

Persönliche PDF-Datei für

Ulf Teichgräber, René Aschenbach, Ioannis Diamantis,
Friedrich-Carl von Rundstedt, Marc-Oliver Grimm,
Tobias Franiel

Mit den besten Grüßen vom Georg Thieme Verlag

www.thieme.de

Prostataarterienembolisation: Indikation, Technik und klinische Ergebnisse

RöFo

Fortschritte auf dem Gebiet
der Röntgenstrahlen und
der bildgebenden Verfahren

Fortschr Röntgenstr 2018; 190: 847–
855

Nur für den persönlichen Gebrauch bestimmt.
Keine kommerzielle Nutzung, keine Einstellung
in Repositorien.

Verlag und Copyright:
© 2018 by
Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
ISSN 1438-9029

Nachdruck nur
mit Genehmigung
des Verlags

 **Thieme**

Prostataarterienembolisation: Indikation, Technik und klinische Ergebnisse

Prostate Artery Embolization: Indication, Technique and Clinical Results

Autoren

Ulf Teichgräber¹, René Aschenbach¹, Ioannis Diamantis¹, Friedrich-Carl von Rundstedt², Marc-Oliver Grimm², Tobias Franiel¹

Institute

- 1 Department of Radiology, University Hospital Jena, Germany
- 2 Department of Urology, University Hospital Jena, Germany

Key words

prostate artery embolization, benign prostate syndrome, lower urinary tract symptoms

eingereicht 13.12.2017

akzeptiert 24.03.2018

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-0612-8067>

Online-Publikation: 5.7.2018

Fortschr Röntgenstr 2018; 190: 847–855

© Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart · New York

ISSN 1438-9029

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Ulf Teichgräber
Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie,
Universitätsklinikum Jena, Am Klinikum 1,
07747 Jena, Germany
Tel.: ++49/36 41/9 32 48 31
Fax: ++49/36 41/9 32 48 32
ulf.teichgraeber@med.uni-jena.de

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund Die Prostataarterienembolisation (PAE) ist ein junges Embolisationsverfahren zur Behandlung des benignen Prostatasyndroms (BPS).

Material und Methode In dieser Übersichtsarbeit werden die Rationale und Wirkungsmechanismen der PAE vorgestellt und die Patientenauswahl sowie die Anatomie der Prostataarterien diskutiert. Die Studienergebnisse werden im Kontext von klinischen Ansprechraten und Komplikationen betrachtet.

Ergebnisse Wichtige Voraussetzungen für die erfolgreiche Prostataarterienembolisation sind eine strenge Indikationsstellung, eine genaue Kenntnis der Anatomie der Beckenarterien und ein hohes interventionell-radiologisches Können. Mehrere Studien konnten zeigen, dass sich die urologischen Erfolgsparameter nach einer Prostataarterienembolisation in einem ähnlichen Maß verbessern wie nach einer Therapie mit

einem etablierten chirurgischen Verfahren. Gleichzeitig konnte gezeigt werden, dass die PAE mit einer unveränderten Erektionsfähigkeit und einer nur geringen Komplikationsrate einhergeht.

Schlussfolgerung Die PAE entwickelt sich für Patienten mit einem BPS zunehmend zu einer Alternative zu den etablierten chirurgischen Therapieverfahren.

Kernaussagen

- PAE ist ein junges Embolisationsverfahren zur Behandlung des BPS als Alternative zu den klassischen urologischen operativen Behandlungsmethoden wie die TURP.
- Bedingt durch das geringe Kaliber der A. prostatica (0,5–2 mm), das Vorliegen von anatomischen Variationen und die Arteriosklerose bei den meist älteren Männern ist die PAE ein technisch sehr anspruchsvolles Embolisationsverfahren.
- Bei Patienten, welche ein hohes postoperatives Blutungsrisiko bei den klassischen urologisch-operativen Behandlungskonzepten aufweisen, ist die PAE eine sehr schonende Alternativmethode.

Zitierweise

- Teichgräber U, Aschenbach R, Diamantis I et al. Prostate Artery Embolization: Indication, Technique and Clinical Results. Fortschr Röntgenstr 2018; 190: 847–855

ABSTRACT

Background Prostate artery embolization (PAE) is a new embolization therapy to treat benign prostate syndrome (BPS).

Materials and Methods This review article presents the rationale and impact mechanism of PAE, criteria for patient selection, and discusses the anatomy of prostate arteries. The study results are seen in the context of complications and clinical partners.

Results Important preconditions for successful prostate artery embolization are a strict indication, precise knowledge of the anatomy of the pelvic arteries and advanced interventional-radiological skills. Several studies showed that urological parameters after prostate artery embolization improve at a similar level as for established post-surgical treatments. At the same time, it could be proven that prostate artery embo-

lization has no impact on erectile function and is associated with a relatively low complication rate.

Conclusion PAE is increasingly developing to an alternative for the established surgical treatments in BPS patients.

Einleitung

Die Prostataarterienembolisation (PAE) ist ein neues Embolisationsverfahren zur Behandlung des benignen Prostatasyndroms (BPS), welches 2010 in einer Fallbeschreibung von 2 Patientenbehandlungen in der interventionsradiologischen Gemeinschaft vorgestellt worden ist [1]. Es handelte sich in erster Linie um ein „Proof-of-Principle“, welches sogleich zu einem enormen Interesse an dieser neuen minimal-invasiven Methode von Seiten der Interventionsradiologen und auch auf Seiten der betroffenen Patienten geführt hat.

BPS – Ätiologie, Klinik, medikamentöse und chirurgische Therapie

Das benigne Prostatasyndrom (BPS) beschreibt Symptome, die aus Beschwerden des unteren Harntrakts (lower urinary tract symptoms – LUTS) und einer Harnabflussstörung aus der Blase (bladder outlet obstruction – BOO) bestehen [2]. Die Harnabflussstörung wiederum wird durch eine benigne Prostatavergrößerung (Benigne Prostatahyperplase – BPH) verursacht. Die BPH ist streng genommen eine histologische Diagnose, die mit einer Proliferation von stromalen und epithelialen Zellen einhergeht [2, 3]. Die erhöhte Proliferation von stromalen und epithelialen Zellen führt in Kombination mit dem verminderten programmierten Zelltod sowohl zu einer fibroadenomatösen Hyperplasie als auch zu einer Vermehrung des Drüsengewebes [2, 3]. Diese Zellproliferation wird von Androgenen, Östrogenen und Wachstumsfaktoren reguliert. Das wichtigste Androgen ist Testosteron, welches in der Prostata durch den Typ-II-5 α -Reduktase fast vollständig zum biologisch aktiveren Dihydrotestosteron (DHT) umgewandelt wird [4]. Typ-II-5 α -Reduktase spielt des Weiteren eine wichtige Rolle in der Entwicklung einer Hyperplasie [4, 5].

Die Größe der Prostata und die Beschwerdesymptomatik korrelieren nicht zwingend miteinander. Die Beschwerden im Rahmen eines BPS können zwischen obstruktiven Symptomen (Entleerungsphase) und irritativen Miktionsbeschwerden (Speicherphase) unterschieden werden [2]. Zu den Symptomen der Entleerungsphase gehören verzögerter Miktionsbeginn und verlängerte Miktionszeit sowie Abschwächung des Harnstrahls und gefühlte unvollständige Blasenentleerung [2]. Als Symptome der Speicherphase sind vermehrte Nykturie, häufige Miktions mit kleinen Harnmengen, unwillkürlicher Harndrang sowie Dysurie zu nennen [2].

Die Indikation zur Therapie des BPS wird über die Beschwerdesymptomatik und die Stärke der eingeschränkten Lebensqualität gestellt. Grundlage bildet die medikamentöse Therapie mit α 1-Adrenorezeptor-Antagonisten (z. B. Tamsulosin, Alfuzosin), welche eine Relaxation der glatten Muskulatur des Blasenhalses, der Prostata und der Urethra verursachen [2]. Alternativ bzw.

zusätzlich können 5 α -Reduktasehemmer (z. B. Finasterid, Dutasterid) gegeben werden, welche über eine Reduktion der Prostata-drüsen zu einer Rückbildung des Prostata Volumens führen [2]. Ist die medikamentöse Therapie refraktär kommen chirurgische Therapien in Betracht [2]. Der Goldstandard hierbei ist die transurethrale Resektion der Prostata (TURP). Die vergrößerte Transitionalzone wird endoskopisch über die Harnröhre reseziert, wobei der Sphinkter und der Samen hügel (Colliculus seminalis) erhalten bleiben. Mittels monopolem oder bipolem Strom werden die vergrößerte Prostata schichtweise reseziert und etwaige Blutungen gestillt. Alternativen zur TURP sind die Lasertherapieverfahren wie HoLEP (Holium-Laser-Enukleation der Prostata) oder die photoselektive Vaporisation der Prostata (PVP) mit einem GreenLight-Laser. Diese Therapien sind optimal einsetzbar für Drüsen \leq 80 ml. Für größere Drüsen wird häufig die offene Prostatectomie durchgeführt. Die PAE als Alternative zu den chirurgischen Verfahren kann unabhängig von der Prostatagröße durchgeführt werden.

Rationale/Wirkungsmechanismen der PAE

Der Effekt der PAE beruht auf mehreren Wirkmechanismen. Durch die Embolisation kommt es zur Verlegung von intraprostatischen Gefäßen und präkapillaren Arteriolen. Diese führt zur irreversiblen Ischämie. Anschließend wird über eine inflammatorische Reaktion und Ödembildung eine weitestgehend komplette Anoxie generiert. Nach Resorption der Ödemkomponente und Organisation mit Narbenbildung setzt der Schrumpfungsprozess ein. Gleichzeitig wird der intraprostatische Testosteronspiegel gesenkt und konvertiertes, biochemisch hochaktives Dihydrotestosteron (DHT) reduziert. Beide Effekte sind ursächlich für die Schrumpfung der Prostata [6]. Um diese Effekte optimal zu gestalten, ist die Wahl der adäquaten Embolisationspartikelgröße essentiell. Einerseits soll eine zu tiefe Penetration mit Gefahr der Urethranekrose und andererseits eine zu weit proximale Embolisation vermieden werden. Die erfolgreiche Embolisation führt zusätzlich über eine Destruktion der intraprostatischen Nervenenden zu einer Reduktion der α 1-adrenergen Rezeptordichte, welche zu einer Entspannung der glatten Muskelzellen führt [7]. Die Dichte der α 1-adrenergen Rezeptoren liegt bei der BPH ca. 6-fach über der in der normalen Prostata [8]. Dadurch kommt es zu einem erhöhten Tonus der glatten Muskelzellen innerhalb des Blasenhalses mit Beeinflussung des Blasenabstroms in die Urethra. Die Expression dieser Rezeptoren bricht nach der Embolisation deutlich ein und führt daher zur Tonussenkung. Dies erklärt möglicherweise die berichteten frühen klinischen Erfolge nach PAE, bei denen eine nennenswerte Reduktion des Prostata Volumens noch im Hintergrund stehen muss [9, 10].

Patientenauswahl

Wichtige diagnostische Prädiktoren für die Einschätzung einer symptomatischen BPS sind das Alter (≥ 60 Jahre), urodynamische Untersuchungen einschließlich maximaler Harnstrahl (Q_{\max} , Uroflowmetrie), Restharnvolumen (PVR, postvoid residual volume) sowie die Bestimmung des Prostatavolumens mittels transrektalem Ultraschall (TRUS). Der Schweregrad der durch die BPH hervorgerufenen Symptome des Patienten lassen sich am besten mit dem International-Prostate-Symptom-Score (IPSS) -Fragebogen erfassen, welcher 7 Fragen zur Symptomatik der BPH beinhaltet. Zusätzlich wird auf dem IPSS-Fragebogen eine Frage zur Lebensqualität (Quality-of-Life – QoL) erhoben. Für die Symptome werden jeweils 0 bis 5 Punkte (0 = keine bis 5 = schwere Symptome) vergeben. Es können maximal 35 Punkte erreicht werden. Nach dieser Selbsteinschätzung des Patienten entspricht ein Gesamtpunktwert < 8 nur einer geringen Symptomatik, 8 – 19 einer mittleren und 20 – 35 einer schweren Symptomatik. Der PSA-Wert muss bezüglich des Risikos eines zusätzlich vorliegenden Prostatakarzinoms bewertet werden, da eine BPH per se auch zu einer Erhöhung des PSA-Wertes führen kann. Bei Verdacht auf eine stauungsbedingte Niereninsuffizienz muss für die Einschätzung der BPH auch ein Serum-Kreatinin mitberücksichtigt werden. Zur Indikationsstellung der PAE ist daher die Zusammenarbeit mit der Urologie essentiell. Die Voraussetzungen für eine PAE sind in ► **Tab. 1** und die Kontraindikationen in ► **Tab. 2** zusammengefasst.

Unter Berücksichtigung, dass die symptomatische BPH im Regelfall erst in der 6. bis 7. Lebensdekade bei Männern auftritt, handelt es sich um eine Altersgruppe, bei welcher sehr häufig Komorbiditäten vorhanden sind, sodass die urologisch-chirurgischen Methoden mit einem erhöhten Risiko verbunden sind. Hierbei ist vor allem das postoperative Blutungsrisiko zu nennen [11]. Bei Patienten mit einer dauerhaften Antikoagulation, wie z. B. einer dualen Plättchenhemmung oder Phenprocoumon (Marcumar®)-Therapie nach Schlaganfall, Herzinfarkt oder bei Trägern von kardiovaskulären Implantaten, besteht ein sehr hohes postoperatives Blutungsrisiko bei den klassischen urologisch-operativen Behandlungskonzepten. Auch bei Patienten mit einem Prostatavolumen > 65 ml ist die PAE durchaus eine Alternative zur TURP oder der offenen Prostataenukleation, da insbesondere bei größeren Prostataavolumina die Komplikationsrate urologisch-operativer Verfahren mit urogenitalen Infektionen oder postoperativen Blutungen deutlich zunimmt. Insbesondere jüngere, sexuell aktive Patienten fürchten eine retrograde Ejakulation. Diese kann in über 75 % der Patienten als normale Folge nach TURP auftreten. Die häufig erwähnte Komplikation der Erektionsstörung nach OP ist hingegen mit 0,5 – 1 % eher selten. Ebenso gefürchtet ist jedoch die Komplikation der Harninkontinenz, sodass auch für diese Patientengruppe die PAE eine gute Alternative zu den operativen Standardverfahren darstellt. In unserer mehrjährigen Praxis der PAE haben wir in enger Zusammenarbeit mit der Urologie Indikationen herausgearbeitet, bei denen wir inzwischen die PAE als Behandlungsmethode der ersten Wahl anwenden (► **Tab. 3**).

► **Tab. 1** Voraussetzungen für eine Prostataarterienembolisation.

Prostata Vol. > 30 ml
IPSS: ≥ 18
QoL: ≥ 3
IEFF: nur Monitoring
Qmax: ≤ 15 ml/s bei Miktionsvolumen min. 150 ml
Restharnvolumen: nur Monitoring, keine Ober- oder Untergrenze

► **Tab. 2** Kontraindikationen für eine Prostataarterienembolisation.

Prostata-Karzinom
große Harnblasendivertikel oder Blasenkonkremente (relativ)
akute Infektionen (Prostatitis, Urethritis)
Urethrastrikturen
neurogene Blasenstörung
ausgeprägte Arteriosklerose (relativ)
Niereninsuffizienz (eGFR < 60 ml/min.)

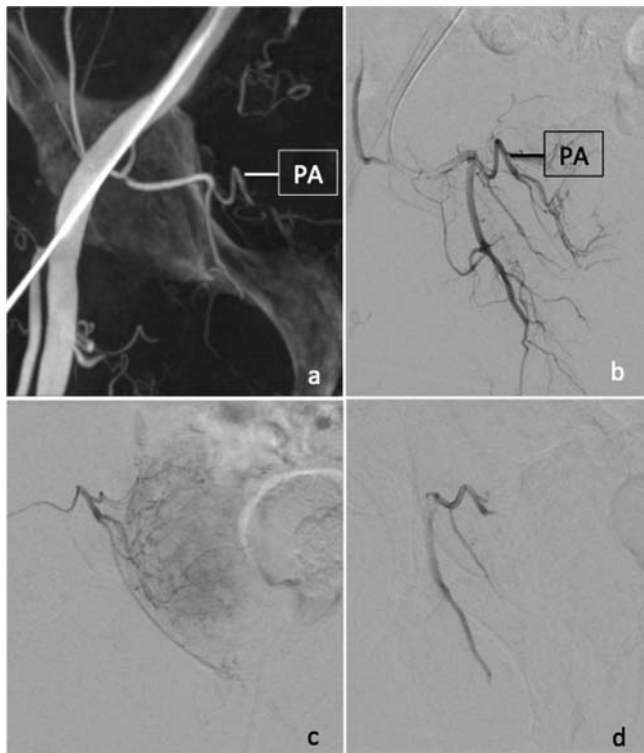
► **Tab. 3** Indikationen für eine Prostataarterienembolisation.

Patienten mit besonderen OP/Narkose-Risiken (Z. n. Myokardinfarkt, Antikoagulation)
sexuell aktive Männer (Risiko der retrograden Ejakulation bei Standard-Verfahren)
Prostata-Vol. > 65 ml (Alternative zur offenen Prostataadenomektomie)
refraktäre BPS-Medikation
permanenter Blasenkatheter
rezidivierende BPH-bedingte Blutungen

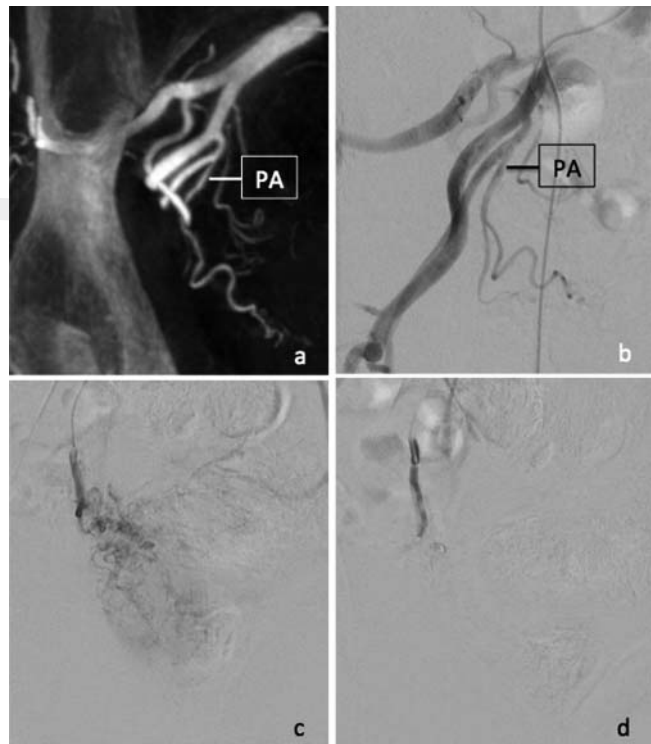
Technik

Die PAE erfolgt in Lokalanästhesie an der inguinalen Punktionsstelle. Eine zusätzliche intravenöse Schmerzmedikation ist in der Regel nicht notwendig. Des Weiteren sollte bei den Patienten ein Blasenkatheter gelegt werden. Dieser dient einerseits zur Orientierung während der PAE und erleichtert zudem den Eingriff für den Patienten erheblich, da hierüber ein ungehinderter Harnfluss möglich ist.

Im Folgenden wird schrittweise das standardisierte Verfahren der PAE, wie es bei uns in der interventionellen Radiologie praktiziert wird, beschrieben. Begonnen wird mit der retrograden Punktion der rechten A. femoralis communis und Einlage einer kurzen 5F-Schleuse. Es wird grundsätzlich eine beidseitige Embolisation der Aa. prostaticae angestrebt. Um die anatomischen Gefäßverhältnisse und hier insbesondere den Abgang der Aa. prostaticae beidseits zu identifizieren, ist die Anfertigung einer arteriellen Rotations-CT-Angiografie (cone-beam-CT) empfehlenswert. Hierzu wird als erstes ein Pigtail- oder RIM-Angiografiekatheter über



► **Abb. 1** Seltene Variante des Abgangs der A. obturatoria mit A. prostatica (PA) aus der A. iliaca externa; dargestellt im cone-beam-CT **a** und in der Übersichtsangiografie **b**. Selektive Sondierung und Darstellung der distalen A. prostatica mit Kontrastierung des Prostataparenchyms **pa** **c** und Abschlussaufnahme nach erfolgreicher Embolisation der A. prostatica **d**.



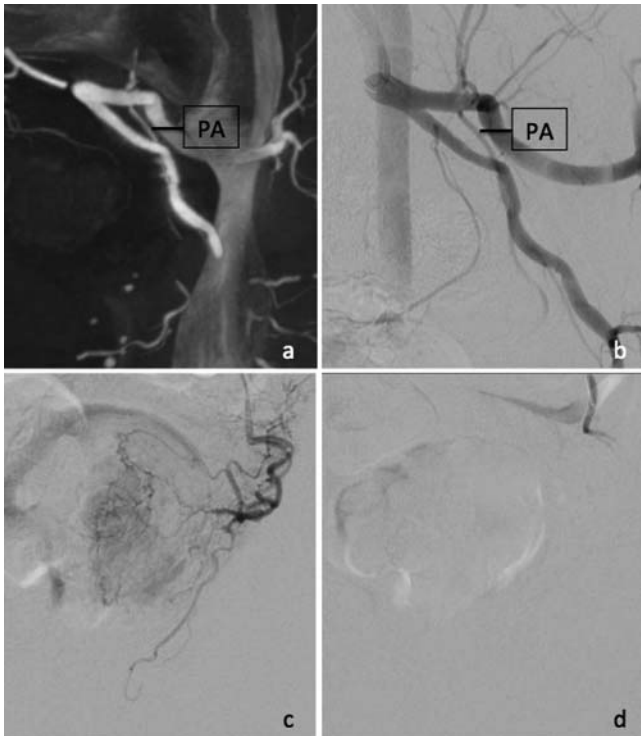
► **Abb. 2** Abgang der A. prostatica (PA) aus der A. pudenda interna; dargestellt im cone-beam-CT als MIP **a** und korrespondierend in der Übersichtsangiografie **b**. Selektive Sondierung und Darstellung der distalen A. prostatica mit Kontrastierung des Prostataparenchyms **pa** **c** und Abschlussaufnahme nach erfolgreicher Embolisation („flow-stop“) der A. prostatica **d**.

die Schleuse eingeführt. Die Katheterspitze sollte oberhalb der Bifurkation der A. iliaca communes in der distalen Aorta abdominalis positioniert werden, da sich bei dieser Positionierung zuverlässig auch atypische Abgänge der A. prostatica detektieren lassen (► **Abb. 1**). Es erfolgt eine Anfertigung der Rotations-CT-Angiografie der Beckenarterien mit insgesamt 90 ml eines Kontrastmittel-/Na-Cl-Gemischs (60%/40%), einer Injektionsrate von 8 ml/s und einer Röntgenverzögerung von 7 s unter Verwendung von vorgewärmtem Kontrastmittel mit einer Jodkonzentration von 250 mg/ml. Wenn eine Rotationsangiografie mit einer gesamten Detektorbreite von 30–40 cm zur Verfügung steht, lassen sich die Aa. iliacae interna (AII) mit ihren Ästen beidseits vollständig abbilden. Falls dies technisch nicht möglich ist, kann eine Rotations-CT-Angiografie über die Positionierung des Führungskatheters in der jeweiligen linken und rechten A. iliaca interna seitentrennt durchgeführt werden. Für den Behandlungserfolg ist es unerheblich, mit welcher Seite der Eingriff begonnen wird. Routinemäßig beginnen wir mit der Sondierung der linken A. iliaca interna mit einem 4F-RIM-Katheter (z. B. Merit Medical, Salt Lake City, USA) als Führungskatheter. Alternativ kann auch ein 5F-„Roberts-Uterine“-Katheter (z. B. Cook, Bloomington, IN), ein 5F-Sidewinder-Katheter oder ein speziell für die PAE entwickelter „Pisco-Prostatic“-Katheter (z. B. Merit Medical, Salt Lake City, USA) eingesetzt werden. Es muss dabei jedoch beachtet werden, dass diese beiden alternativen Sondierungskatheter für die zweck-

mäßige Verwendung erst über die Beckenachse konfiguriert werden müssen, wozu ohnehin ein Cross-over-Manöver erforderlich ist. Falls das Cross-over-Manöver erfolglos sein sollte, kann alternativ auch unmittelbar auf der kontralateralen Seite ein zweiter Zugangsweg geschaffen werden, um einen erneuten Sondierungsversuch der dann ipsilateralen AII zu unternehmen.

Unter Zuhilfenahme und Abgleich der 3D-Rekonstruktion als Maximum-Intensity-Projections (MIP) der Rotations-CT-Angiografie wird der Abgang der A. prostatica identifiziert und die optimale Angulation für die spätere Sondierung bestimmt (► **Abb. 2, 3**). Alternativ kann auch eine manuelle Übersichtsangiografie mit einer ipsilateralen Ausrichtung des Detektors von 30–40° oblique und einer kaudokraniellen Angulation von 10–15° zur Identifikation der A. prostatica erfolgen (► **Abb. 4**). Anschließend wird ein Mikrokatheter in Koaxialtechnik eingeführt. Als Standard-Mikrokatheter verwenden wir den 2.7F-Progreat- α (Terumo, Tokyo, Japan) -Katheter. Alternativ kann auch ein 2.0F-Progreat- α (Terumo, Tokyo, Japan) mit einem 0.014 Inch-Cirrus-Führungsdraht (Cook, Bloomington, IN, USA) verwendet werden. Die A. prostatica weist einen mittleren Durchmesser von 0,9 mm (range 0,5–1,5 mm) auf und entspringt meistens aus der A. pudenda interna oder aus einem gemeinsamen Abgang mit der A. vesicalis superior [12, 13]. Die genauen anatomischen Verhältnisse und Gefäßvariationen werden unten näher erklärt.

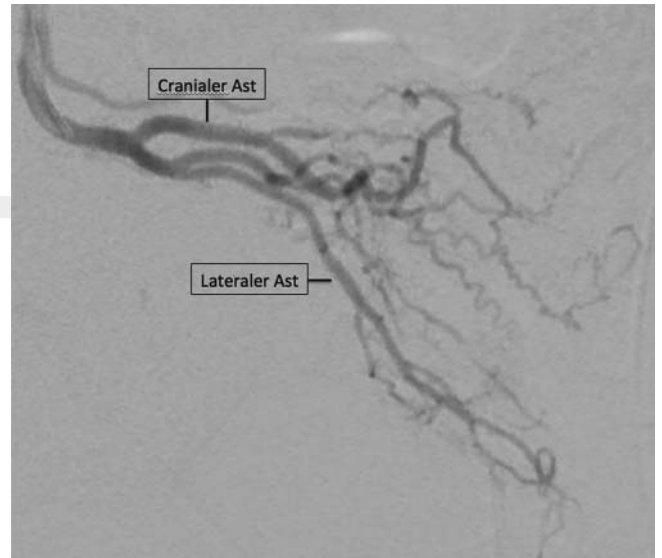
Es ist essentiell, die A. prostatica superselektiv mit dem Mikrokatheter zu sondieren. In der Regel wird die Prostata von einer Sei-



► **Abb. 3** Abgang der A. prostatica (PA) aus der A. glutea superior; dargestellt im cone-beam-CT als MIP **a** und die korrespondierende Übersichtsangiografie **b**. Selektive Sondierung und Darstellung der distalen A. prostatica mit Kontrastierung des Prostataparenchyms **c** und Abschlussaufnahme nach erfolgreicher Embolisierung der A. prostatica **d**.



► **Abb. 4** Übersichtsangiografie der Äste der A. iliaca interna mit Abgang der A. prostatica (PA) aus dem anterioren Bündel.



► **Abb. 5** A. prostatica mit 2 kranialen Ästen zur Versorgung der zentralen Anteile der Prostata und einem lateralen Ast zur vorwiegenden Versorgung der peripheren Zone.

te nur durch einen Hauptast der A. prostatica versorgt. Unmittelbar vor der Prostata teilt sich die A. prostatica in einen kranialen Ast zur Versorgung der zentralen Drüsenanteile und einen lateralen Ast zur Versorgung der peripheren Zone (► **Abb. 5**). Beachtet werden sollte auch, dass die Rami uretrales und capsulares zwangsweise mit embolisiert werden. Eine Embolisierung der A. vesicalis inferior, welche Äste zu den Samenbläschen und Blasenwand abgibt, sollte vermieden werden.

Abweichend zu der in der Literatur häufig angegebenen Embolisation mit Mikrosphären mit 150 – 250 µm Polyvinyl-Alkohol (PVA) -Partikeln (Cook, Bloomington, IN, USA), mit einer Größe von 300 – 500 µm (Embosphere 300 – 500 µm, Merit Medical, Salt Lake City, USA) [11] oder der Technik der Embolisation von mehreren Katheterpositionen (PERFECTED-Methode) [14], favorisieren wir eine Technik mit einer Katheterposition mit kleinen biokompatiblen 250 µm Embozene-Mikrosphären (Boston Scientifics, Natick, MA, USA). Die Embozene-Mikrosphären werden in Abhängigkeit des verwendeten Kontrastmittels in einem genau definierten Verhältnis gemischt, sodass die Mikrosphären möglichst lange in Suspension bleiben und nicht sedimentieren. Für eine vollständige unilaterale Embolisation der A. prostatica werden im Allgemeinen weniger als 0,5 ml der Mikrosphären benötigt (im Gemisch mit dem Kontrastmittel entsprechend mehr). Das Endziel der Embolisation ist mit dem „flow-stop“ des Mikrosphären-Kontrastmittel-Gemisches erreicht. Jeglicher Reflux sollte vermieden werden. Als Erfolgskontrolle wird der Mikrokatheter etwas in der A. prostatica zurückgezogen und eine Kontrollangiografie mittels manueller Kontrastmittelinjektion über eine 1ml-Spritze durchgeführt. Diese Angiografie sollte mit möglichst wenig Druck und langsam erfolgen (manuelle Injektionsrate ca. 0,2 ml/Sek.). Nach Abschluss der Embolisation auf der kontralateralen Seite erfolgt die Entfernung des Mikrokatheters und die Sondierung der ipsilateralen AII mit dem RIM-Katheter. Anschließend wird die PAE auf der ipsilateralen Seite in gleicher Weise wie zuvor beschrieben



► **Abb. 6** Hochgradig stenosierter gemeinsamer Abgang (Pfeil) der A. prostatica (PA) mit A. vesicalis superior et inferior.

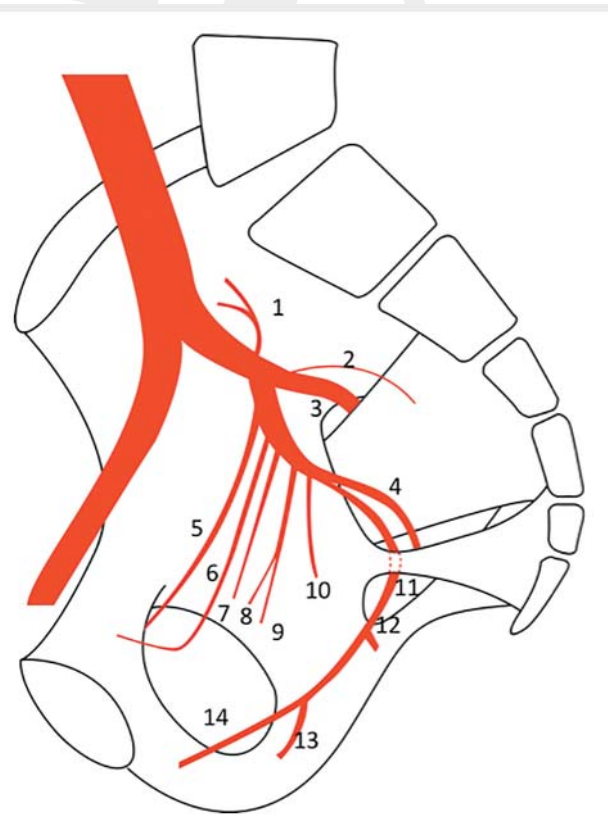
wiederholt. Der Embolisationsvorgang selbst ist bei der von uns präferierten Embolisierungstechnik sehr kurzweilig. Der Sondierungsvorgang der A. prostatica hingegen kann in Abhängigkeit von den anatomischen Gefäßvariationen mit elongierten Iliakalarterien und arteriosklerotisch veränderten Gefäßen mit Kinking oder Abgangsstenosen der A. prostatica sehr zeitaufwendig sein (► **Abb. 6**). Es muss beachtet werden, dass die Durchleuchtungszeiten insbesondere in der Etablierungsphase der PAE in Einzelfällen 60 Minuten übersteigen können. Aus unserer Erfahrung nehmen die Durchleuchtungszeiten jedoch mit zunehmender Erfahrung deutlich ab.

Anatomie der Prostataarterien

Orientiert man sich an den anatomischen Lehrbüchern mit Darstellung der Abgänge der einzelnen Äste aus der AII, so kann der im deutschsprachigen Raum angewendete Merkspruch aus dem Anatomieunterricht für die Gefäßabgänge der AII des weiblichen Beckens auch auf das männliche Becken analog angewendet werden („Ingo saß Glut-glühend oben, um sich Blase, Prostata und Rectum zu pudern.“) (► **Tab. 4**). Danach entspringt die A. prostatica regelhaft als 9. Ast gemeinsam mit der A. vesicalis superior aus der AII. Nach ihrem Abgang verläuft die A. prostatica schräg nach kaudal und erreicht unterhalb der Blase antero-medial die Prostata. In ihrem Verlauf können regelhaft Äste zu den Samenbläschen und auch zur Basis der Harnblase abgehen, zumal regelmäßig ein gemeinsamer Abgang von A. vesicalis sup. et inf. und A. prostatica vorkommt. Die anatomischen Verhältnisse der arteriellen Äste aus AII sind in ► **Abb. 7** schematisch dargestellt. Es handelt sich allerdings um eine sehr idealisierte Darstellung. Bilhim et al. haben die anatomischen Variationen anhand von 75 Patienten vor PAE mittels Angio-CT und der unmittelbar vor PAE durch-

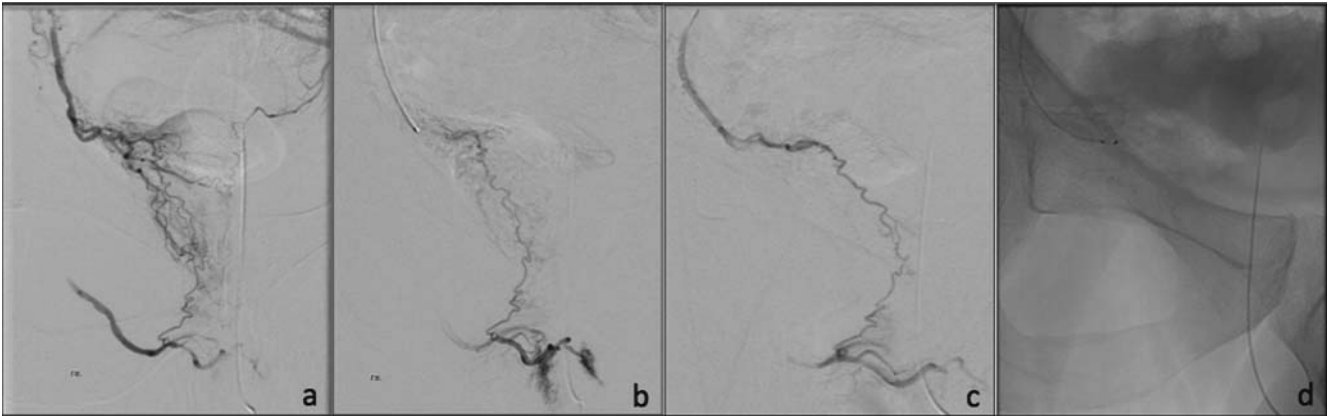
► **Tab. 4** Anatomie-Merkspruch für die arteriellen Abgänge aus der A. iliaca interna angepasst für die Beckenarterien des Mannes (Nummerierung siehe ► **Abb. 7**).

Ingo	1	A. iliolumbalis
saß	2	A. sacralis interna
Glut	3	A. glutea superior
glühend	4	A. glutea inferior
oben,	5	A. obturatoria
um	6	A. umbilicalis
sich	7	A. vesicalis sup.
Blase,	8	A. vesicalis inf.
Prostata und	9	A. prostatica
Rectum zu	10	A. rectalis media
pudern	11	A. pudenda interna

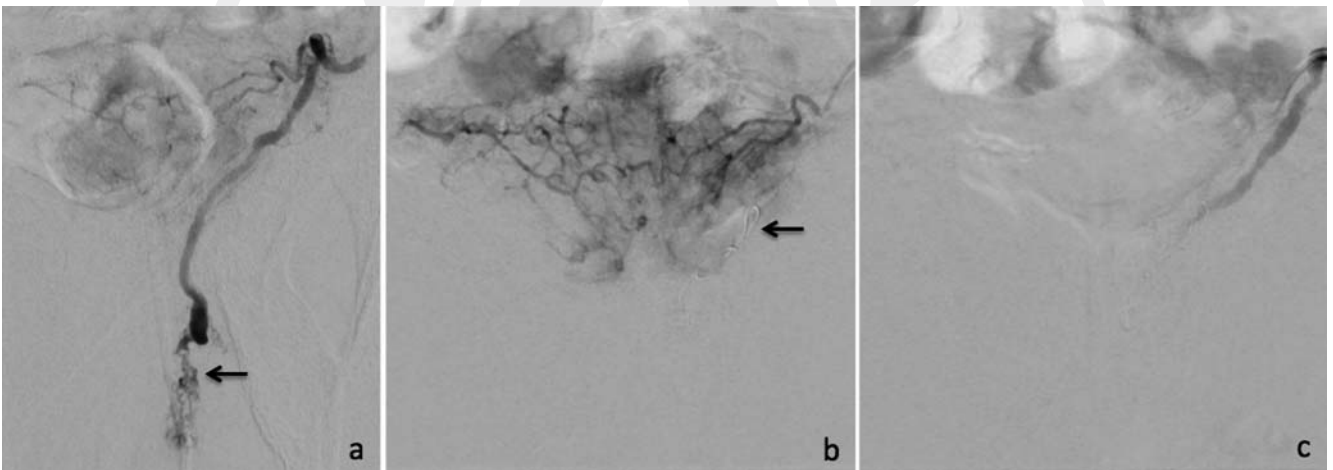


► **Abb. 7** Schematische Darstellung der abgehenden arteriellen Äste aus der A. iliaca interna: 1: A. iliolumbalis, 2: A. sacralis interna, 3: glutea superior, 4: A. glutea inferior, 5: A. obturatoria, 6: A. umbilicalis, 7: A. vesicalis superior, 8: A. vesicalis inferior, 9: A. prostatica, 10: A. rectalis superior, 11: A. pudenda interna, 12: A. rectalis inferior, 13: A. perinealis, 14: A. dorsalis penis

geführten Angiografie analysiert [15]. Der häufigste Abgang der A. prostatica konnte im mittleren Drittel der A. pudenda interna mit 34% beobachtet werden (► **Abb. 2**). Ein gemeinsamer Ab-



► **Abb. 8** Kollaterale der A. prostatica mit der A. pudenda interna **a**. Nach supraselektiver Sondierung des Kollateralgefäßes **b** und nochmaliger Kontrolle in optimierter Angulierung **c** erfolgte die Platzierung eines Mikrocoils **d**.



► **Abb. 9** Kräftige Kollaterale des lateralen Astes der A. prostatica zum Anus (Pfeil in **a**). Nach Platzierung eines Coils im lateralen Ast (Pfeil) Darstellung kräftiger Kollaterale der ipsilateralen A. prostatica zur Gegenseite und Kontrastierung der gesamten Prostata **b**. Abschlussaufnahme nach erfolgreicher Embolisierung der A. prostatica **c**.

gang der A. prostatica mit der A. vesicalis superior wurde in nur 20 % beobachtet (► **Abb. 6**). Es muss allerdings auch berücksichtigt werden, dass die bisher vorliegenden Auswertungen und Erfahrungen nur auf relativ kleinen Patientenzahlen beruhen. Somit dient der Merkspruch nur einer ganz groben Orientierung zum Auffinden der A. prostatica. Eine wichtige Beobachtung ist auch, dass pro Beckenseite in 43 % der Fälle 2 unabhängige Aa. prostaticae beobachtet worden sind [15]. Im Mittel wurden bei dem kleinen Kollektiv $2,9 \pm 0,9$ Aa. prostaticae pro Patient identifiziert. Nach unserer Erfahrung lassen sich bei ca. einem Drittel aller Patienten kleine Anastomosen oder Kollateralgefäße von der A. prostatica zur A. rectalis media, A. pudenda interna oder A. vesicalis inferior feststellen (► **Abb. 8**). In Abhängigkeit von der Ausprägung empfiehlt es sich zur Embolisierung entweder eine etwas distalere Katheterposition oder größere Mikrosphären zu wählen. Bei ausgeprägten Anastomosen z. B. zur Blasenhinterwand verwenden wir 400 μ m anstelle von 250 μ m Mikrosphären. Bei 20 % aller Patienten sind auch Anastomosen zur Gegenseite der Prostata zu beobachten (► **Abb. 9**). Dies scheint auch ein Grund dafür zu

sein, dass in vielen Fällen eine einseitige PAE auch zu guten klinischen Ergebnissen führt [11].

Patientenmanagement

Unsere Patienten erhalten am Vorabend oder Morgen der Intervention eine Einmalgabe eines Antibiotikums (z. B. 500 mg Cirbofloxacin po) in Kombination mit einem nicht steroidal Antirheumatikum in antiphlogistischer Konzentration (z. B. 800 mg Ibuprofen po) und 40 mg Omeprazol po als Prämedikation. Bei Vorliegen einer Unverträglichkeit gegenüber jodhaltigen Kontrastmitteln erfolgt auf Station eine Prämedikation. Im Allgemeinen haben die Patienten während oder nach der PAE keine Schmerzen. Als Bedarfsmedikation können bei Auftreten eines Postembolisierungssyndroms 40 Tropfen Novalgin® (Metamizol) oder bei starken Schmerzen 2×1 Tablette 10/5 mg Targin® retard (Oxycodon+Naloxon) po verabreicht werden. Bei Übelkeit und Erbrechen können 1 mg Granisetron in 100 ml isotonem NaCl als Kurzinfusion i. v. oder 3×30 Tropfen Metoclopramid verabreicht

werden. Nach der Intervention sollte die Antibiotika- und antiphlogistische Therapie für weitere 10 Tage fortgeführt werden (z. B. 2× täglich 250 mg Ciprofloxacin + 800 mg Ibuprofen + 40 mg Omeprazol). Ein Schrumpfungseffekt stellt sich ab etwa 1 Monat nach der Embolisation ein. Da der Effekt der Tonuserniedrigung der glatten Muskulatur bei einigen Patienten unzureichend ist, empfehlen wir die Fortführung der BPS-Medikation für einen Monat. In Absprache mit dem behandelnden Urologen kann diese dann abgesetzt werden. Während des Aufklärungsgesprächs sollte der Patient explizit auf die Neuheit des Verfahrens und fehlende Langzeitergebnisse hingewiesen werden. Aus diesem Grund sollten die Patienten idealerweise unter Studienbedingungen untersucht und therapiert werden. Aus unserer Sicht beinhaltet dies auch eine Nachkontrolle der Patienten nach 1, 3, 6 und 12 Monaten mit der Erhebung des IPSS, QoL, IIEF, Q_{max}, des Residualvolumens, des Prostatavolumens und etwaiger Nebenwirkungen.

Studienergebnisse

In einer aktuellen Metaanalyse wurden 750 Patienten aus insgesamt 13 Studien mit einer Nachbeobachtungszeit von 3–12 Monaten weiterführend ausgewertet [16]. Bei diesen Patienten fand sich im Vergleich zu den Baseline-Werten eine signifikante Verbesserung der betrachteten Endpunkte [16]. Im Einzelnen verbesserte sich der IPSS um –12,8 Punkte, die QoL um –2,3 Punkte, der maximale Harnfluss (Q_{max}) um 5,3 ml/s, das Prostatavolumen um –29,8 ml, das Residualharnvolumen um –66,9 ml, der International Index for Erectile Function (IIEF) um 1,3 Punkte und der PSA-Wert um –0,8 ng/ml. Dies entsprach einer prozentualen Verbesserung der Studienpatienten von 31%–85% für IPSS, 29%–81% für QoL, 17%–132% für Q_{max}, 5%–45% für das Prostatavolumen, 35%–76% für das Residualharnvolumen und 0%–18% für IIEF [16].

Bisher wurden die Daten von 3 Vergleichsstudien mit insgesamt 297 Patienten veröffentlicht (149 Patienten in der PAE-Gruppe und 148 Patienten in der Kontrollgruppe TURP bzw. Offene Adenomektomie) [17–19]. Mit diesen Daten konnte gezeigt werden, dass die Krankenhausaufenthaltsdauer in der PAE-Gruppe kürzer als in der Kontrollgruppe war (Median 2,5 Tage vs. 4,8 Tage) bei allerdings etwas längerer Interventionszeit (90 min vs. 62 min in der Kontrollgruppe) [16]. In der größten Vergleichsstudie mit insgesamt 114 Patienten (Randomisierungsverhältnis 1:1) fand sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Werten für IPSS, QoL, Q_{max}, Restharnvolumen 6 Monate nach einer PAE bzw. TURP [17]. Entsprechend dem Studienregister „clinicaltrials.gov“ sind aktuell weitere 3 klinische Studien (NCT01789840, NCT02054013, NCT02566551) mit dem Vergleich PAE versus TURP aktiv. Eine Studie ist eine nicht randomisierte Multicenterstudie, während 2 Studien kontrollierte randomisierte single-center-Studien sind. Des Weiteren rekrutiert eine kontrolliert randomisierte single-center-Studie Patienten für den Vergleich PAE vs. Placebo und eine weitere kontrolliert randomisierte Multicenterstudie Patienten für den Vergleich PAE vs. Medikation. Aus diesem Grund sind sicherlich schon bald weitere belastbare Studiendaten zur Wirksamkeit der PAE zu erwarten. Für die Fragestellungen, welche Partikel und welche Partikelgröße

verwendet werden sollen und welchen Einfluss das Volumen der Prostata, das Alter und die ein- oder beidseitige Embolisation auf den Erfolg der PAE haben, existieren ausschließlich nicht randomisierte single-center-Beobachtungsstudien oder retrospektive Fallkohorten. Es konnte gezeigt werden, dass der klinische Erfolg der Embolisation der Prostataarterien mit sphärischen Polyvinyl-Alkoholpartikeln (sPVA) im Vergleich mit nicht sphärischen Polyvinyl-Alkoholpartikeln (nsPVA) eine äquivalente Effektivität aufzeigt [20]. Hinsichtlich der verwendeten Partikelgröße gingen 100 µm nsPVA im Vergleich mit 200 µm nsPVA mit einer größeren Reduktion des Prostatavolumens und des PSA-Wertes einher, während 200 µm nsPVA mit einem höheren klinischen Erfolg assoziiert waren [21]. Der Einfluss der Größe von sPVA auf die Rezidivrate nach 12 Monaten zeigte keinen Unterschied [22]. Das Volumen der Prostata scheint auf das outcome der PAE keinen Einfluss zu haben, da zwischen den Gruppen PV <50 ml, PV 50–80 ml und PV >80 ml keine statistisch signifikanten Unterschiede für IPSS, QoL und IIEF 6 Monate nach der Therapie bestanden [23]. Hingegen scheint ein jüngeres Alter (≤65 Jahre) und stärker noch die beidseitige Embolisation der Prostataarterien mit einem besseren klinischen Erfolg assoziiert zu sein [20].

Komplikationen

Bei der PAE handelt es sich um eine sehr sichere Methode, unter der Voraussetzung, dass diese technisch als superselektive Embolisationsmethode der A. prostatica durchgeführt wird. In der Literatur ist bisher nur von einer akzidentellen Embolisation der Blasen hinterwand bei einer Serie von 89 Patienten berichtet worden, welche zu einer Ischämie mit Blutung und konsekutiver partieller Resektion der Blasenwand geführt hat [11]. Außer einer potentiellen Fehlembolisation sind jedoch keine Major-Komplikationen zu erwarten. Deshalb ist es umso wichtiger, dass unmittelbar vor der Embolisation die Katheterposition möglichst auf 2 Ebenen angiografisch über den Mikrokatheter kontrolliert wird. Die Lagebestimmung der Prostata kann mithilfe eines mit Kontrastmittel geblockten Blasenkateters erfolgen. Zusätzlich sollte ein Abgleich mit einer aktuellen Prostata-MRT-Untersuchung erfolgen und dann erst die Embolisation durchgeführt werden. Mit dieser doppelten Absicherung ist eine Fehlembolisation praktisch ausgeschlossen.

Als Minor-Komplikationen sind in erster Linie typische Komplikationen des endovaskulären Embolisationseingriffs zu nennen. Die Schmerzsymptomatik ist im Vergleich zur UAE bei der PAE zu vernachlässigen. Aus eigener Erfahrung, welche auch mit der Literatur übereinstimmt, berichten einige Patienten innerhalb der ersten 2 Tage nach PAE über ein leichtes Druckgefühl oder geringe Schmerzen in der Beckenregion mit Ausstrahlung in den Dammbereich. Diese Beschwerden lassen sich jedoch mit oralen Analgetika gut beherrschen. Der überwiegende Anteil an Patienten ist jedoch nach PAE vollkommen beschwerdefrei. Als mögliche Spätkomplikationen haben wenige Patienten bis ca. 1 Monat nach der PAE eine Blutbeimengung bzw. Koagel in ihrem Ejakulat. Dies ist zumeist ein Embolisationseffekt durch die beginnende Nekrose der Prostata und ohne wesentlichen Krankheitswert. Selten kann dies jedoch auch Ausdruck einer Fehlembolisation der Samen-

bläschen sein. In der Literatur ist mit 9,4 % (14/149) der akute Harnverhalt eine häufige Komplikation [18]. Bei unseren eigenen Patienten beobachteten wir seit der periinterventionellen Gabe von nicht steroidal Antirheumatika in antiphlogistischer Dosierung diese Komplikation nicht. Weitere, in der Literatur beschriebene Minor-Komplikationen der PAE sind in absteigender Reihe der Häufigkeit Postembolisierungssyndrome (4 %), Hämaturie (3,4 %), Harninfektionen (2,7 %), Zunahme der Drangsymptomatik (2,0 %), Hämatospermie (0,7 %), transiente rektale Blutungen (0,7 %), transiente Ischämie des Os pubis (0,7 %) und transiente pelvine Schmerzen (0,7 %) [16, 24].

Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- [1] 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* 2010; 33: 355–361
- [2] Burnett AL, Wein AJ. Benign prostatic hyperplasia in primary care: what you need to know. *J Urol* 2006; 175: 19–24
- [3] Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC et al. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol* 1984; 132: 474–479
- [4] Walsh PC, Hutchins GM, Ewing LL. Tissue content of dihydrotestosterone in human prostatic hyperplasia is not supranormal. *J Clin Invest* 1983; 72: 1772–1777
- [5] Saartok T, Dahlberg E, Gustafsson JA. Relative binding affinity of anabolic-androgenic steroids: comparison of the binding to the androgen receptors in skeletal muscle and in prostate, as well as to sex hormone-binding globulin. *Endocrinology* 1984; 114: 2100–2106
- [6] Sun F, Sanchez FM, Crisostomo V et al. Benign prostatic hyperplasia: transcatheter arterial embolization as potential treatment—preliminary study in pigs. *Radiology* 2008; 246: 783–789
- [7] Zlotta AR, Raviv G, Peny MO et al. Possible mechanisms of action of transurethral needle ablation of the prostate on benign prostatic hyperplasia symptoms: a neurohistochemical study. *J Urol* 1997; 157: 894–899
- [8] Nasu K, Moriyama N, Kawabe K et al. Quantification and distribution of alpha 1-adrenoceptor subtype mRNAs in human prostate: comparison of benign hypertrophied tissue and non-hypertrophied tissue. *Br J Pharmacol* 1996; 119: 797–803
- [9] 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* 2013; 24: 535–542
- [10] 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* 2013; 23: 2561–2572
- [11] Pisco JM, Pinheiro LC, Bilhim T et al. Prostatic arterial embolization to treat benign prostatic hyperplasia. *J Vasc Interv Radiol* 2011; 22: 11–19; quiz 20
- [12] 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* 2012; 23: 1403–1415
- [13] Zhang G, Wang M, Duan F et al. Radiological Findings of Prostatic Arterial Anatomy for Prostatic Arterial Embolization: Preliminary Study in 55 Chinese Patients with Benign Prostatic Hyperplasia. *PLoS One* 2015; 10: e0132678
- [14] Amouyal G, Thiounn N, Pellerin O et al. Clinical Results After Prostatic Artery Embolization Using the PERfecTED Technique: A Single-Center Study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2016; 39: 367–375
- [15] Bilhim T, Pisco JM, Furtado A et al. Prostatic arterial supply: demonstration by multirow detector angio CT and catheter angiography. *Eur Radiol* 2011; 21: 1119–1126
- [16] Shim SR, Kanhai KJ, Ko YM et al. Efficacy and Safety of Prostatic Arterial Embolization: Systematic Review with Meta-Analysis and Meta-Regression. *J Urol* 2017; 197: 465–479
- [17] 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* 2014; 270: 920–928
- [18] Russo GI, Kurbatov D, Sansalone S et al. Prostatic Arterial Embolization vs Open Prostatectomy: A 1-Year Matched-pair Analysis of Functional Outcomes and Morbidities. *Urology* 2015; 86: 343–348
- [19] Carnevale FC, Iscaife A, Yoshinaga EM et al. Transurethral Resection of the Prostate (TURP) Versus Original and PERfecTED Prostate Artery Embolization (PAE) Due to Benign Prostatic Hyperplasia (BPH): Preliminary Results of a Single Center, Prospective, Urodynamic-Controlled Analysis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2016; 39: 44–52
- [20] 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* 2016; 281: 289–300
- [21] 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* 2013; 24: 1595–1602 e1591
- [22] Carnevale FC, Moreira AM, Harward SH et al. Recurrence of Lower Urinary Tract Symptoms Following Prostate Artery Embolization for Benign Hyperplasia: Single Center Experience Comparing Two Techniques. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2017; 40: 366–374
- [23] Bagla S, Smirniotopoulos JB, Orlando JC et al. Comparative Analysis of Prostate Volume as a Predictor of Outcome in Prostate Artery Embolization. *J Vasc Interv Radiol* 2015; 26: 1832–1838
- [24] Uflacker A, Haskal ZJ, Bilhim T et al. Meta-Analysis of Prostatic Artery Embolization for Benign Prostatic Hyperplasia. *J Vasc Interv Radiol* 2016; 27: 1686–1697 e1688