion. Ist der ermittelte ADC-Wert vor der PAE niedrig, fällt die Volumenreduktion durch die Behandlung geringer aus. Wie in Abschnitt 5.2.3 bereits ausgeführt, könnte dieser Zusammenhang einen prädiktiven und prognostischen Wert haben, da die Volumenreduktion, laut den hier erhobenen Ergebnissen sowie Teilen der Literatur, mit dem klinischen Outcome korreliert.^{86, 142, 153} In Gruppe B fand sich für diesen Zusammenhang keine signifikante Korrelation. Die präinterventionelle 3D-Rekonstruktion mittels MRA könnte einer der Gründe für ein großes infarziertes Areal mit nachfolgender Apoptose, Ödem und Diffusionsrestriktion sein. In der Studie von Li et al. zeigte sich bei der an Beagle Hunden hormonell induzierten Prostatahyperplasie eine sehr starke positive Korrelation zwischen dem PV und den ADC-Werten.¹⁵² Ein niedriges Prostatavolumen hängt laut dieser Studie mit einem niedrigen ADC-Wert zusammen. Umgekehrt hängt ein hohes PV, welches laut der hier vorliegenden Arbeit insgesamt eine hohe PV Reduktion bewirkt, mit einem hohen Diffusionskoeffizienten zusammen. Diese Aussagen können nur in Gruppe A bestätigt werden. In dieser statistischen Auswertung wird aufgrund der in Abschnitt 5.1 genannten Limitationen die Abnahme des PV betrachtet. Wie in Abschnitt 5.2.3 dargelegt, geht in der vorliegenden Studie ein hohes initiales PV mit einer hohen Abnahme des PV durch die PAE einher. Liegt also eine hohe Volumenabnahme vor, so ist von initial eher größeren Volumina auszugehen. Nachdem der Zusammenhang erläutert ist, zeigt sich das Ergebnis der Gruppe A konsistent mit der von Li et al. erhobenen Analyse. Ein hohes initiales PV führt zu einer hohen Reduktion des Prostatavolumens sowie zu einer hohen Reduktion des ADC-Wertes. Die hohe Volumenreduktion wiederum führt zu einem postinterventionell niedrigen ADC-Wert und einem guten funktionellen Outcome. Diese Korrelationen sind, in der vorliegenden Analyse, ausschließlich in Gruppe A zu finden. Es sind keinerlei signifikante Korrelationen zwischen ADC-Werten und der Strahlendaten sowie eingesetzten Partikelgröße zu nennen.

5.3 Fazit und Ausblick

In dieser Arbeit wurde gezeigt, dass präinterventionelle Messungen in der MRT prognostischen Wert haben könnten und eine präinterventionelle 3D-MRA Rekonstruktion den Interventionsablauf sowie die Strahlenmenge signifikant verbessern kann. Die Gruppe mit präinterventioneller 3D-MRA Rekonstruktion schnitt hinsichtlich der Strahlendosis und des infarzierten Areals signifikant besser ab als die Kontrollgruppe, in der zur Visualisierung der prostatistischen Gefäßanatomie lediglich die DSA herangezogen wurde. Bezüglich des Diffusionskoeffizienten ist in der Literatur bekannt, dass der ADC-Wert durch die Embolisation signifikant reduziert wird.^{86, 151} Neu ist, dass bei Patienten mit präinterventioneller MRA eine statistisch signifikant höhere Reduktion des ADC-Wertes, im Vergleich zu Patienten ohne zusätzliche Bildgebung, zu beobachten war. Es ist denkbar, dass die MRA durch die Darstellung der Gefäßverläufe dazu verhalf, präziser zu embolisieren. Dies kann über die Messung der ischämischen Areale quantifiziert werden. Eine Ischämie im transurethralen Prostatagewebe zu generieren ist das Ziel der PAE. Schlussfolgernd ist die präinterventionelle MRA eine hilfreiche Stütze, um dieses Ziel zu erreichen.

Hinsichtlich des prädiktiven Stellenwertes der ADC-Messung zeigt sich, dass der initial gemessene ADC-Wert Aufschlüsse auf die zu erwartende Reduktion des ADC, Abnahme des Wertes im IPSS sowie auf die zu erwartende Volumenreduktion geben kann. Zwischen der Anwendung der präinterventionellen MRA und der Reduktion des PV in Gruppe A wurde ein positiver Zusammenhang evaluiert. Ein hohes anfängliches PV ist mit einer hohen Volumenreduktion assoziiert. Eine hohe Volumenreduktion wiederum ist mit einer starken Besserung der LUTS vergesellschaftet. Das initiale Prostatavolumen ist somit indirekt ein prädiktiver Faktor für ein gutes Outcome. Dieselben Effekte und Schlüsse können aus dem präinterventionell erhobenen IPSS gezogen werden: Der vor der PAE ermittelte Wert im IPSS gibt analog zum ADC-Wert Aufschlüsse auf die zu erwartende Reduktion des ADC, Abnahme der LUTS sowie auf die zu erwartende Volumenreduktion. Prognostisch sinnvoll sind

demnach die präinterventionelle ADC-Messung, IPSS Erhebung sowie die Prostatavolumetrie insbesondere in Zusammenspiel mit der Durchführung einer präinterventionellen MRA. Was die vorliegende Studie leistet, sind erste Erkenntnisse auf einem bisher kaum am Menschen untersuchten Gebiet. Dieser Umstand rechtfertigt die Wahl eines retrospektiven Studiendesigns. Um eine Verifizierung des Stellenwerts der präinterventionellen ADC-Messung zu erheben, ist ein prospektives, randomisiertes und kontrolliertes Studiendesign sowie eine größere und homogene Patientenpopulation notwendig. Möglicherweise kann die prädiktive ADC-Messung, zusätzlich zur Erhebung des IPSS, dazu beitragen, die Erfolgsaussichten der PAE zu eruieren, und dabei eine fundierte Entscheidung über das weitere therapeutische Vorgehen treffen zu können. Dieser strahlensparende prognostische Ansatz, der in der Literatur in dieser Art bisher noch nicht untersucht wurde, hätte den entscheidenden Vorteil für Patienten und Arzt/Ärztin, dass Patienten mit geringem Therapieerfolg oder Kontraindikationen für die PAE auf alternative Therapieverfahren verwiesen werden könnten. Damit würden Strahlendosis, Krankenhauskosten und Risiken minimiert. Da die untersuchte Kollektivgröße pro Parameter trotz eines großen Gesamtkollektivs klein war, sollten diese Feststellungen jedoch zurückhaltend beurteilt werden.

Gemäß den oben beschriebenen Limitationen ergeben sich weitere Forschungsfragen. Beispielsweise ist die Integration von Künstlicher Intelligenz in die Diagnostik zu evaluieren. Zudem sollte der Frage nachgegangen werden, ob es Unterschiede anatomischer Natur bei Patienten mit initial hohen IPSS-Werten und/oder Prostatavolumina gibt und weshalb die PAE laut der Literatur sowie laut der vorliegenden Studie bei diesen Ausgangsbedingungen ein besseres funktionelles Outcome zeigt. Der Einfluss des Kalibers der die Prostata versorgenden Gefäße auf die erzielbare Infarzierung sowie das klinische Ergebnis könnte ebenfalls interessante Erkenntnisse auf einem kaum erforschten Gebiet bieten.

6 Zusammenfassung

Hintergrund

Das Benigne Prostatasyndrom (BPS) stellt die klinische Ausprägung der Benignen Prostatahyperplasie (BPH), eine Volkskrankheit der männlichen Bevölkerung, dar. Die Prostataarterienembolisation (PAE) ist ein junges, minimal-invasives Therapieverfahren, bei dem die Gefäße, welche die Prostata versorgen, mittels Embolisaten blockiert werden. Die Blutversorgung des embolisierten Gewebes wird dadurch unterbunden und nekrotisiert in der Folge. Dieser Infarkt lässt sich über eine Diffusionsminderung in der Magnetresonanztomographie (MRT) nachweisen. Aufgrund des technisch anspruchsvollen Verfahrens und der Komplexität der prostatistischen Gefäße findet die Magnetresonanzangiographie (MRA) immer mehr Beachtung zur strahlenfreien Visualisierung des Gefäßverlaufs. Das Ziel dieser Doktorarbeit bestand darin, mögliche prädiktive Faktoren für den Therapieerfolg der PAE aufzudecken und dabei die Interventionsplanung, unter Anwendung und Nichtanwendung einer MRA, zu vergleichen.

Material und Methodik

In diese retrospektive Arbeit wurden 259 Patienten, die an dem Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie der Universitätsklinik Frankfurt am Main eine PAE erhielten, eingeschlossen. Das Kollektiv wurde in zwei Gruppen, abhängig vom Vorhandensein einer präinterventionellen MRA, eingeteilt. Bei 137 Patienten wurde die PAE mit einer präinterventionellen MRA Rekonstruktion ausgeführt (= Gruppe A). Bei 122 Patienten erfolgte die PAE ohne vorangehende MRA Rekonstruktion (= Gruppe B). Mit Hilfe der Fragebögen *International Prostate Symptom Score* (IPSS), *International Index of Erectile Function* (IIEF) und *Quality of Life* (QoL) sowie MRT-Messungen (Diffusionskoeffizient, Prostatavolumen) wurden die Daten vor und nach der PAE evaluiert. Als statistische Methoden wurden die deskriptive Datenanalyse, der gepaarte Wilcoxon-Test, der Wilcoxon-Mann-Whitney-U-Test für nicht-parametrische Variablen sowie die Korrelationsmatrix nach Spearman verwendet.

Ergebnisse

In Gruppe A konnte eine signifikant höhere mediane Prostatavolumenreduktion ($\rho = 0,1827$, $p = 0,032448$) und eine Reduktion der Strahlendosis ($p = 0,000000$) im Vergleich zu Gruppe B erreicht werden. In Gruppe A wurde im Verlauf eine signifikant höhere Abnahme des Diffusionskoeffizienten festgestellt als in Gruppe B ($p = 0,036303$). Ein infarziertes Areal nach der PAE wurde zu 59,3% ($n = 67$) von Patienten der Gruppe A erreicht, zu 40,7% ($n = 46$) erreichten dies Patienten der Gruppe B. Innerhalb der Gruppe A korrelierte der initial gemessene Diffusionskoeffizient mit dem präinterventionellen IPSS ($\rho = 0,3259$, $p = 0,0213$). Weiterhin korrelierten bei Einsatz einer MRA der vor der Behandlung gemessene Diffusionskoeffizient sowie der IPSS mit der Abnahme der Beschwerden ($\rho = 0,3138$, $p = 0,0285$; $\rho = 0,6723$, $p = 0,0000$) und der Volumenreduktion ($\rho = 0,3690$, $p = 0,0024$; $\rho = 0,4681$, $p = 0,0020$). Die Reduktion des Diffusionskoeffizienten korrelierte mit der Höhe der initialen Symptomatik ($\rho = 0,3703$, $p = 0,0127$) und mit der Verbesserung der Beschwerden ($\rho = 0,3830$, $p = 0,0107$).

Schlussfolgerung

In Zusammenschau aller Ergebnisse sind die präinterventionelle Messung des Diffusionskoeffizienten, IPSS Erhebung sowie die Prostatavolumetrie in Verbindung mit der MRA prognostisch sinnvoll. Was die vorliegende Studie leistet, sind erste Erkenntnisse auf einem bisher kaum am Menschen untersuchten Gebiet. Dieser strahlensparende, prognostische Ansatz könnte zu einer besseren Patientenselektion beitragen und weitere Ansätze für den Einsatz von Künstlicher Intelligenz schaffen. Damit könnten Strahlendosis, Kosten und Risiken minimiert werden.

7 Abstract

Background

Benign prostate syndrome (BPS) is the clinical manifestation of benign prostatic hyperplasia (BPH), a widespread disease of the male population. Prostate artery embolization (PAE) is a young, minimally invasive therapy method in which the vessels supplying the prostate are closed with embolic material. This cuts off the blood supply to the embolized tissue and subsequently necrotizes it. This infarction can be detected via a reduction in diffusion in magnetic resonance imaging (MRI). Due to the technically demanding procedure and the complexity of the prostatic vessels, magnetic resonance angiography (MRA) is attracting more and more attention for the radiation-free visualization of the course of the vessels. The aim of this doctoral thesis was to uncover possible predictive factors for the therapeutic success of PAE and to compare intervention planning with the help of MRA and without MRA.

Material and Methods

In this retrospective analysis 259 patients who received PAE at the Institute for Diagnostic and Interventional Radiology of the University Hospital Frankfurt am Main were included. The collective was divided into two groups depending on the presence of a pre-interventional MRA. In 137 patients, the PAE was planned with the help of a preinterventional MRA reconstruction (= group A). In 122 patients, PAE was performed without MRA reconstruction (= group B). The data before and after PAE were evaluated using the International Prostate Symptom Score (IPSS), International Index of Erectile Function (IIEF) and Quality of Life (QoL) as well as MRI measurements (diffusion coefficient, prostate volume). Descriptive data analysis, the Wilcoxon-matched-pairs-test, the Wilcoxon-Mann-Whitney-U-test for non-parametric variables as well as Spearman's correlation matrix were used as statistical methods.

Results

In group A, a significantly higher median prostate volume reduction ($\rho = 0.1827$, $p = 0.032448$) and a reduction in radiation dose ($p = 0,000000$) was achieved compared to group B. In group A, a significantly higher decrease in the diffusion coefficient was observed than in group B ($p = 0.036303$). An infarcted area after PAE was reached in 59.3% ($n = 67$) of group A patients and in 40.7% ($n = 46$) of group B patients. Within group A, the initially evaluated diffusion coefficient correlated with the preinterventional IPSS ($\rho = 0.3259$, $p = 0.0213$). Furthermore, when using MRA, the diffusion coefficient measured before treatment and the IPSS correlated with the decrease in symptoms ($\rho = 0.3138$, $p = 0.0285$; $\rho = 0.6723$, $p = 0.0000$) and the volume reduction ($\rho = 0.3690$, $p = 0.0024$; $\rho = 0.4681$, $p = 0.0020$). The reduction in the diffusion coefficient correlated with the severity of the initial symptoms ($\rho = 0.3703$, $p = 0.0127$) and with the improvement in symptoms ($\rho = 0.3830$, $p = 0.0107$).

Conclusion

In a synopsis of all results, the pre-interventional measurement of the diffusion coefficient, IPSS survey and prostate volumetry in combination with the MRA are prognostically meaningful. What the present study achieves are initial findings in an area that has so far hardly been studied in humans. This radiation-saving prognostic approach could contribute to better patient selection and create further approaches for the use of artificial intelligence. This could minimize radiation dose, costs and risks.

8 Literaturverzeichnis

1. Burnett AL, Wein AJ. Benign prostatic hyperplasia in primary care: What you need to know. *J Urol*. Published online 2006. doi:10.1016/S0022-5347(05)00310-1
2. Margreiter M, Shariat S. Benigne Prostatahyperplasie (BPH) und benignes Prostatasyndrom (BPS). In: *Die Urologie*. ; 2016. doi:10.1007/978-3-642-39940-4_138
3. Berges R, Dreikorn K, Höfner K, et al. Therapie des benignen Prostatasyndroms (BPS). *Urologe*. Published online 2009. doi:10.1007/s00120-009-2067-4
4. Berges R. Epidemiologie des benignen prostatasyndroms. Assoziierte Risiken und versorgungsdaten bei Deutschen Männern über 50. *Urol - Ausgabe A*. Published online 2008. doi:10.1007/s00120-008-1624-6
5. Langan RC. Benign Prostatic Hyperplasia. *Prim Care - Clin Off Pract*. Published online 2019. doi:10.1016/j.pop.2019.02.003
6. Weiland SK, Rapp K, Klenk J, Keil U. Zunahme der Lebenserwartung: Größenordnung, Determinanten und Perspektiven. *Dtsch Arztebl*. Published online 2006.
7. Robert G, De La Taille A, Descazeaud A. Epidemiology of benign prostatic hyperplasia. *Prog en Urol*. Published online 2018. doi:10.1016/j.purol.2018.08.005
8. Kupelian V, Wei JT, O'Leary MP, et al. Prevalence of lower urinary tract symptoms and effect on quality of life in a racially and ethnically diverse random sample: The Boston Area Community Health (BACH) survey. *Arch Intern Med*. Published online 2006. doi:10.1001/archinte.166.21.2381
9. Egan KB. The Epidemiology of Benign Prostatic Hyperplasia Associated with Lower Urinary Tract Symptoms: Prevalence and Incident Rates. *Urol Clin North Am*. Published online 2016. doi:10.1016/j.ucl.2016.04.001
10. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol*. Published online 1984. doi:10.1016/S0022-5347(17)49698-4

11. Picel AC, Hsieh TC, Shapiro RM, Vezeridis AM, Isaacson AJ. Prostatic artery embolization for benign prostatic hyperplasia: Patient evaluation, anatomy, and technique for successful treatment. *Radiographics*. Published online 2019. doi:10.1148/rg.2019180195
12. Miernik A, Gratzke C. Current treatment for benign prostatic hyperplasia. *Dtsch Arztebl Int*. Published online 2020. doi:10.3238/arztebl.2020.0843
13. Saigal CS, Joyce G. Economic costs of benign prostatic hyperplasia in the private sector. *J Urol*. Published online 2005. doi:10.1097/01.ju.0000152318.79184.6f
14. Wei JT, Calhoun E, Jacobsen SJ. Urologic diseases in America project: Benign prostatic hyperplasia. *J Urol*. Published online 2005. doi:10.1097/01.ju.0000155709.37840.fe
15. Aufferberg GB, Helfand BT, McVary KT. Established Medical Therapy for Benign Prostatic Hyperplasia. *Urol Clin North Am*. Published online 2009. doi:10.1016/j.ucl.2009.07.004
16. Mobley D, Feibus A, Baum N. Benign prostatic hyperplasia and urinary symptoms: Evaluation and treatment. *Postgrad Med*. Published online 2015. doi:10.1080/00325481.2015.1018799
17. Aaron LT, Franco OE, Hayward SW. Review of Prostate Anatomy and Embryology and the Etiology of Benign Prostatic Hyperplasia. *Urol Clin North Am*. Published online 2016. doi:10.1016/j.ucl.2016.04.012
18. Shapiro E, Hartanto V, Lepor H. The response to alpha blockade in benign prostatic hyperplasia is related to the percent area density of prostate smooth muscle. *Prostate*. Published online 1992. doi:10.1002/pros.2990210406
19. Schlemmer H-P. Multiparametrische MR-Bildgebung beim Prostatakarzinom. *Radiol up2date*. Published online 2017. doi:10.1055/s-0042-122604
20. McNeal JE. Origin and evolution of benign prostatic enlargement. *Invest Urol*. Published online 1978.
21. Nasu K, Moriyama N, Kawabe K, et al. Quantification and distribution of α 1-adrenoceptor subtype mRNAs in human prostate: Comparison of

- benign hypertrophied tissue and non-hypertrophied tissue. *Br J Pharmacol*. Published online 1996. doi:10.1111/j.1476-5381.1996.tb15742.x
22. Lerner LB, McVary KT, Barry MJ, et al. Management of Lower Urinary Tract Symptoms Attributed to Benign Prostatic Hyperplasia: AUA GUIDELINE PART I-Initial Work-up and Medical Management. *J Urol*. Published online 2021. doi:10.1097/JU.0000000000002183
 23. Lerner LB, McVary KT, Barry MJ, et al. Management of Lower Urinary Tract Symptoms Attributed to Benign Prostatic Hyperplasia: AUA GUIDELINE PART II-Surgical Evaluation and Treatment. *J Urol*. Published online 2021. doi:10.1097/JU.0000000000002184
 24. Roosen A, Gratzke C, Herrlemann A, et al. Ätiologie und Pathophysiologie der benignen Prostatahyperplasie. *Urol - Ausgabe A*. Published online 2013. doi:10.1007/s00120-012-3083-3
 25. Parsons JK, Sarma A V., McVary K, Wei JT. Obesity and benign prostatic hyperplasia: Clinical connections, emerging etiological paradigms and future directions. *J Urol*. Published online 2013. doi:10.1016/j.juro.2012.11.029
 26. Parsons JK. Benign Prostatic Hyperplasia and Male Lower Urinary Tract Symptoms: Epidemiology and Risk Factors. *Curr Bladder Dysfunct Rep*. Published online 2010. doi:10.1007/s11884-010-0067-2
 27. Sun F, Crisóstomo V, Báez-Díaz C, Sánchez FM. Prostatic Artery Embolization (PAE) for Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia (BPH): Part 2, Insights into the Technical Rationale. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2016. doi:10.1007/s00270-015-1238-5
 28. Girman CJ, Epstein RS, Jacobsen SJ, et al. Natural history of prostatism: Impact of urinary symptoms on quality of life in 2115 randomly selected community men. *Urology*. Published online 1994. doi:10.1016/S0090-4295(94)80165-7
 29. Hunter DJW, McKee M, Black NA, Sanderson CFB. Health status and quality of life of british men with lower urinary tract symptoms: results from the sf-36. *Urology*. Published online 1995. doi:10.1016/S0090-4295(99)80116-2

30. Teichgräber U, Aschenbach R, Diamantis I, von Rundstedt FC, Grimm MO, Franiel T. Prostate Artery Embolization: Indication, Technique and Clinical Results. *RoFo Fortschritte auf dem Gebiet der Rontgenstrahlen und der Bildgeb Verfahren*. Published online 2018. doi:10.1055/a-0612-8067
31. de la Rosette JJ, Debruyne FM. Kontrolliertes Zuwarten. In: *Benigne Prostatahyperplasie*. ; 2000. doi:10.1007/978-3-642-59580-6_10
32. Schwinn DA, Roehrborn CG. α 1-Adrenoceptor subtypes and lower urinary tract symptoms. *Int J Urol*. Published online 2008. doi:10.1111/j.1442-2042.2007.01956.x
33. Praus F, Miernik A. LUTS bei BPH-PatientenLUTS in BPH patients. *Urologe*. Published online 2019. doi:10.1007/s00120-019-0955-9
34. Dunn CJ, Matheson A, Faulds DM. Tamsulosin: A review of its pharmacology and therapeutic efficacy in the management of lower urinary tract symptoms. *Drugs and Aging*. Published online 2002. doi:10.2165/00002512-200219020-00004
35. Roehrborn CG. Male lower urinary tract symptoms (LUTS) and benign prostatic hyperplasia (BPH). *Med Clin North Am*. Published online 2011. doi:10.1016/j.mcna.2010.08.013
36. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, et al. The Long-Term Effect of Doxazosin, Finasteride, and Combination Therapy on the Clinical Progression of Benign Prostatic Hyperplasia. *N Engl J Med*. Published online 2003. doi:10.1056/nejmoa030656
37. DeWitt-Foy ME, Gill BC, Ulchaker JC. Cost Comparison of Benign Prostatic Hyperplasia Treatment Options. *Curr Urol Rep*. Published online 2019. doi:10.1007/s11934-019-0907-3
38. McWilliams JP, Bilhim TA, Carnevale FC, et al. Society of Interventional Radiology Multisociety Consensus Position Statement on Prostatic Artery Embolization for Treatment of Lower Urinary Tract Symptoms Attributed to Benign Prostatic Hyperplasia: From the Society of Interventional Radiology, the Card. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2019. doi:10.1016/j.jvir.2019.02.013
39. Nickel JC, Gilling P, Tammela TL, Morrill B, Wilson TH, Rittmaster RS.

- Comparison of dutasteride and finasteride for treating benign prostatic hyperplasia: The Enlarged Prostate International Comparator Study (EPICS). *BJU Int*. Published online 2011. doi:10.1111/j.1464-410X.2011.10195.x
40. Barry MJ, Fowler FJ, O'leary MP, et al. The American Urological Association Symptom Index for Benign Prostatic Hyperplasia. *J Urol*. Published online 2017. doi:10.1016/j.juro.2016.10.071
 41. Kim EH, Larson JA, Andriole GL. Management of benign prostatic hyperplasia. *Annu Rev Med*. Published online 2016. doi:10.1146/annurev-med-063014-123902
 42. Sønksen J, Barber NJ, Speakman MJ, et al. Prospective, randomized, multinational study of prostatic urethral lift versus transurethral resection of the prostate: 12-month results from the BPH6 study. *Eur Urol*. Published online 2015. doi:10.1016/j.eururo.2015.04.024
 43. Kovács A, Bücken A, Grimm MO, et al. Position Paper of the German Society for Interventional Radiology (DeGIR) on Prostatic Artery Embolization. *RoFo Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der Bildgeb Verfahren*. Published online 2020. doi:10.1055/a-1183-5438
 44. McWilliams JP, Kuo MD, Rose SC, et al. Society of interventional radiology position statement: Prostate artery embolization for treatment of benign disease of the prostate. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2014. doi:10.1016/j.jvir.2014.05.005
 45. Carnevale FC, Antunes AA, Da Motta Leal Filho JM, et al. Prostatic artery embolization as a primary treatment for benign prostatic hyperplasia: Preliminary results in two patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2010. doi:10.1007/s00270-009-9727-z
 46. Carnevale FC, Da Motta-Leal-Filho JM, Antunes AA, et al. Quality of life and clinical symptom improvement support prostatic artery embolization for patients with acute urinary retention caused by benign prostatic hyperplasia. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2013. doi:10.1016/j.jvir.2012.12.019
 47. Antunes AA, Carnevale FC, Da Motta Leal Filho JM, et al. Clinical,

- laboratorial, and urodynamic findings of prostatic artery embolization for the treatment of urinary retention related to benign prostatic hyperplasia. A prospective single-center pilot study. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2013. doi:10.1007/s00270-013-0611-5
48. Bagla S, Martin CP, Van Breda A, et al. Early results from a united states trial of prostatic artery embolization in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2014. doi:10.1016/j.jvir.2013.09.010
 49. De Assis AM, Moreira AM, De Paula Rodrigues VC, et al. Prostatic artery embolization for treatment of benign prostatic hyperplasia in patients with prostates > 90 g: A prospective single-center study. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2015. doi:10.1016/j.jvir.2014.10.012
 50. Pisco JM, Bilhim T, Pinheiro LC, et al. Medium- and Long-Term Outcome of Prostate Artery Embolization for Patients with Benign Prostatic Hyperplasia: Results in 630 Patients. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2016. doi:10.1016/j.jvir.2016.04.001
 51. Knight GM, Talwar A, Salem R, Mouli S. Systematic Review and Meta-analysis Comparing Prostatic Artery Embolization to Gold-Standard Transurethral Resection of the Prostate for Benign Prostatic Hyperplasia. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2021. doi:10.1007/s00270-020-02657-5
 52. Xu C, Zhang G, Wang JJ, Zhou CX, Jiang MJ. Safety and efficacy of prostatic artery embolization for large benign prostatic hyperplasia in elderly patients. *J Int Med Res*. Published online 2021. doi:10.1177/0300060520986284
 53. Malling B, Røder MA, Brasso K, Forman J, Taudorf M, Lönn L. Prostate artery embolisation for benign prostatic hyperplasia: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. Published online 2019. doi:10.1007/s00330-018-5564-2
 54. Vignozzi L, Gacci M, Maggi M. Lower urinary tract symptoms, benign prostatic hyperplasia and metabolic syndrome. *Nat Rev Urol*. Published online 2016. doi:10.1038/nrurol.2015.301

55. Pisco JM, Pinheiro LC, Bilhim T, Duarte M, Mendes JR, Oliveira AG. Prostatic arterial embolization to treat benign prostatic hyperplasia. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2011. doi:10.1016/j.jvir.2010.09.030
56. Röhke M, Blondin D, Schlemmer HP, Franiel T. PI-RADS-Klassifikation: Strukturiertes Befundungsschema für die MRT der Prostata. *RoFo Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der Bildgeb Verfahren*. Published online 2013. doi:10.1055/s-0032-1330270
57. Wang MQ, Guo LP, Zhang GD, et al. Prostatic arterial embolization for the treatment of lower urinary tract symptoms due to large (>80 mL) benign prostatic hyperplasia: Results of midterm follow-up from Chinese population. *BMC Urol*. Published online 2015. doi:10.1186/s12894-015-0026-5
58. Fischer HG, Suleman FE, Ahmad S. Outcomes of prostate artery embolisation for benign prostatic hyperplasia in 10 cases at steve biko academic hospital. *South African J Radiol*. Published online 2019. doi:10.4102/sajr.v23i1.1349
59. Moreira AM, de Assis AM, Carnevale FC, Oliveira DS, Antunes AA. Improvements in Irritative Versus Obstructive Symptoms of the International Prostate Symptom Score After Prostatic Artery Embolization in 174 Patients, in a Single Center. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2020. doi:10.1007/s00270-019-02398-0
60. Carnevale FC, Moreira AM, De Assis AM, et al. Prostatic Artery Embolization for the Treatment of Lower Urinary Tract Symptoms Due to Benign Prostatic Hyperplasia: 10 Years' Experience. *Radiology*. Published online 2020. doi:10.1148/radiol.2020191249
61. Theurich AT, Leistriz L, Leucht K, et al. Influence of Prostate Artery Embolization on Different Qualities of Lower Urinary Tract Symptoms Due to Benign Prostatic Obstruction. *Eur Urol Focus*. Published online 2022. doi:10.1016/j.euf.2022.01.011
62. Bilhim T, Costa NV, Torres D, Pinheiro LC SE. Long-Term Outcome of Prostatic Artery Embolization for Patients with Benign Prostatic Hyperplasia: Single-Centre Retrospective Study in 1072 Patients Over a

- 10-Year Period. *Cardiovasc Interv Radiol*. 2022;45(9):1324.
63. Bilhim T, Tinto HR, Fernandes L, Martins Pisco J. Radiological Anatomy of Prostatic Arteries. *Tech Vasc Interv Radiol*. Published online 2012. doi:10.1053/j.tvir.2012.09.006
64. Andrade G, Khoury HJ, Garzón WJ, et al. Radiation Exposure of Patients and Interventional Radiologists during Prostatic Artery Embolization: A Prospective Single-Operator Study. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2017. doi:10.1016/j.jvir.2017.01.005
65. Laborda A, De Assis AM, Ioakeim I, Sánchez-Ballestín M, Carnevale FC, De Gregorio MA. Radiodermatitis After Prostatic Artery Embolization: Case Report and Review of the Literature. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2015. doi:10.1007/s00270-015-1083-6
66. Shim SR, Kanhai KJK, Ko YM, Kim JH. Efficacy and Safety of Prostatic Arterial Embolization: Systematic Review with Meta-Analysis and Meta-Regression. *J Urol*. Published online 2017. doi:10.1016/j.juro.2016.08.100
67. Ray AF, Powell J, Speakman MJ, et al. Efficacy and safety of prostate artery embolization for benign prostatic hyperplasia: an observational study and propensity-matched comparison with transurethral resection of the prostate (the UK-ROPE study). *BJU Int*. Published online 2018. doi:10.1111/bju.14249
68. Wadhwa V, McClure TD. Role of Imaging in Prostate Artery Embolization. *Semin Roentgenol*. Published online 2021. doi:10.1053/j.ro.2021.08.007
69. McClure TD, Ortiz AK, Doustaly R, et al. Use of Virtual Injection Technology for Planning and Guidance of Prostate Artery Embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2022. doi:10.1007/s00270-022-03068-4
70. Dalla S, Richards L, Alli A, Custer B, Rohr A. *3D Printed Model to Assist Endovascular Prostate Artery Embolization for Benign Prostatic Hyperplasia*. Vol 17.; 2022. doi:10.1016/j.radcr.2022.08.026
71. Wang MQ, Duan F, Yuan K, Zhang GD, Yan J, Wang Y. Benign prostatic hyperplasia: Cone-beam CT in conjunction with DSA for identifying prostatic arterial anatomy. *Radiology*. Published online 2017. doi:10.1148/radiol.2016152415

72. Desai H, Yu H, Ohana E, Gunnell ET, Kim J, Isaacson A. Comparative Analysis of Cone-Beam CT Angiogram and Conventional CT Angiogram for Prostatic Artery Identification Prior to Embolization. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2018. doi:10.1016/j.jvir.2017.09.020
73. Chiaradia M, Radaelli A, Campeggi A, Bouanane M, De La Taille A, Kobeiter H. Automatic three-dimensional detection of prostatic arteries using cone-beam CT during prostatic arterial embolization. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2015. doi:10.1016/j.jvir.2014.11.009
74. Maclean D, Maher B, Harris M, et al. Planning Prostate Artery Embolisation: Is it Essential to Perform a Pre-procedural CTA? *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2018. doi:10.1007/s00270-017-1842-7
75. Barral M, Gardavaud F, Lassalle L, et al. Limiting radiation exposure during prostatic arteries embolization: influence of patient characteristics, anatomical conditions, and technical factors. *Eur Radiol*. Published online 2021. doi:10.1007/s00330-021-07844-7
76. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): A multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology*. Published online 1997. doi:10.1016/S0090-4295(97)00238-0
77. Kim AY, Field DH, DeMulder D, Spies J, Krishnan P. Utility of MR Angiography in the Identification of Prostatic Artery Origin Prior to Prostatic Artery Embolization. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2018. doi:10.1016/j.jvir.2017.11.001
78. Zhang JL, Wang MQ, Shen YG, et al. Effectiveness of contrast-enhanced MR angiography for visualization of the prostatic artery prior to prostatic arterial embolization. *Radiology*. Published online 2019. doi:10.1148/radiol.2019181524
79. Xuan HN, Huy H Do, Bich NNT, et al. Anatomical characteristics and variants of prostatic artery in patients of benign hyperplasia prostate by digital subtraction angiography. *Open Access Maced J Med Sci*. Published online 2019. doi:10.3889/oamjms.2019.361
80. Bilhim T, Pisco JM, Rio Tinto H, et al. Prostatic arterial supply: Anatomic

- and imaging findings relevant for selective arterial embolization. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2012. doi:10.1016/j.jvir.2012.07.028
81. Carnevale FC, Moreira AM, Antunes AA. The “PERfecTED Technique”: Proximal Embolization First, Then Embolize Distal for Benign Prostatic Hyperplasia. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2014. doi:10.1007/s00270-014-0908-z
 82. Isaacson AJ, Raynor MC, Yu H, Burke CT. Prostatic Artery Embolization Using Embosphere Microspheres for Prostates Measuring 80-150 cm³: Early Results from a US Trial. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2016. doi:10.1016/j.jvir.2016.01.146
 83. Frenk NE, Baroni RH, Carnevale FC, et al. MRI findings after prostatic artery embolization for treatment of benign hyperplasia. *Am J Roentgenol*. Published online 2014. doi:10.2214/AJR.13.11692
 84. Gonçalves OM, Carnevale FC, Moreira AM, Antunes AA, Rodrigues VC, Srougi M. Comparative Study Using 100–300 Versus 300–500 µm Microspheres for Symptomatic Patients Due to Enlarged-BPH Prostates. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2016. doi:10.1007/s00270-016-1443-x
 85. Sun F, Sánchez FM, Crisóstomo V, et al. Benign prostatic hyperplasia: Transcatheter arterial embolization as potential treatment - Preliminary study in pigs. *Radiology*. Published online 2008. doi:10.1148/radiol.2463070647
 86. Zhang H, Shen Y, Pan J, et al. MRI features after prostatic artery embolization for the treatment of medium- and large-volume benign hyperplasia. *Radiol Medica*. Published online 2018. doi:10.1007/s11547-018-0904-5
 87. Bammer R. Basic principles of diffusion-weighted imaging. *Eur J Radiol*. Published online 2003. doi:10.1016/S0720-048X(02)00303-0
 88. Kukuk G, Greschus S, Goldstein J, Pieper C. Erratum: Diffusionsbildgebung: Technik und klinische Anwendung. *Radiol up2date*. Published online 2017. doi:10.1055/s-0043-122375
 89. Schlamann M. Diffusionsgewichtung in der Neuroradiologie. *Radiologe*.

- Published online 2011. doi:10.1007/s00117-010-2058-x
90. Durur-Subasi I, Durur-Karakaya A, Karaman A, Seker M, Demirci E, Alper F. Is the necrosis/wall ADC ratio useful for the differentiation of benign and malignant breast lesions? *Br J Radiol*. Published online 2017. doi:10.1259/bjr.20160803
 91. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Grenier P, Cabanis E, Laval-Jeantet M. MR imaging of intravoxel incoherent motions: Application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. *Radiology*. Published online 1986. doi:10.1148/radiology.161.2.3763909
 92. Bihan D Le. Apparent diffusion coefficient and beyond : What diffusion mr imaging can tell us about tissue structure. *Radiology*. Published online 2013. doi:10.1148/radiol.13130420
 93. Lim HK, Kim JK, Kim KA, Kyoung-SikCho. Prostate cancer: Apparent diffusion coefficient map with T2-weighted images for detection-a multireader study. *Radiology*. Published online 2009. doi:10.1148/radiol.2501080207
 94. Verma S, Rajesh A, Morales H, et al. Assessment of aggressiveness of prostate cancer: Correlation of apparent diffusion coefficient with histologic grade after radical prostatectomy. *Am J Roentgenol*. Published online 2011. doi:10.2214/AJR.10.4441
 95. Graser A. Multiparametrische Magnetresonanztomografie der Prostata. *Uro-News*. Published online 2021. doi:10.1007/s00092-020-4478-x
 96. Beyer T, Schlemmer HP, Weber MA, Thierfelder KM. PI-RADS 21 - Image Interpretation: The Most Important Updates and Their Clinical Implications. *RoFo Fortschritte auf dem Gebiet der Rontgenstrahlen und der Bildgeb Verfahren*. Published online 2021. doi:10.1055/a-1324-4010
 97. Kim MM, Harvey J, Gusev A, Norton JM, Miran S, Bavendam T. A Scoping Review of the Economic Burden of Non-Cancerous Genitourinary Conditions. *Urology*. Published online 2021. doi:10.1016/j.urology.2021.10.008
 98. Gravas S, Cornu J, Gacci M, Gratzke C. Management of Non-neurogenic Male LUTS. *EAU Guidel*. Published online 2019.

99. Alizadeh L, Vogl T, Booz C, El Nemr S. Prostataarterienembolisation (PAE) bei benigner Prostatahyperplasie (BPH) mit und ohne präinterventionelle MR-Angiographie (MRA) zur Therapieplanung. In: *102. Deutscher Röntgenkongress Der Deutschen Röntgengesellschaft e. V.* ; 2021. doi:10.1055/s-0041-1723157
100. Picel AC, Hsieh TC, Shapiro RM, Vezeridis AM, Isaacson AJ. Prostatic artery embolization for benign prostatic hyperplasia: Patient evaluation, anatomy, and technique for successful treatment. *Radiographics*. Published online 2019. doi:10.1148/rg.2019180195
101. Carnevale FC, Soares GR, de Assis AM, Moreira AM, Harward SH, Cerri GG. Anatomical Variants in Prostate Artery Embolization: A Pictorial Essay. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2017. doi:10.1007/s00270-017-1687-0
102. Gratzke C, Bachmann A, Descazeaud A, et al. EAU guidelines on the assessment of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. *Eur Urol*. Published online 2015. doi:10.1016/j.eururo.2014.12.038
103. Maclean D, Harris M, Drake T, et al. Factors Predicting a Good Symptomatic Outcome After Prostate Artery Embolisation (PAE). *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2018. doi:10.1007/s00270-018-1912-5
104. Terrier JE, Mulhall JP, Nelson CJ. Exploring the Optimal Erectile Function Domain Score Cutoff That Defines Sexual Satisfaction After Radical Prostatectomy. *J Sex Med*. Published online 2017. doi:10.1016/j.jsxm.2017.04.672
105. Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Peñ BM. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. *Int J Impot Res*. Published online 1999. doi:10.1038/sj.ijir.3900472
106. Bach T. Benignes Prostatasyndrom (BPS). In: ; 2014. doi:10.1007/978-3-642-34319-3_8
107. Sosna J, Rofsky NM, Gaston SM, DeWolf WC, Lenkinski RE.

- Determinations of prostate volume at 3-Tesla using an external phased array coil: Comparison to pathologic specimens. *Acad Radiol*. Published online 2003. doi:10.1016/S1076-6332(03)00015-1
108. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioural sciences. Hillside. *NJ Lawrence Earlbaum Assoc*. Published online 1988.
 109. Ellis PD. The Essential Guide to Effect Sizes : An Introduction to Statistical Power , Meta-Analysis and the Interpretation of Research Results. *Power*. Published online 2009.
 110. Kestin I. Statistics in medicine. *Anaesth Intensive Care Med*. Published online 2018. doi:10.1016/j.mpaic.2017.12.005
 111. Harkness, J., Mohler, P. P., Schneid, M., & Christoph B. *Incentives in Two German Mail Surveys 1996/97 & 1997*. In A. Koch, & R. Porst (Eds.), *Nonresponse in survey research : proceedings of the Eighth International Workshop on Household Survey Nonresponse, 24-16 September 1997 (pp. 201-218)*. Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen -ZUMA-.; 1998.
 112. Porst R. Thematik oder incentives? Zur Erhöhung der Rücklaufquoten bei postalischen Befragungen. *ZUMA-Nachrichten*. Published online 1999.
 113. Berekoven L, Walthelm V WF. Zur Repräsentanz schriftlicher Befragungen- Analyse einer schriftlichen Nachbefragung. *Jahrb der Absatz- und Verbrauchsforsch*. 1975;(21).
 114. Yu J, Cooper H. A Quantitative Review of Research Design Effects on Response Rates to Questionnaires. *J Mark Res*. Published online 1983. doi:10.1177/002224378302000105
 115. Bischoff A. *Möglichkeiten Zur Erhöhung Der Rücklaufquote Bei Schriftlichen Befragungen.*; 2001.
 116. Porst R. How to increase the rate of feedback in postal surveys. *ZUMA How-to-Reihe, Nr 9*. Published online 2001.
 117. Hoddinott SN, Bass MJ. The Dillman Total Design survey method : A sure-fire way to get high survey return rates. *Can Fam Physician*. Published online 1986.
 118. Dillman DA. Mail and electronic surveys: the tailored design method. *New*

- York NY, 1. Published online 1999.
119. Dillman DA, Smyth JD, Christian LM. The Tailored Design Method. *Mail Internet Surv Tailored Des Method*. Published online 2014.
 120. Allum N, Conrad FG, Wenz A. Consequences of mid-stream mode-switching in a panel survey. *Surv Res Methods*. Published online 2018. doi:10.18148/srm/2018.v12i1.6779
 121. Salonia A, Gallina A, Briganti A, et al. Remembered International Index of Erectile Function domain scores are not accurate in assessing preoperative potency in candidates for bilateral nerve-sparing radical retropubic prostatectomy. *J Sex Med*. Published online 2008. doi:10.1111/j.1743-6109.2007.00711.x
 122. Neymark AI, Karpenko AA, Neymark BA, et al. Superselective prostatic artery embolization in the treatment of large benign prostatic hyperplasia. *Urol J*. Published online 2021. doi:10.1177/0391560321993598
 123. Somwaru AS, Metting S, Flisnik LM, Nellamattathil MG, Sharma A, Katabathina VS. Prostate artery embolization has long term efficacy for treatment of severe lower urinary tract symptoms from giant prostatic hyperplasia. *BMC Urol*. Published online 2020. doi:10.1186/s12894-020-00726-y
 124. Maclean D, Harris M, Long J, Modi S, Bryant TJ, Hacking N. The First 48 Consecutive Patients with 3-Year Symptom Score Follow-Up Post-Prostate Artery Embolization (PAE) at a Single-Centre University Hospital. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2020. doi:10.1007/s00270-019-02381-9
 125. Vuichoud C, Loughlin KR. Benign prostatic hyperplasia: Epidemiology, economics and evaluation. *Can J Urol*. Published online 2015.
 126. Grinde B. The Contribution of Sex to Quality of Life in Modern Societies. *Appl Res Qual Life*. Published online 2021. doi:10.1007/s11482-021-09926-6
 127. Greenberg JM, Smith KP, Kim TY, Naghdechi L, IsHak WW. Sex and Quality of Life. In: *The Textbook of Clinical Sexual Medicine*. ; 2017. doi:10.1007/978-3-319-52539-6_34

128. Xiang P, Guan D, Du Z, et al. Efficacy and safety of prostatic artery embolization for benign prostatic hyperplasia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Radiol*. Published online 2021. doi:10.1007/s00330-020-07663-2
129. Gao YA, Huang Y, Zhang R, et al. Benign Prostatic hyperplasia: Prostatic arterial embolization versus transurethral resection of the prostate-a prospective, randomized, and controlled clinical trial. *Radiology*. Published online 2014. doi:10.1148/radiol.13122803
130. Monreal R, Robles C, Sánchez-Casado M, et al. Embolisation of prostate arteries in benign prostatic hyperplasia in non-surgical patients. *Radiol (English Ed)*. Published online 2020. doi:10.1016/j.rxeng.2019.12.001
131. Pisco JM, Rio Tinto H, Campos Pinheiro L, et al. Embolisation of prostatic arteries as treatment of moderate to severe lower urinary symptoms (LUTS) secondary to benign hyperplasia: Results of short- and mid-term follow-up. *Eur Radiol*. Published online 2013. doi:10.1007/s00330-012-2714-9
132. Insausti I, Sáez de Ocáriz A, Galbete A, et al. Randomized Comparison of Prostatic Artery Embolization versus Transurethral Resection of the Prostate for Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2020. doi:10.1016/j.jvir.2019.12.810
133. Barry MJ, Williford WO, Chang Y, et al. Benign Prostatic Hyperplasia Specific Health Status Measures in Clinical Research: How Much Change in the American Urological Association Symptom Index and the Benign Prostatic Hyperplasia Impact Index is Perceptible to Patients? *J Urol*. Published online 1995. doi:10.1016/S0022-5347(01)66780-6
134. Bilhim T, Pisco J, Pereira JA, et al. Predictors of clinical outcome after prostate artery embolization with spherical and nonspherical polyvinyl alcohol particles in patients with benign prostatic hyperplasia. *Radiology*. Published online 2016. doi:10.1148/radiol.2016152292
135. Abt D, Hechelhammer L, Müllhaupt G, et al. Comparison of prostatic artery embolisation (PAE) versus transurethral resection of the prostate (TURP) for benign prostatic hyperplasia: Randomised, open label, non-inferiority

- trial. *BMJ*. Published online 2018. doi:10.1136/bmj.k2338
136. Zumstein V, Betschart P, Vetterlein MW, 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*. Published online 2019. doi:10.1016/j.euf.2018.09.005
 137. Bhatia S, Acharya V, Jalaeian H, et al. Effect of Prostate Artery Embolization on Erectile Function – A Single Center Experience of 167 Patients. *J Sex Med*. Published online 2022. doi:10.1016/j.jsxm.2022.01.006
 138. Mathevosian S, Plotnik AN, McWilliams JP. Prostate Artery Embolization for Giant Prostatic Enlargement: Short-Term Efficacy and Safety. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2019. doi:10.1016/j.jvir.2019.06.021
 139. Abt D, Müllhaupt G, Mordasini L, et al. Outcome prediction of prostatic artery embolization: post hoc analysis of a randomized, open-label, non-inferiority trial. *BJU Int*. Published online 2019. doi:10.1111/bju.14632
 140. Hacking N, Vigneswaran G, Maclean D, et al. Technical and Imaging Outcomes from the UK Registry of Prostate Artery Embolization (UK-ROPE) Study: Focusing on Predictors of Clinical Success. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2019. doi:10.1007/s00270-018-02156-8
 141. de Assis AM, Maciel MS, Moreira AM, et al. Prostate Zonal Volumetry as a Predictor of Clinical Outcomes for Prostate Artery Embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2017. doi:10.1007/s00270-016-1518-8
 142. Wang M, Guo L, Duan F, et al. Prostatic arterial embolization for the treatment of lower urinary tract symptoms caused by benign prostatic hyperplasia: A comparative study of medium- and large-volume prostates. *BJU Int*. Published online 2016. doi:10.1111/bju.13147
 143. Bagla S, Smirniotopoulos JB, Orlando JC, Van Breda A, Vadlamudi V. Comparative analysis of prostate volume as a predictor of outcome in prostate artery embolization. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2015. doi:10.1016/j.jvir.2015.08.018

144. Kurbatov D, Russo GI, Lepetukhin A, et al. Prostatic artery embolization for prostate volume greater than 80 cm³: Results from a single-center prospective study. *Urology*. Published online 2014. doi:10.1016/j.urology.2014.04.028
145. Tapping CR, Little MW, Macdonald A, et al. The STREAM Trial (Prostatic Artery Embolization for the Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia) 24-Month Clinical and Radiological Outcomes. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2021. doi:10.1007/s00270-020-02702-3
146. Carnevale FC, Antunes AA. Prostatic artery embolization for enlarged prostates due to benign prostatic hyperplasia. How i do it. *Cardiovasc Intervent Radiol*. Published online 2013. doi:10.1007/s00270-013-0680-5
147. Prostata-Arterien-Embolisation: Erfolg unabhängig vom Prostata-Volumen. *Interv Radiol Scan*. Published online 2016. doi:10.1055/s-0042-100324
148. Patel NR, Elterman DS, Thulasidasan N, et al. Initial Canadian Experience of Prostate Artery Embolization for Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia: Midterm Outcomes. *Can Assoc Radiol J*. Published online 2021. doi:10.1177/0846537120939930
149. Torres D, Costa N V., Pisco J, Pinheiro LC, Oliveira AG, Bilhim T. Prostatic Artery Embolization for Benign Prostatic Hyperplasia: Prospective Randomized Trial of 100–300 μm versus 300–500 μm versus 100- to 300- μm + 300- to 500- μm Embospheres. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2019. doi:10.1016/j.jvir.2019.02.014
150. Bilhim T, Pisco J, Campos Pinheiro L, et al. Does polyvinyl alcohol particle size change the outcome of prostatic arterial embolization for benign prostatic hyperplasia? Results from a single-center randomized prospective study. *J Vasc Interv Radiol*. Published online 2013. doi:10.1016/j.jvir.2013.06.003
151. Kisilevzky N, Faintuch S. MRI assessment of prostatic ischaemia: best predictor of clinical success after prostatic artery embolisation for benign prostatic hyperplasia. *Clin Radiol*. Published online 2016. doi:10.1016/j.crad.2016.05.003
152. Li B, Xu A, Wang N, et al. Benign prostatic hyperplasia after prostatic

- arterial embolization in a canine model: A 3T multiparametric MRI and whole-mount step-section pathology correlated longitudinal study. *J Magn Reson Imaging*. Published online 2017. doi:10.1002/jmri.25654
153. Schmidt VF, Schirren M, Heimer MM, et al. Semi-Automatic MRI Feature Assessment in Small-and Medium-Volume Benign Prostatic Hyperplasia after Prostatic Artery Embolization. *Diagnostics*. Published online 2022. doi:10.3390/diagnostics12030585
154. Quentin M, Blondin D, Klasen J, et al. Statistische Evaluation der Diffusionsbildgebung der Prostata bei 3-TESLA. *RöFo - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der Bildgeb Verfahren*. Published online 2011. doi:10.1055/s-0031-1279452

Abbildungsverzeichnis

ABB. 1: ANATOMIE DER PROSTATAZONEN. DARSTELLUNG VON LATERAL. „1 – PERIPHERE ZONE (DORSOLATERAL). 2 – ZENTRALE ZONE MIT DUCTUS EJACULATORII. 3 – PERIURETHRALE ZONE. 4 – TRANSITIONALZONE. 5 – FIBROMUSKULÄRES STROMA (ANTERIOR). 6 – SAMENBLÄSCHEN. 7 – UROGENITALES DIAPHRAGMA. 8 – URETHRA (HARNRÖHRE).“ DIE BENIGNE PROSTATAHYPERPLASIE BILDET SICH IN DER PERIURETHRALEN ZONE UND/ODER IN DER TRANSITIONALZONE. ¹⁹	9
ABB. 2: DIGITALE SUBTRAKTIONSANGIOGRAPHIE (DSA) VOR (LINKS) SOWIE NACH (RECHTS) DER PROSTATAARTERIENEMBOLISATION (PAE) RECHTSSEITIG. LINKS: IDENTIFIZIERUNG DER A. PROSTATICA, CORKSCREW PATTERN. RECHTS: KONTROLLANGIOGRAPHIE NACH ERFOLGTER EMBOLISATION. ES IST KEINE PERFUSION DER A. PROSTATICA NACHWEISBAR.	17
ABB. 3: DIGITALE SUBTRAKTIONSANGIOGRAPHIE (DSA) VOR (LINKS) SOWIE NACH (RECHTS) DER PROSTATAARTERIENEMBOLISATION (PAE) LINKSSEITIG. LINKS: IDENTIFIZIERUNG DER A. PROSTATICA, CORKSCREW PATTERN. RECHTS: KONTROLLANGIOGRAPHIE NACH ERFOLGTER EMBOLISATION. ES IST KEINE PERFUSION DER A. PROSTATICA NACHWEISBAR.	18
ABB. 4: FLUSSDIAGRAMM ZUR PATIENTENSELEKTION.	24
ABB. 5: EXEMPLARISCHE DARSTELLUNG DER 3D-REKONSTRUKTION DER MAGNETRESONANZANGIOGRAPHIE MITTELS VOLUME-RENDERING-TECHNIK (VRT) VOR DER PROSTATAARTERIENEMBOLISATION (PAE).	27
ABB. 6: EXEMPLARISCHE DARSTELLUNG DER MAXIMUM INTENSITY PROJECTION (MIP) VOR DER PROSTATAARTERIENEMBOLISATION (PAE). DETAILIERTE VISUALISIERUNG DER KOMPLEXEN ANATOMIE.	27
ABB. 7: EXEMPLARISCHE MESSUNG DES AXIALEN (1) UND ANTERIOR-POSTERIOREN (2) DURCHMESSERS DER PROSTATA IN DER TRANSVERSALEN T2-GEWICHTETEN-SEQUENZ.	31
ABB. 8: EXEMPLARISCHE MESSUNG DES KRANIOKAUDALEN DURCHMESSERS DER PROSTATA IN DER SAGITTALEN T2-GEWICHTETEN-SEQUENZ.	32
ABB. 9: EXEMPLARISCHE MESSUNG DER LOKALEN ADC-WERTE IN DER AXIALEN ADC-KARTE (KREISE 1, 2 UND 3). RECHTS UNTEN FINDEN SICH DIE DURCHSCHNITTSWERTE DER EINZELNEN MESSUNGEN (AVERAGE).	33
ABB. 10: BOX-PLOT ZUSAMMENFASSUNG DES INTERNATIONAL PROSTATE SYMPTOM SCORE (IPSS) PRÄ- UND POSTINTERVENTIONELL SOWIE DER ABSOLUTEN VERÄNDERUNG DES WERTES IM IPSS. GRUPPE A=1, GRUPPE B=2..	38
ABB. 11: PUNKTEDIAGRAMM MIT VERANSCHAULICHUNG DER HÖCHST SIGNIFIKANTEN KORRELATION ZWISCHEN PRÄINTERVENTIONELLEN INTERNATIONAL PROSTATE SYMPTOM SCORE (IPSS) UND DER ABSOLUTEN IPSS VERÄNDERUNG. GRUPPE A=1, GRUPPE B=2.	39
ABB. 12: DARSTELLUNG DER PROZENTUALEN VERTEILUNG DER POSTINTERVENTIONELLEN PUNKTEWERTE IM INTERNATIONAL PROSTATE SYMPTOM SCORE (IPSS) <17 UND IPSS ≥18 AUF GRUPPE A UND GRUPPE B.	39
ABB. 13: GEGENÜBERSTELLUNG DER PROZENTUALEN VERTEILUNG DER REDUKTION/ZUNAHME DES INTERNATIONAL PROSTATE SYMPTOM SCORE (IPSS) IN GRUPPE A UND GRUPPE B.	40
ABB. 14: BOX-PLOT DARSTELLUNG DER PRÄ- SOWIE POSTINTERVENTIONELLEN PROSTATAVOLUMINA IN GRUPPE A (= 1) UND GRUPPE B (= 2).	42

ABB. 15: BOX-PLOT DARSTELLUNG DER PROSTATAVOLUMENREDUKTION IN GRUPPE A UND GRUPPE B.	43
ABB. 16: PUNKTEDIAGRAMM MIT DARSTELLUNG DER SIGNIFIKANTEN KORRELATION DES INITIALEN PROSTATAVOLUMENS UND DES POSTINTERVENTIONELLEN INTERNATIONAL PROSTATE SYMPTOM SCORE (IPSS) IN GRUPPE A.	43
ABB. 17: PUNKTEDIAGRAMM MIT DARSTELLUNG DER KORRELATION DES INITIALEN INTERNATIONAL PROSTATE SYMPTOM SCORE (IPSS) UND DER PROSTATAVOLUMENREDUKTION IN GRUPPE A.....	44
ABB. 18: PUNKTEDIAGRAMM MIT DARSTELLUNG DER HÖCHST SIGNIFIKANTEN KORRELATION DES INITIALEN PROSTATAVOLUMENS UND DER PROSTATAVOLUMENREDUKTION IN GRUPPE A (= 1, BLAU) UND GRUPPE B (= 2, GRAU).	45
ABB. 19: VERGLEICHENDE PROZENTUALE HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER PROSTATAVOLUMENREDUKTION (PV) AUF DIE GRUPPEN A (= BLAU) UND GRUPPE B (= GRAU).	46
ABB. 20: DARSTELLUNG DER PROSTATAVOLUMENREDUKTION IN DER SAGITTALEN T2-GEWICHTETEN-SEQUENZ. MESSUNG DES KRANIOKAUDALEN DURCHMESSERS DER PROSTATA VOR (LINKS 55,4 MM) UND NACH (RECHTS 42,5 MM) DER PROSTATAARTERIENEMBOLISATION.	46
ABB. 21: DARSTELLUNG DER PROSTATAVOLUMENREDUKTION IN DER TRANSVERSALEN T2-GEWICHTETEN-SEQUENZ. MESSUNG DES AXIALEN (1) UND ANTERIOR-POSTERIOREN (2) DURCHMESSERS DER PROSTATA VOR (OBEN, AXIAL 59,1 MM; ANTERIOR-POSTERIOR 70,8 MM) UND NACH (UNTEN, AXIAL 50,9 MM; ANTERIOR-POSTERIOR 54,3 MM) DER PROSTATAARTERIENEMBOLISATION.	47
ABB. 22: HÄUFIGKEITSVERTEILUNG DER BENUTZUNG UNTERSCHIEDLICHER PARTIKELGRÖßEN AUF GRUPPE A UND B.....	48
ABB. 23: BOX-PLOT DARSTELLUNG DES PRÄ- SOWIE POSTINTERVENTIONELLEN APPARENT DIFFUSION COEFFICIENT (ADC)- WERTES IN GRUPPE A (= 1) UND GRUPPE B (= 2).	50
ABB. 24: PUNKTEDIAGRAMM MIT DARSTELLUNG DER HÖCHST SIGNIFIKANTEN KORRELATION DES INITIALEN APPARENT DIFFUSION COEFFICIENT (ADC)-WERTES UND DER ADC-VERÄNDERUNG IN GRUPPE A (= BLAU) UND GRUPPE B (= GRAU).	51

Tabellenverzeichnis

TABELLE 1: GRUNDCHARAKTERISTIKA DER PATIENTENGRUPPEN BEI STUDIENEINTRITT.....	24
TABELLE 2: AUFLISTUNG DER TECHNISCHEN EINSTELLUNGEN BEI DER MAGNETRESONANZTOMOGRAPHIE (MRT).....	25
TABELLE 3: DESKRIPTIVE ANALYSE DES KLINISCHEN OUTCOMES BEIDER GRUPPEN. PRÄ = PRÄINTERVENTIONELL. POST = POSTINTERVENTIONELL.	41
TABELLE 4: DESKRIPTIVE STATISTIK DER PERIINTERVENTIONELLEN ZEIT- UND STRAHLENDATEN.	49
TABELLE 5: KORRELATIONSMATRIX HINSICHTLICH INTERNATIONAL PROSTATE SYMPTOM SCORE (IPSS) UND APPARENT DIFFUSION COEFFICIENT (ADC) FÜR GRUPPE A. BLAU MARKIERT SIND DIE SIGNIFIKANTEN KORRELATIONEN. PRÄ = PRÄINTERVENTIONELL. POST = POSTINTERVENTIONELL.....	52

9 Anhang

9.1 International Prostate Symptom Score

Name	
Vorname	
Geburtsdatum	
Datum der Intervention	<input type="checkbox"/>
Heutiges Datum	



Institut für diagnostische und interventionelle Radiologie
 Universitätsklinikum Frankfurt am Main
 Theodor-Stern-Kai 7
 Haus 23c, UG
 60590 Frankfurt
 ☎ 069 6301-87202

Internationaler Prostata Symptomen-Score (IPSS)

Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Urologie e.V. als offizieller urologischer Bewertungsstandard für Beschwerden des unteren Harntraktes bei gutartiger Prostatavergrößerung.

Bitte kein falscher Stolz bei Prostata-Beschwerden! Dieser Test soll Ihnen dabei helfen, eines der häufigsten Männerleiden in der 2. Lebenshälfte - die gutartige Prostatavergrößerung - frühzeitig zu erkennen. Sie erhalten einen Hinweis über die Schwere Ihrer Erkrankung und die Notwendigkeit einer ärztlichen Behandlung.

Die Angaben beziehen sich auf die [letzten 4 Wochen](#)

	niemals	seltener als in einem von fünf Fällen	seltener als in der Hälfte aller Fälle	ungefähr in der Hälfte aller Fälle	in mehr als der Hälfte aller Fälle	fast immer
1. Wie oft hatten Sie das Gefühl, dass Ihre Blase nach dem Wasserlassen nicht ganz entleert war?	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
2. Wie oft mussten Sie innerhalb von 2 Stunden ein zweites Mal Wasser lassen?	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
3. Wie oft mussten Sie beim Wasserlassen mehrmals aufhören und wieder neu beginnen?	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
4. Wie oft hatten Sie Schwierigkeiten, das Wasserlassen hinauszuzögern?	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
5. Wie oft hatten Sie einen schwachen Strahl beim Wasserlassen?	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
6. Wie oft mussten Sie pressen oder sich anstrengen, um mit dem Wasserlassen zu beginnen?	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>
7. Wie oft sind Sie im Durchschnitt nachts aufgestanden, um Wasser zu lassen?	niemals 0 <input type="checkbox"/>	einmal 1 <input type="checkbox"/>	zweimal 2 <input type="checkbox"/>	dreimal 3 <input type="checkbox"/>	viermal 4 <input type="checkbox"/>	fünfmal 5 <input type="checkbox"/>

Zur Ermittlung des Gesamt-IPSS die zutreffenden Ziffern zusammenzählen.

Gesamt-IPSS Σ =

9.2 International Index of Erectile Function und Quality of Life

Beeinträchtigung der Lebensqualität durch Hamtraktsymptome

	ausgezeichnet	zufrieden	überwiegend zufrieden	gemischt, teils zufrieden, teils unzufrieden	überwiegend unzufrieden	unglücklich	sehr schlecht
Wie würden Sie sich fühlen, wenn sich Ihre jetzigen Symptome beim Wasserlassen in Ihrem weiteren Leben nicht mehr ändern würden?	0 <input type="checkbox"/>	1 <input type="checkbox"/>	2 <input type="checkbox"/>	3 <input type="checkbox"/>	4 <input type="checkbox"/>	5 <input type="checkbox"/>	6 <input type="checkbox"/>

Zur Ermittlung des Lebensqualitäts-Index die zutreffende Ziffer eintragen.

Lebensqualitäts-Index L =

International Index of Erectile Function (IIEF)

Die folgenden Fragen beziehen sich auf mögliche Erektionsstörungen in den letzten vier Wochen und wurden auf der Basis internationaler Standards erstellt. Lassen Sie bitte keine Frage aus. Jede Frage lässt nur eine Antwort zu. Ihr Arzt wird Ihre Antworten mit Ihnen gemeinsam besprechen. So helfen Sie ihm, die richtige Diagnose zu stellen.

1. Wie oft waren Sie in der Lage, während sexueller Aktivität¹ eine Erektion zu bekommen?

- | | |
|------------------------------------|----------------------------|
| Keine sexuelle Aktivität | 0 <input type="checkbox"/> |
| Fast nie/nie | 1 <input type="checkbox"/> |
| Einige Male (viel weniger als 50%) | 2 <input type="checkbox"/> |
| Manchmal (etwa 50%) | 3 <input type="checkbox"/> |
| Meistens (viel mehr als 50%) | 4 <input type="checkbox"/> |
| Fast immer/immer | 5 <input type="checkbox"/> |

4. Wie oft waren Sie beim Geschlechtsverkehr² in der Lage, Ihre Erektion aufrechtzuerhalten, nachdem Sie in ihre Partnerin eingedrungen waren?

- | | |
|------------------------------------|----------------------------|
| Keinen Geschlechtsverkehr versucht | 0 <input type="checkbox"/> |
| Fast nie/nie | 1 <input type="checkbox"/> |
| Einige Male (viel weniger als 50%) | 2 <input type="checkbox"/> |
| Manchmal (etwa 50%) | 3 <input type="checkbox"/> |
| Meistens (viel mehr als 50%) | 4 <input type="checkbox"/> |
| Fast immer/immer | 5 <input type="checkbox"/> |

2. Wenn Sie bei sexueller Stimulation² Erektionen hatten, wie oft waren Ihre Erektionen hart genug für eine Penetration?

- | | |
|------------------------------------|----------------------------|
| Keine sexuelle Aktivität | 0 <input type="checkbox"/> |
| Fast nie/nie | 1 <input type="checkbox"/> |
| Einige Male (viel weniger als 50%) | 2 <input type="checkbox"/> |
| Manchmal (etwa 50%) | 3 <input type="checkbox"/> |
| Meistens (viel mehr als 50%) | 4 <input type="checkbox"/> |
| Fast immer/immer | 5 <input type="checkbox"/> |

5. Wie schwierig war es beim Geschlechtsverkehr³ Ihre Erektion bis zur Vollendung des Geschlechtsverkehrs aufrechtzuerhalten?

- | | |
|------------------------------------|----------------------------|
| Keinen Geschlechtsverkehr versucht | 0 <input type="checkbox"/> |
| Extrem schwierig | 1 <input type="checkbox"/> |
| Sehr schwierig | 2 <input type="checkbox"/> |
| Schwierig | 3 <input type="checkbox"/> |
| Etwas schwierig | 4 <input type="checkbox"/> |
| Nicht schwierig | 5 <input type="checkbox"/> |

3. Wenn Sie versuchten, Geschlechtsverkehr³ zu haben, wie oft waren Sie in der Lage, in Ihre Partnerin einzudringen?

- | | |
|------------------------------------|----------------------------|
| Keinen Geschlechtsverkehr versucht | 0 <input type="checkbox"/> |
| Fast nie/nie | 1 <input type="checkbox"/> |
| Einige Male (viel weniger als 50%) | 2 <input type="checkbox"/> |
| Manchmal (etwa 50%) | 3 <input type="checkbox"/> |
| Meistens (viel mehr als 50%) | 4 <input type="checkbox"/> |
| Fast immer/immer | 5 <input type="checkbox"/> |

6. Wie würden Sie Ihre Zuversicht einschätzen, eine Erektion zu bekommen und zu halten?

- | | |
|-------------|----------------------------|
| Sehr gering | 1 <input type="checkbox"/> |
| Gering | 2 <input type="checkbox"/> |
| Mittelmäßig | 3 <input type="checkbox"/> |
| Hoch | 4 <input type="checkbox"/> |
| Sehr hoch | 5 <input type="checkbox"/> |

¹ Sexuelle Aktivität: Beinhaltet Geschlechtsverkehr, Zärtlichkeiten, Vorspiel und Masturbation (Selbstbefriedigung).
² Sexuelle Stimulation: Beinhaltet Situationen wie Liebesspiele mit der Partnerin, Betrachten erotischer Bilder usw.
³ Geschlechtsverkehr: Ist definiert als vaginale Penetration der Partnerin (Eindringen in die Partnerin).

Zur Ermittlung des Gesamt-IIEF die zutreffenden Ziffern zusammenzählen.

Gesamt-IIEF Σ =

VIELEN DANK FÜR IHRE MITARBEIT!

Auswertung:

Gesamtpunktzahl	6-10	11-16	17-21	22-25	26-30
Stärke der Erektionsstörung	Schwer	Mäßig	Leicht bis Mäßig	Leicht	Keine

Bei einem Ergebnis von weniger als 26 Punkten liegt wahrscheinlich eine Erektionsstörung vor, wenn die Beschwerden über einen längeren Zeitraum (mindestens 3 Monate) anhalten.

Hinweis für den Arzt: Bei diesen Fragen handelt es sich um die IIEF-EF-Domain des Fragebogens zur Qualität der erektilen Funktion (EF) nach Cappelleri C et al., Urology 1999; 54: 346-351 auf der Basis des IIEF (International Index of Erectile Function; Rosen RC et al., Urology 1997; 49: 822-830).

Eigene Veröffentlichungen

Ms. Ref. No.: EJR-D-21-02503 - 2022

Vogl TJ, Booz C, Koch V, Nour-Eldin A, Emara E, Chun F, El Nemr S, Alizadeh LS. **Potential of pre-interventional magnetic resonance angiography for optimization of workflow and clinical outcome of prostatic arterial embolization.** *Eur J Radiol.* Published online 2022. doi:10.1016/j.ejrad.2022.110236

Danksagung

Zunächst möchte ich insbesondere meinen lieben Eltern Angelika und Alaa von Herzen für ihre immense fortwährende Unterstützung während des gesamten Studiums danken. Ebenfalls gilt ein großer Dank meiner lieben Schwester Karima und meinem Partner Stephan. Ohne diesen starken familiären Rückhalt und die jahrelange Ermutigung wäre dies alles nicht möglich gewesen.

Herrn Univ. Prof. Dr. Dr. med. Thomas J. Vogl danke ich für die Möglichkeit, in seiner Abteilung eine Dissertation durchführen zu dürfen sowie für die gute Betreuung. Er gab mir immer zuverlässige, wertvolle und rasche Hilfestellungen. An dieser Stelle schließt sich der Dank an die Mitarbeiter/innen der Interventionellen und Diagnostischen Radiologie der Uniklinik Frankfurt an. Hierbei ergeht ein spezieller Dank an Frau Julia Schmidt und Frau Najima Alhammouti, die bei Fragen jederzeit Ansprechpartnerinnen für mich und sehr hilfsbereit waren. Auch danke ich allen Patienten für ihre Teilnahme an dieser Untersuchung. Bedanken möchte ich mich ebenso bei Frau Prof. Dr. Eva Herrmann, Direktorin des Instituts für Biostatistik und mathematische Modellierung, für ihre Hilfsbereitschaft und wertvollen Tipps bei der Erstellung des Statistischen Teils der Doktorarbeit. Ebenfalls gilt mein Dank Frau Sabine Michalik, die mir sowohl als Freundin als auch als angehende Radiologin eine große Hilfe bei der Korrektur der Arbeit war. Ich danke Frau Dr. med. Annette Zinn für die freundliche Überlassung des Dissertationsthemas sowie ihre Unterstützung und Erfahrung, die bei der Durchführung der Doktorarbeit sehr hilfreich waren. Bedanken möchte ich mich auch bei Herrn Dr. med. Christian Booz und Frau Dr. med. Leona S. Alizadeh für die initiale Anleitung zum wissenschaftlichen Arbeiten und die Betreuung beim Verfassen der Publikation.

Schriftliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Dissertation mit dem Titel

Prädiktive Faktoren für das funktionelle Outcome der Prostataarterienembolisation bei Benignem Prostatasyndrom mit und ohne präinterventioneller Magnetresonanztangiographie

in dem Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Zentrum der Radiologie am Universitätsklinikum Frankfurt am Main unter Betreuung und Anleitung von Herrn Prof. Dr. Thomas J. Vogl ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe. Darüber hinaus versichere ich, nicht die Hilfe einer kommerziellen Promotionsvermittlung in Anspruch genommen zu haben.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Universität ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht. Die vorliegende Arbeit wurde bisher nicht als Dissertation eingereicht.

Vorliegende Ergebnisse der Arbeit wurden teilweise in folgendem Publikationsorgan veröffentlicht: Vogl TJ, Booz C, Koch V, Nour-Eldin A, Emara E, Chun F, El Nemr S, Alizadeh LS. **Potential of pre-interventional magnetic resonance angiography for optimization of workflow and clinical outcome of prostatic arterial embolization.** *Eur J Radiol.* Published online 2022. doi:10.1016/j.ejrad.2022.110236

(Ort, Datum)

(Unterschrift)